

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Kiel. (Direktor:
Geheimrat Professor Dr. Anschütz.)

Ein Beitrag zur Varicenbehandlung.

Von Dr. med. **Wilhelm Löhr**, Assistent der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Behandlung der Krampfadern und der in ihrem Gefolge einhergehenden Krankheiten ist ein Problem, das von alters her bis in die Neuzeit hinein immer und immer wieder angefaßt worden ist. Es ist verständlich, daß die blutigen Operationsmethoden des Altertums, Circumcision, Kauterisation (Galen, Celsus), segmentale Resektion oder Extraktion (Oribasius) infolge der großen Infektionsgefahr lebensgefährliche und wegen der Schmerzhaftigkeit geradezu grausame Eingriffe darstellten und aus diesen Gründen zugunsten unblutiger Behandlungsmethoden, wie sie dann später im Mittelalter geübt werden, in Vergessenheit geraten sind. Erst nach Einführung der Narkose und Asepsis in die Chirurgie ist die blutige Behandlung der Varicen wieder in Angriff genommen worden und hat nach vielen Richtungen einen mannigfachen Ausbau erfahren.

In dem letzten halben Jahrhundert ist aber besonders die chirurgische Therapie neu aufgeblüht. Der bei allen Operationsmethoden leitende Gedanke ist der gleiche wie der Ambroise Parés, Beseitigung der krankhaften Blutstauungen in dem äußeren Venengeflecht der Extremitäten.

Die meisten Anhänger hat wohl die von Trendelenburg angegebene Saphenaunterbindung. Diese Operation hat den Vorzug leichter technischer Ausführbarkeit, relativ geringer Gefahr und baldigster Wiederherstellung des Patienten und sicher allein schon aus diesen Gründen bei Arzt und Patienten die meisten Anhänger gefunden. Auf der anderen Seite stehen die radikaleren Methoden Madelungs, Friedel-Rindfleischs, Naraths

und Babcocks. Nicht unerwähnt dürfen bleiben kombinierte Unterbindung und Injektionsmethoden von Schiassy, Tavel, Nobl u. a., die neben der Ligatur der Vena saphena Thrombosen erregende Flüssigkeiten Jodkali, 5 proz. Karbolsäure, 1–2 proz. Sublimatlösung injizierten.

In jüngerer Zeit sind vor allen Dingen die Operationen von Schede, Kusnick und Kocher zu erwähnen, die durch multiple perkutane Ligaturen den Gefäßinhalt zur Gerinnung und die Venenwand durch Verklebung zur Verödung zu bringen suchten.

Möglichst physiologische Bedingungen sucht der französische Autor Delbet zu erreichen durch seine Saphena-femorale Anastomose und Coenen durch das gleiche Verfahren am Unterschenkel durch die Saphena-tibiale Anastomose.

Würden wir noch die zahlreichen, von vielen Autoren geübten Modifikationen der einen oder anderen Operation erwähnen, so würden wir die Zahl der in der letzten Zeit angegebenen Operationen noch um ein beträchtliches vergrößern können. Bei allen angegebenen Operationen sehen wir zwei Richtungen: Den radikalen Methoden stehen die palliativen gegenüber. Schon die Tatsache der großen Reihe der angegebenen Operationsverfahren spricht aber nicht dafür, daß das Problem der operativen Behandlung der Varicen gelöst wäre. Über die Trendelenburgsche Operation ist das sicherste Urteil möglich, da sie ja schon von vielen Chirurgen geübt worden ist, und von den verschiedensten Seiten Beurteilungen dieser Operation niedergelegt worden sind. Sehr viel schwerer ist es, den radikalen Operationsmethoden gerecht zu werden, da begreiflicherweise diese Operationen auch heute noch einen größeren Eingriff darstellen und deshalb nicht so häufig zur Ausführung gelangen. Die über sie berichteten Dauerresultate sind spärlich und deshalb nicht so überzeugend. Von den kombinierten Methoden der Saphenaligatur mit der Injektion von thrombenerregenden Flüssigkeiten vollends liegen noch weniger vielseitige Nachrichten vor. Diese Methoden haben der bisherigen Literatur nach zu schließen als „gefährliche und unchirurgische Methoden“ (Kocher) wenig Anklang gefunden. Die verheißungsvollen Methoden von Kusnick und Kocher sind von ihren Autoren warm befürwortet und der Praxis erst jüngstens übergeben worden.

Besonders die Erfolge, die Kocher mit seiner Methode, die er 1916 veröffentlichte, viele Jahre lang erreicht haben will, veranlaßte die Kieler Klinik seit 1917 ein Operationsverfahren anzuwenden, daß wir wohl als eine kombinierte Babcock-Kochersche Operation bezeichnen dürfen. Die Babcock'sche Methode erlaubt uns mittels einer kleinen Inzision fast den ganzen Saphenastamm meist bis zum Unterschenkel zu extrahieren. Zu ihrer Anwendung war die Überlegung ausschlaggebend, spätere Anastomosenbildung, wie sie nach der Trendelenburgschen Operation ja leicht vorkommt (Perthes, Ledderhose, Faisst), zu vermeiden und dann versprach die Erfahrung Kochers ein völliges Veröden der perkutan umstochenen Varicen. Eine kurze Beschreibung unserer Operationsmethode ist etwa folgende:

Schrägschnitt parallel zum Poupartschen Band, Unterbindung der Vena saphena möglichst dicht bei ihrem Abgang in die Vena femoralis und aller in der Nähe liegender größerer Venenstämmen. Dann typischer Babcock.

Eine, etwa $\frac{1}{2}$ m lange, biegsame, an beiden Enden geknöpfte Sonde wird nach hoher Saphenaligatur unmittelbar bei ihrer Einmündung in die Vena femoralis und erfolgter Venen-Durchschneidung zentral in das klaffende Venenlumen eingeführt, möglichst tief bis zur Mitte der Unterschenkelinnenseite vorgeschoben, dort auf den leicht fühlbaren Sondenknopf eingeschnitten und die Sonde dann aus der Vene wieder herausgeleitet. Vor dem zentralen Knopf der Sonde wird die Vene sorgfältig ligiert, so daß bei Zug an dem peripheren Ende derselben die Vene dem zentralen Sondenknopf folgen muß und sich einstülpt. Bei gleichmäßigem, langsamen Zug (wie bei der Neuerexairese) — stark variköse Venen sind brüchig und reißen leicht! — gelingt es, den Stamm der Vena saphena und ihrer meisten Seitenäste, die gewöhnlich in einer Entfernung von einigen Zentimetern vom Hauptstamm ab reißen, zu extrahieren.

Anschließend daran möglichst multiple (150 bis 200) perkutane Ligaturen — unter Anwendung kräftiger, mitteldicker Seidenfäden. Die Operation wird in Narkose oder Lumbalanästhesie ausgeführt, die hohe Saphenaligatur in Lokalanästhesie.

Zum Unterschied von Kocher wurden die Fäden nicht nach 2 mal 24 Stunden entfernt, sondern erst nach 8—10 Tagen, um sicher zu gehen, daß die Verödung der Venenwände durch Verklebung auftrat.

Ich hatte mir zur Aufgabe gestellt, diese Operationsmethode in ihren Dauerresultaten nachzuprüfen. Berücksichtigung fanden nur Fälle, bei denen die Operation mindestens $\frac{3}{4}$ Jahr zurück-

liegt. Bei den Nachuntersuchungen kam ich bald zu dem Resultat, daß es zweckmäßig war, das in früheren Jahren operativ Geleistete vergleichsweise heranzuziehen, um zu einem unter gleichen Gesichtspunkten gewonnenen Urteil zu gelangen. In den Jahren 1912 und 1913 wurde in der Chirurgischen Klinik zu Kiel die Trendelenburgsche bzw. Babcocksche Operation mit und ohne Exzision von Varicen geübt.

Nachuntersucht wurden im ganzen 87 Patienten. Von 50 konnte ich Nachricht erhalten, 48 wurden ärztlich nachuntersucht, die überwiegende Anzahl in Kiel selbst. Nach dem Studium der umfangreichen Literatur wurde es mir klar, daß eine einheitliche Ansicht weder über die normale Anatomie des Venensystems der unteren Extremitäten besteht, noch über die Physiologie des venösen Blutumlaufs. Wie wenig wird auch den bekannten Erfahrungen der Anatomie und Physiologie bezüglich des Entstehens und der Behandlung der Varicen Rechnung getragen! Normal anatomische Studien und physiologische Betrachtungen brachten mich zu den folgenden Anschauungen und denen daraus gezogenen therapeutischen Forderungen.

Anatomie.

Die Vena saphena magna entspringt aus dem medialen Schenkel des Arcus venosus dorsalis pedis. Sie tritt dann vor dem medialen Knöchel zum Unterschenkel und verläuft von da ab in der Rinne zwischen der medialen Kante der Tibia und dem Wulste der Wadenmuskulatur. Sie zieht dann im Bogen hinter dem medialen Condylus nach oben zur Fossa ovalis und mündet in die Vena femoralis. Sie nimmt hauptsächlich also die Äste des Fußrückens und der medialen Seite des Fußes auf, dann die der Wade und der Streckseite des Unterschenkels und der medialen und Vorderseite des Oberschenkels. Von einem typischen Verlauf der Vene kann aber keine Rede sein. Fast bei jeder Leiche findet man Variationen. Für uns kommen hauptsächlich Verdoppelungen in Betracht, die einander parallel laufen, oft schon vom Unterschenkel beginnend zentralwärts ziehen, ferner die nach Verneuil und Le Dentu genannten Canaux de surétée. Diese überbrücken zwei durch Klappen abgegrenzte Venenabschnitte und gestatten das Strömen in zentripetaler und -fugaler Richtung. (Veneninseln Braunes.) Diese Befunde sind fast konstant. Ebenso ausgebildet ist aber auch das Anastomosennetz der Saphena nach den anderen oberflächlichen und tiefen Venen. Die oberflächlichen reichen hauptsächlich im Knöchelgebiet den Ästen

der Vena saphena parva die Hand, die im gleichen Quellgebiet mit der Saphena magna entspringt und meist auf der Mittellinie der Unterschenkelrückfläche in die Kniekehle zieht, um dort in die Vena poplitea einzumünden. Mit dieser Vene, die meist den letzten Teil ihres Weges schon subfascial zurücklegt, bestehen Kommunikationen im Bereich der Wade und vor allem im Bereich der Kniekehle. Oft mündet der Hauptstamm der Vena saphena parva dort in die Vena saphena magna ein. Am Oberschenkel haben besonders die Venae pudendae, epigastricae superficiales und circumflexae ilei oft Einmündungen in den Endteil der Saphena magna, was für die operative Behandlung der Varicen zu wissen von Wichtigkeit ist. Nach rückwärts können Anastomosen mit den Venae gluteae bestehen. Es stellt somit das Hautvenennetz der unteren Extremität ein reichliches Maschenwerk von unregelmäßig individueller Eigenart dar. Die Kommunikationen dieses Netzes nach den tiefen Venen werden vor allem durch die Einmündung der Vena saphena magna und Vena saphena parva in die Vena femoralis, bzw. poplitea gegeben. Neben diesen konstanten Einmündungen der oberflächlichen Venen spielen aber in der Pathologie der Varicen „Tiefenkomunikationen“ besonders am Unterschenkel eine ganz bedeutende Rolle. Die deutschen Arbeiten stützen sich hauptsächlich auf die anatomischen Untersuchungen von Braune und bes. Klotz¹⁾, der Italiener Moro auf die Untersuchungen des genuesischen Anatomen Giacomini und auf die Franzosen Houzé und Verneuil. Die Untersuchungen von Klotz an nur 10 Leichen ließen die tiefen Venen zur Schonung der Muskelpreparate unberührt, die Venen wurden nur bis zur oberflächlichen Fascie präpariert. Die Kommunikationen nach der Tiefe hatten auf dieser Strecke der Mehrzahl nach keine Ventile, „einige jedoch besaßen eine Klappenvorrichtung, die die Blutströmungen aus der Tiefe leiteten, andere enthielten Ventile für Strömungen aus der Tiefe nach der Saphena magna. Wo keine Ventile zu finden waren, ließ sich die Injektionsflüssigkeit überall leicht in die Tiefe treiben und auch wieder an die Oberfläche zurückmassieren.“

Wir sehen also nichts Genaueres über die Art und den Verlauf dieser Gefäße. Nun hat Klotz an je einem Unterschenkel Klappenventile gefunden — sie sind auf seinen Zeichnungen nicht eingetragen — die das Blut aus der Saphena in die Tiefe ableiten. Diese müssen aber doch sehr oberflächlich sitzen, da ja Klotz nur bis zur oberflächlichen Fascie präpariert hat. Die anatomischen Untersuchungen schienen mir in Anbetracht der Wichtigkeit, die ihnen insbesondere in neueren Arbeiten von Hasebroek und Kocher zugesprochen wird, nicht genügend zu sein. Ich unter-

suchte sie an normalen, nicht varikösen Beinen. Die Präparation von 6 frisch amputierten Unterschenkeln ergab mir folgenden Befund:

Auf der Streckseite des Unterschenkels gehen von den Venae tibiales zwischen den Muskelsepten, aber auch durch die Muskeln selbst hindurch kleine Venen, die außerordentlich dünn und fein sind, sich nach der Peripherie hin verzweigen, zum Teil gar nicht die oberflächliche Fascie erreichen, zum Teil aber die Fascie durchbrechen und dem bloßen Auge nicht mehr sichtbar, in dem subkutanen Venennetz verschwinden. Diese Nebenäste konnte ich alle von der Tiefe her mit Injektionsmasse eine Strecke lang (retrograd!) füllen. Sie sind klappenlos. Gleich geartete Gefäße aber in viel unregelmäßigerer Anordnung sah ich seitlich und hinten an der Wade zwischen Gastrocnemius und Soleus oder durch den Gastrocnemius an die Oberfläche treten. Die Ausläufer dieser haarfeinen Gefäße waren, wie gesagt, subkutan mit bloßem Auge kaum zu sehen. Es gelang mir aber nicht, bei starker Füllung der tiefen Venen (V. tibia post.) bei zentral abgebundener Vena femoralis etwas vom Malleolus internus aus die Vena saphena zu füllen.

In einem einzigen Fall gelang es mir durch Einspritzung von Jod in die tiefen Venen Jod in Spuren in der Saphena nachzuweisen. Umgekehrt aber war ich erstaunt, in allen Fällen bei starker Injektion der beiden Stämme der Vena saphena magna und parva bei zentral abgebundener Vena femoralis eine nahezu pralle Füllung der tiefen Blutleiter zu erreichen (Röntgenbild 3), während die offenen (!) zentralen Stümpfe der Vena saphena magna und parva nicht einen Tropfen der Injektionsmasse entleerten¹⁾. Nach Präparation der Hautvenen war es deutlich sichtbar, daß sowohl in der Vena saphena magna, als auch in der Vena saphena parva Klappenapparate vorhanden waren, die bei jedem Injektionsstoß die ganze Injektionsmasse vollkommen in die Tiefe ableiteten. Nach Markierung dieser Stellen mit Nadeln ergab dann ein später angefertigtes Röntgenbild, daß noch außer

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: Magnus berichtet auf dem diesjährigen, mittelhheinischen Chirurgenkongreß über einen gleichen Versuch: Bei der Injektion in die Saphena magna floß die Injektionsmasse in ihrer Gesamtheit durch die Vena poplitea ab.

an den markierten Stellen beträchtliche Gefäße von dem Stamm der Saphena magna und der Saphena parva nach der Tiefe gingen, während bei Füllung der tiefen Venen selbst nach Ligatur derselben zentralwärts nur haarfeine klappenlose, nach der Oberfläche ziehende Venen undeutlich röntgenphotographisch zur Darstellung gebracht werden konnten, niemals aber die Hautvenen¹⁾. An einem Präparat hatten die tiefen Venen auf diese Weise für $\frac{2}{3}$ des Hautvenennetzes des Unterschenkels den Abfluß übernommen. Die Klappenapparate, die das Ableiten besorgten, standen in dem Stamm der Saphena magna bzw. der Saphena parva.

Jedenfalls habe ich aus meinen Untersuchungen, die sich auf mehrere Präparate stützen, die Überzeugung gewonnen, daß im Gebiet des Unterschenkels bei gesundem Venensystem in den Kommunikationen der Blutstrom vorwiegend von der Peripherie nach der Tiefe gerichtet ist. Luschka und Giacomini nahmen das gleiche an, während Henle (Klotz) auch Abflüsse der tiefen Venen nach den Hautvenen erwähnt. Meinen anatomischen Beobachtungen scheint auch die physiologische, physikalische Zweckmäßigkeit zu entsprechen, wonach der starke Tiefenstrom schwächere Nebenläufe anzieht und mit fortreißt, mithin also mächtigere direkte Kommunikationen mit entsprechender Klappenstellung von den beiden Venae saphenae in die Tiefe gehen, in viel geringerem Maße aber umgekehrt, und daß diese in physiologischer Hinsicht viel bedeutungsvoller sind als jene.

Über die Zahl, Anlagen und Form der Klappen stellen wir mit Bardeleben fest, daß nur der Hauptbahn der Saphena magna und parva Klappen zukommen, der Saphena magna etwa 12, in der Saphena parva sind sie wesentlich zahlreicher (Epstein). Nach Bardeleben haben Venen mit einem Kaliber von unter 2 mm keine Klappen mehr. Die untere Hohlvene hat keine Klappen, auch nicht bei ihrer Einmündung in den Vorhof, was physiologisch recht wichtig ist. Klappenlos sind ferner die uns hier weniger interessierenden Uterin- und Nierenvenen. Die Anzahl der Klappen in den tiefen Extremitätenvenen, sowohl der

1) Bei den Versuchen wurde so verfahren, daß ein Gemisch von Magnesium sulfur. und Jod-Jodkali injiziert wurde. Nach der Injektion dann Präparation der Gefäße, bzw. Röntgenphotographie.

der oberen als auch der der unteren sind sehr viel zahlreicher, wovon uns die angefertigten Röntgenbilder sofort überzeugen. Sie betragen nach *Bardleben* in einer Vena tibialis ant. 9—12, in einer Vena tibialis post. 14—16 Klappen, also wesentlich mehr als die Klappenzahl im Hautvenennetz. Ein Sammlungspräparat und meine Röntgenbilder zeigten mir, daß auch die größeren Nebenäste der tiefen Extremitätenvenen sehr dichtstehende Klappen besitzen (siehe Fig. 1). Die Klappen gehen mit zunehmendem Alter allmählich zugrunde (v. *Bardleben* und *Klotz*), es sind z. B. im 48. Lebensjahr 25 Proz. der Klappen verschwunden. Aber meine Leichenpräparationen an sehr alten Arteriosklerotikern zeigen, daß doch reichlich Klappen auch noch im Alter vorhanden sind.

Bei einer Füllung der Venen proximalwärts sieht man sowohl am Präparat als an der Röntgenphotographie klappenproximale Aufbauchungen, eine normale Ausweitung Vene, die nach Klappenschluß oberhalb derselben zustande kommt und eine Art Brems- oder Ventilwirkung darstellt (*Sinusstellen Löwensteins*). Diese Exkavationen, besser sackartige Taschen proximalwärts der Klappen können bei praller Venenfüllung eine so bedeutende Weite bekommen, daß der Venenquerschnitt an dieser Stelle fast um das dreifache größer wird als der unmittelbar klappenpendistale (*Gallais* und *Pinatelle*).



Fig. 1.

Die Klappen selbst sind immer paarig, selten in der Dreizahl vorhanden, sie setzen sich an V.- oder halbmondförmigen Wülsten an, deren Hörer sich fast berühren. Die Cornua prominieren distal nicht in das Venenlumen, fallen vielmehr proximal treppenartig ab. Sie stellen also kein Störungshindernis dar (siehe Fig. 2 von *Löwenstein*). Die Textur der Klappen ist sehr fein, die Klappen sind durchsichtig. Trotz dieser Feinheit sind die locker zwischen den Cornua aufgehängten Klappen außerordentlich zäh und gegen Druck widerstandsfähig. Dabei ist ihnen infolge ihrer

beträchtlichen Länge und Weite eine große Bewegungsfreiheit eigen, aber nicht nur im Sinne eines Klappenverschlusses, sondern auch im Sinne einer Klappenöffnung, wobei sie sich in die Venenbuchten einschmiegen können. Ein Hindernis für den normal herzwärtsfließenden Strom bilden die Klappen also ebenso wenig wie die Klappenhörner, an deren stumpfen Kanten sie ansetzen. Die leicht beweglichen Klappenhäutchen sind äußerst empfindlich. Jeder leichte zentrale Überdruck läßt sie zum Schluß kommen. Ich injizierte frisch amputierten Beinen, die bei der Operation blutleer massiert worden waren, bei zentral abgebundener Vena femoralis Injektionsflüssigkeit in reichlichen Mengen in die tiefen Beinvenen etwa am Knöchel. Bei jedem Injektionsstoß konnte die Nadel abgenommen werden, ohne daß Rückfließen

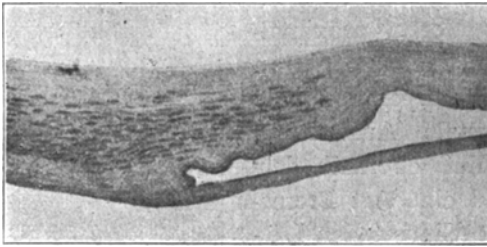


Fig. 2.

eingetreten wäre. Die Klappen schlossen sich bei zentralem Überdruck sofort. Die angefertigten Röntgenbilder zeigten dann auch in den zentralen Abschnitten der Venen einen intensiveren Schatten als in der Peripherie. Die Sinusstellen

waren prall gefüllt, ebenso die klappenlosen kleinen Seitenbahnen; die mit Klappen versehenen größeren Seitenäste aber füllten sich nicht, ihre Füllung ließ sich nicht erzwingen. Dagegen füllten sich die durch zahlreiche starke klappenlose Kommunikationen miteinander korrespondierenden Satellitivenen.

Wie widerstandsfähig und schlußsicher die Klappen sind, davon konnte ich mich beim Versuch der Injektion der Vena saphena peripherwärts überzeugen. Der Injektionsstrom wurde schon bei der nächsten Klappe aufgehalten.

Gleiches Resultat hatten Klotz, Coenen u. a. Löwenstein gelang es selbst nach Anwendung einer 1 qmm im Querschnitt haltenden, 500 mm hohen Hg.-Säule nicht, die Klappen zu sprengen. Bei Anwendung einer 600 mm langen Quecksilbersäule riß die Saphena, die Klappen hielten. Deibel wies nach, daß die Venenklappen der Saphena den Druck einer 2,50 m hohen Wassersäule standhalten.

Nach dem Beispiel von Löwenstein beklopfte ich die vorher gefüllte, dann geschlossene Vena femoralis, an der die Vena saphena hing. Aus der nicht unterbundenen Vena saphena entleerte sich dabei keine Flüssigkeit.

Die Klappen sind in der Regel in einem und demselben Gefäß in gleicher Richtung angeordnet, sie öffnen sich herzwärts; wo sie das nicht tun, haben sie die Aufgabe, den Blutstrom durch einen Ast schräg in das tiefe Venensystem abzuleiten, also für den Blutstrom gleichsinnig zu wirken. Wie wir schon sahen, kann durch Klappenstellung in den großen Hautvenenstämmen das ganze oder ein beträchtlicher Teil des Blutes aus dem Hautvenennetz auf diese Art und Weise in die Tiefe abgeleitet werden. Auf ein Klappenpaar, auf das meiner Ansicht nach nicht genügend Wert gelegt wird, möchte ich noch hinweisen. Bei 24 Leichenuntersuchungen fand ich in allen Fällen oberhalb der Saphenaeinmündung in die Vena femoralis in derselben ein suffizientes Klappenpaar in einem Abstand von 3--4 5 cm von der Saphenaeinmündung.

Schambachers Behauptung, daß oberhalb der Vena saphena-Einmündung kein Klappen-

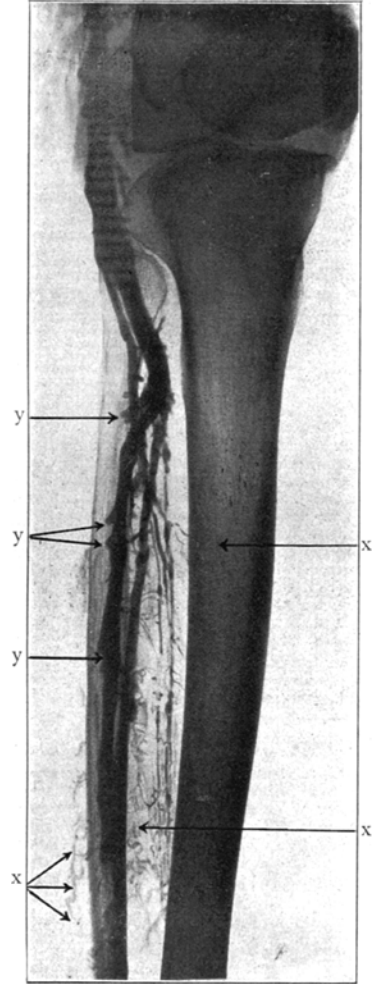


Fig. 3¹⁾.

Injektion d. t. Venen v. Tib. post. et ant. Die klappenlosen kl. Nebenvenen sind dabei sichtbar (x), die größeren, mit Klappen versehenen nicht (y), oder nur bis zu den Klappen.

¹⁾ Die Feinheiten der Aderzeichnung konnten wegen der starken Verkleinerung der Bilder 3, 4 und 5 nicht zur Darstellung gebracht werden.

paar vorhanden sei, stimmt also nicht. Braune nimmt diese Klappen ständig an. Friedrich (Slawinski) fand sie bei

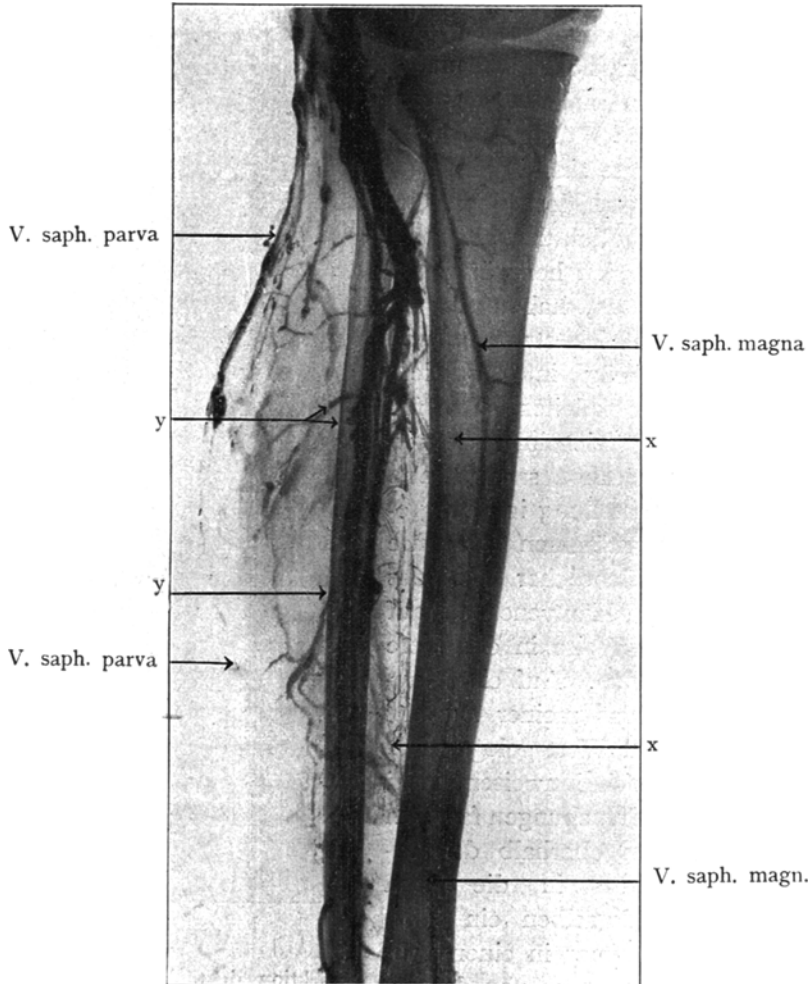


Fig. 4.

Dasselbe Präparat mit hinzugefügter Injektion d. b. V. saphenae. Die großen i. d. Tiefe ziehenden V. communicantes sind jetzt zur Darstellung gebracht (y).

185 Leichen in 35 Proz. nicht. Die genauen Untersuchungen von Hesse und Schack an 100 Leichen ergab ein Fehlen dieses Klappenpaares in 23 Proz.

Die histologische Struktur der Gefäße.

Ich stütze mich dabei auf die ausgezeichnete Arbeit von Epstein, die unter Berücksichtigung der Literatur ein um-

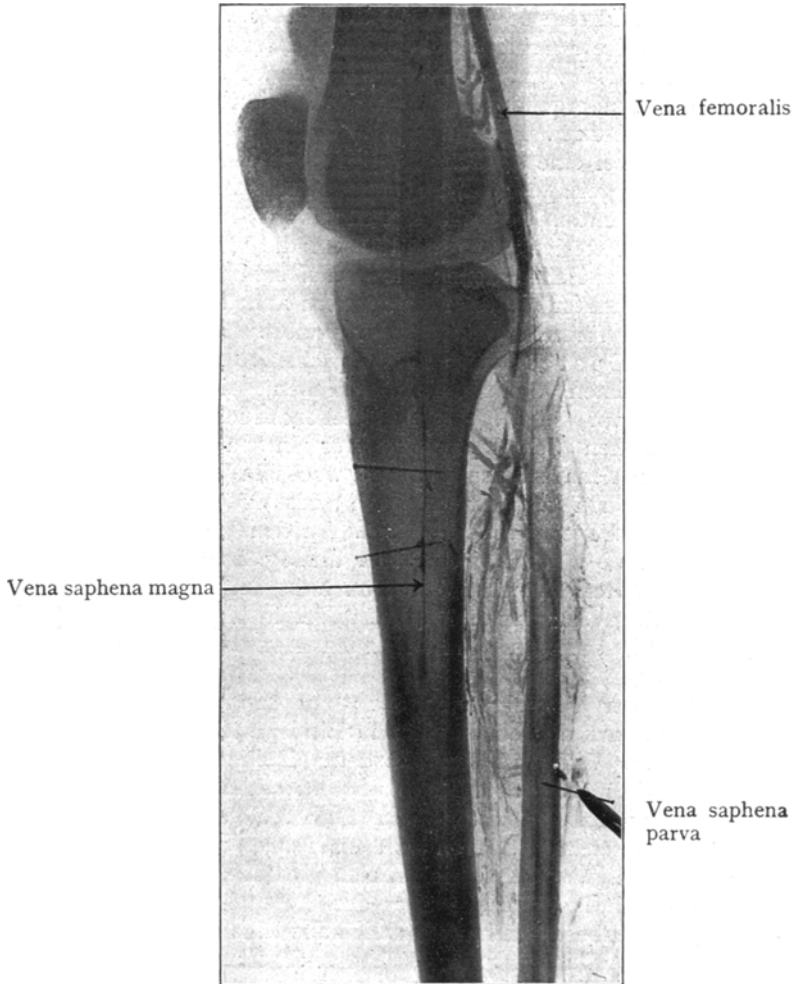


Fig. 5.

Füllung der tiefen Venen von der Vena saph. mag. und parva aus.

fassendes Bild über den Bau der unteren Extremitäten-venen entwirft.

Die ebenfalls dreischichtig angeordnete Venenwand unterscheidet sich von der gleich großer Arterien zunächst durch die relativ geringere Entwicklung der Wandschichten. Ein Merkmal der Intima ist, daß die elastischen und muskulösen Fasern vorzugsweise longitudinal orientiert sind, während die Media vorwiegend aus zirkulären Fasern besteht und sich so von der Intima absetzt, gegen die Adventitia durch die dieser Schicht eigentümlichen longitudinalen Muskelfasern, die von der Vena cava auf die Vena femoralis und Vena saphena magna übergehen. Besondere Schwierigkeiten macht die Beurteilung der Intima. Der einfachste Fall ist gegeben, wenn unter dem Venenendothel eine einfache elastische Membran liegt, die höchstens durch eine geringe Menge von Zwischensubstanz und einzelne über weite Flächenräume zerstreute Zellen vom Endothel geschieden ist. Analog der Arterienintima spaltet sich die elastische Schicht in mehrere Blätter, zwischen denen die Zellen zahlreicher werden und deutlich den Charakter glatter Muskelfasern annehmen. Es kommen auf diese Weise förmlich elastisch muskulöse Schichten zustande. Dann wird von Epstein eine Bindegewebslage zwischen Endothel und den elastischen Schichten beschrieben, die innerhalb normaler Grenzen nur sehr geringe Flächenausdehnung hat. Alle diese beschriebenen Schichten sind der Intima zuzurechnen. In der Intima der Vena saphena magna wechseln die einfachen elastischen Membranen ab mit elastisch muskulösen Schichten, die die oben beschriebenen Formen zeigen. An den Verzweigungsstellen der Vena saphena magna finden sich analog den Muskelschleifen Thomas an Arterienteilungsstellen auch in den Venen glatte, im wesentlichen längsverlaufende Muskelbündel in allen drei Schichten der Venenwand, die den einmündenden Ast schleifenförmig umgeben.

Bezüglich der Venenklappen der Vena saphena magna stellen wir fest, daß sie aus derbem fibrillärem Bindegewebe und elastischen Fasern bestehen. Während aber die dem Kapillarsystem zugekehrte Fläche ein starkes elastisches Netz aufweist, enthält die dem Herzen zugekehrte Klappenseite unter dem Endothel eine Bindegewebschicht, in welcher nur Spuren von elastischen Fasern vorhanden sind. Die V-förmigen Wülste ziehen sich an der Venenwand zentralwärts auf eine gewisse Strecke über den freien Rand des Klappensegels hinaus. Sie bestehen hauptsächlich aus Muskeln, die annähernd parallel der Verlaufsrichtung der Wülste gerichtet sind. Die Muskulatur liegt zwischen einem Netzwerk von elastischen Fasern, das durch Auffaserung der Intima gebildet wird. Dazu kommt noch eine homogene Zwischensubstanz und einige Bindegewebszellen. In geringer Ausdehnung gehen die Muskelfasern auch auf die Klappensegel über. Die von Remak zuerst beschriebenen Klappensäcke waren unter den Endothel-Längsmuskelfasern von zarten elastischen Fasern der Zwischensubstanz umgeben. Die Media besitzt nur spärliche Ring-

muskeln, dagegen stark ausgebildete Längsmuskelfasern. Diese Muskeln reichen zentralwärts etwas über die entsprechende Höhe des Klappensegelrandes, um dann allmählich zu verschwinden. Die Ringmuskulatur tritt dann wieder stärker hervor. Unterhalb des Klappenwulstes hat die Media nur Ringmuskeln, die Intima aber auch Längsmuskeln, jedoch in sehr geringer Anzahl, da die meisten im Klappenwulst verschwinden. Dieser Rest der Intimarestmuskulatur verschwindet dann weiter peripherwärts in einer Bindegewebsschicht. Klappenwulst und Muskelschleifen an den Verzweigungsstellen sind reichlich mit Kapillaren durchsetzt.

Ein Punkt im Bau normaler Venen, auf den Kocher besonderen Wert legt, ist die verschiedene Ausbildung der Wandschichten in ein und demselben Gefäß, je nachdem dasselbe einer Unterlage (Arterie, Muskel, Haut, Knochen) anliegt. Backmanns Arbeit, auf der Kocher hierbei fußt, zeigt, daß überall da, wo eine Vene einem festeren Gewebe anliegt, die Tunica media und Adventitia normalerweise eine Verdünnung erfahren, eine funktionelle Anpassung an extravaskuläre Verhältnisse. Die Intima verhält sich verschieden, bisweilen ist sie verdünnt, bisweilen wulstförmig verdickt durch die Entwicklung von Bindegewebskissen. Diese Bindegewebskissen kommen auch unabhängig von Verdünnungen der äußeren Hhäute vor und werden von Thoma und seinen Schülern als ein Ausdruck der Hypertrophie der Intima aufgefaßt, um auf lokalen Verhältnissen beruhende partielle Dilatation der Gefäßwand zu kompensieren. Aber auch schon hier sei bemerkt, daß die von Backmann beschriebenen Wandverdünnungen in den seiner Arbeit beigefügten Bildern und Beschreibungen hauptsächlich Venenstämme betrifft, die gewöhnlich nicht varikös entarten, vor allem die Vena jugularis, Cava inf., Vena femoralis. Die in der Saphena beschriebenen Waddickenunterschiede sind im Vergleich dazu gering.

Physiologie.

Das arterielle Blut wird unter dem Druck des linken Ventrikels durch die Kapillarbahnen gepreßt, der positive Druck reicht aber noch weiter bis in die größeren venösen Bahnen hinein, so daß wir in dem venösen System, selbst in den größeren Gefäßen einen positiven Druck haben, der erst kurz vor dem Herzen, oft erst im Brustraum in einen negativen Druck übergeht. Es besteht also ein Gefälle vom linken Ventrikel zum rechten Vorhof. Dem nur etwa bis in die großen venösen Gefäße reichenden schwachen positiven Druck des linken Ventrikels, der z. B. beim Schaf in der Vena jugularis dextra $\pm 0,2$ mm Hg, in der Vena facialis externa ± 3 mm Hg, in der Vena brachialis

+ 4,1 mm, in der Vena cruralis + 11,4 mm Hg, beim Hunde in der Vena femoralis + 5,42 mm Hg (Burton-Opitz) beträgt, kommen Saugkräfte im Thorax seitens des elastischen Lungenzuges und des Herzens zu Hilfe. Es wandelt sich also der positive Druck in einen negativen Druck um, der nach Burton-Opitz beim Hunde am rechten Herzohr — 2,96 mm Hg beträgt.

Nach Untersuchungen von Graf Spee wird durch das schnellere Wachstum des Thorax die in dem Wachstum etwas zurückbleibende Lunge durch den atmosphärischen Luftdruck ausgedehnt. Da das Pericard an diesen und an ihm wieder die großen Gefäße angeheftet sind, so bedingt der elastische Lungenzug, daß die großen Gefäße immer allseitig ausgedehnt sind, die Ausdehnung der Lunge bleibt auch bei der Exstirpation bestehen, so daß auch in dieser Atmungsphase die großen Gefäße ausgedehnt bleiben und immer einen negativen Druck haben. Selbstverständlich nimmt bei der Inspirationsstellung des Thorax die Ausdehnung der Gefäße infolge der vermehrten Zugspannung der Lunge zu.

Zu diesem elastischen Lungenzug kommt die Saugkraft des Herzens. In einer die Druckverhältnisse des Herzens und der großen Gefäße durch direkte Messungen registrierenden Arbeit gibt Piper in klarster Übersicht die gleichzeitig aufgezeichneten, unter den gleichen Versuchsbedingungen gefundenen Druckkurven der beiden Ventrikel, der Vorhöfe, der Aorta und der Vena cava. Schon aus diesen Kurven allein ist ohne weiteres abzulesen, daß infolge der Klappenlosigkeit des rechten Vorhofes die gleichen Druckkurvenlinien in der Cava verzeichnet sind wie im rechten Vorhof, und zum anderen, daß mit dem gleichzeitig zunehmenden Ventrikeldruck in der beginnenden und dann zur Vollendung gelangenden Ventrikelsystole eine gleichmäßige Druckabnahme in den Vorhöfen sowohl als auch in der Cava einhergeht, daß also mit dem höchsten Aortendruck gleichzeitig der niedrigste Cava-druck korrespondiert.

Die Art und die Geschwindigkeit der Blutbewegung in dem Venensystem.

Die arterielle Strombewegung, die peripherwärts kontinuierlich ist mit nur geringer systolischer Verstärkung findet in den

feinsten arteriellen Gefäßen und in den Kapillaren einen solchen Widerstand, daß ein Durchtreten von Pulsbewegungen durch die Kapillaren in die Venen normalerweise nicht beobachtet wurde. Schon im Kapillarsystem besteht ein kontinuierliches Strömen. Nur bei besonderer Erweiterung des Kapillarröhrensystems (z. B. Reizung des Nervus facialis in der Parotis) oder bei starkem Blutdruck, bei Aorteninsuffizienz (Pulsus celer et altus) sind arterielle Venenpulsationen, die durch das Kapillarsystem durchgehen, in den Handbüchern der Physiologie beschrieben. Neben dem arteriellen Blutdruck erfährt auch die Stromgeschwindigkeit in den Kapillaren eine Abnahme, da die Querschnittsumme der Kapillaren etwa das vierhundertfache der Aorta beträgt (Zunz und Löwy). Nach Volkmann beträgt die Stromgeschwindigkeit

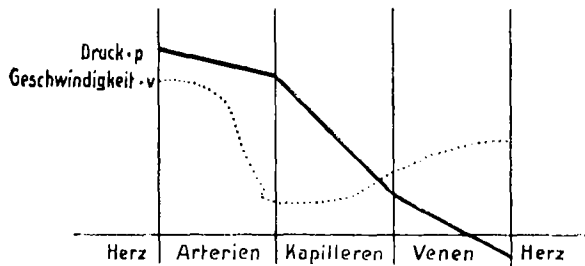


Fig. 6.

in der Arteria carotis 205—257 mm, ja bis 500 mm pro Sekunde, in den Kapillaren der Säuger nur etwa 0,8 mm. Mündet der arterielle Strom gewissermaßen in den weiten Kapillarsee, so stellt das Venensystem den Austritt des Stromes aus dem See dar. Die Summe der Querschnitte der Venen ist aber kleiner als die der Kapillaren und nimmt nach der Cava zu immer mehr ab, die Stromgeschwindigkeit also herzwärts dauernd zu, erreicht aber niemals die Schnelligkeit der Aortenströmung, sie ist aber immerhin halb so groß. Volkmann fand in der Vena femoralis beim Hunde 6,2 cm Sekundengeschwindigkeit, in der Vena jugularis schon 22,5 cm Sekundengeschwindigkeit. In der Vena cava hat man eine durchschnittliche Strömungsgeschwindigkeit von 20 cm pro Sekunde errechnet (Höber). Eine beigegebene Kurve aus Höbers Lehrbuch der Physiologie zeigt das Verhältnis von Druck und Geschwindigkeit des Blutstromes im arteriellen und venösen System.

Wir haben also im peripheren venösen System normalerweise einen kontinuierlich fließenden, herzwärts an Schnelligkeit zunehmenden Blutstrom bei stetig abfallendem Blutdruck, der vis a tergo.

Wir müssen also in den folgenden Betrachtungen immer im Auge haben, daß wir es mit einem strömenden, nicht ruhenden System zu tun haben, von einem Ort höheren Druckes zu einem Ort niedrigen Druckes, in dem hydrodynamische, nicht hydrostatische Gesetze gelten.

Nahe dem Herzen werden in dem Venensystem auch Pulsbewegungen beobachtet. Gleich am Herzen wird gleichzeitig eine positive arterielle und eine negative venöse Pulswelle erregt. Die arterielle läuft mit 9 m Sekundengeschwindigkeit ab, die venöse mit 1—3 m Sekundengeschwindigkeit (Mosso w). Pipers Untersuchungen über den Venenpuls veranschaulichen uns, daß der Venenpuls im allgemeinen übereinstimmend ist mit dem Vorhofspuls. Er hat eine Periode von 3 Wellen, deren erste durch die Vorhofssystole, die zweite durch den Schluß der Atrioventrikularklappen und deren dritte durch die Stauung des Blutes während der Ventrikelsystole (Anstieg) und durch das Abströmen des Blutes während der Ventrikeldiastole (Abfall) bedingt ist. Infolge der verschiedenen Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Druckwellen in beiden Gefäßarten erleiden sie eine geringe zeitliche Verschiebung gegeneinander, die peripherwärts zunimmt. Der Venenpuls läuft sich bald peripherwärts tot, aber er ist nicht nur registrierbar, sondern man kann ihn auch gelegentlich großer Operationen mit freigelegten größeren Gefäßen (Mammaoperationen, abdominale Rektumkarzinom-Operationen) sehen. Weitere Pulsbewegungen sind in der Literatur nicht erwähnt oder graphisch dargestellt.

Ein pathologischer Venenpuls findet sich bei Trikuspidalinsuffizienz, wenn der systolisch sich kontrahierende Ventrikel Blut in den Vorhof und die großen Venen zurückwirft. Man hat dann eine positive Venenpulsation (Leberpulsation!).

Es kommen aber noch weitere wichtige Faktoren in Betracht, die das Strömen im Venensystem wesentlich beeinflussen. Das ist außer dem elastischen Lungenzug und der Herztätigkeit die Atmung und die Lage des Patienten, ferner bestimmte blutströmungsfördernde Mechanismen des Organismus.

Sehr eingehend beobachtete *Ledderhose* den Blutlauf in den Venen unter den verschiedensten Bedingungen. Seine diesbezüglichen Schlußfolgerungen sind kurz gefaßt etwa, daß bei der Inspiration ein vermehrter Zufluß aus dem Gebiete der Vena cava sup. und umgekehrt bei der Inspiration eintretender Zwerchfellniedergang eine Zuflußbehinderung in dem Gebiet der Vena cava inf. darstellt, wodurch aber nur eine Stauung, kein Rückfließen bewirkt wird, in der umgekehrten Atmungsphase das umgekehrte Verhalten. Er beobachtete Stauungen, die auch durch Venenklappenstromaufwärts gingen, trotz vorher geprüfter Suffizienz der Klappen. Schon *Mossow* fand mit seinem „Äquilibrierten Brett“, daß sich die Wage bei tiefer Inspiration am Kopfende, bei Expiration am Fußende hob. *Ledderhose* machte nun auf Grund seiner Untersuchungen mit Recht Front gegen die abweichenden physiologischen Ansichten eines *Donders*, de *Jagers*, *Freys*, *Tiggesteds*, die bei gesteigertem intraabdominalem Druck immer eine Beteiligung der Venenklappen in Betracht zogen, ja sogar immer eine durch Klappenschluß und -öffnung bewirkte Saug- und Druckpumpenwirkung annahmen.

In einem kontinuierlich strömenden venösen Strom bedingt nach *Ledderhose* eine zentral vermehrte Druckbelastung nicht Stillstand oder gar Rückströmung des Blutes, vielmehr bleibt nur eine Verlangsamung durch eine Stauung und diese nur so lange, bis durch Druckdifferenz ein Gefälle wiederhergestellt ist. Bei normaler, nicht vertiefter Atmung werden also die Klappenapparate bei der In- und Exstirpation nicht beansprucht, das Blut strömt kontinuierlich zentralwärts ab. Auch nach unserer Auffassung ist die in- und expiratorische Beeinflussung der Blutströmung in den Venen bei leichter Atmung nicht belangvoll und führt nicht zu Klappenschluß.

Bei Lagewechsel des Menschen — wir gingen bis jetzt vom ruhig atmenden, liegenden Menschen aus — treten die gleichen mechanischen Verhältnisse ein, vorübergehende Rückstauung, aber nicht Rückfluß der Blutsäule; ein Strömen bleibt in den Venen, wenn auch verlangsamt, immer bestehen.

Die Klappen bleiben auch bei aufrechter Stellung des Menschen herzwärts geöffnet. *Ledderhose* tritt *Landois* und *Marey* mit Recht entgegen, nach denen die venöse Blutsäule bei stehenden Menschen in mehrere Abschnitte zerlegt wird. Er bekämpft die auf dieser Anschauung fußende allgemeine Ansicht über die Entstehung der Varicen, die — etwa infolge der Erschlaffung der Wand — bei Erweiterung des Lumens und dadurch bedingter Insuffizienz der Klap-

pen -- dem gesamten hydrostatischen Druck ausgesetzt sind, der von herzwärts wirkt, und dadurch varikös entarteten. Volkmann weist schon auf die Fische und die Wale, sodann auf die auf 4 Füßen schreitenden Säuger hin, deren Venen trotz horizontaler Körperlage Klappen besitzen und folgert daraus:

Das Blut in den Venen kann seinem natürlichen Laufe nur folgen, wenn die Klappen offen stehen und umgekehrt können diese den Rücktritt des Blutes nur hindern, wenn sie geschlossen sind.

Sind bis dahin die Beobachtungen und Schlußfolgerungen Ledderhoses beweisend, so trennen sich unsere Ansichten bezüglich der Klappenfunktion bei Anwendung der Muskel-tätigkeit in der Extremität. Auch für diese nimmt Ledderhose nur eine Rückstauung oder ein Langsamerfließen des Blutes an, im Gegensatz wohl zu allen Physiologen, Rollet, de Jager, Marey, Hermann, Tigerstedt, die bei Muskelarbeit Klappenschluß annehmen. Heß hat in jüngster Zeit ein in Fledermausflügel bestehendes, besonders gebautes „Venenherz“ in seinen einzelnen Aktionsfasern kinematographisch festgelegt. Es kann aus den Bildern mit absoluter Sicherheit geschlossen werden, daß die Venen im Fledermausflügel von der Peripherie beginnend sich nach dem Herzen zu systolisch zusammenziehen. Dabei tritt zuerst ein Verschluß der distalen Klappe ein. Dieser Autor stellt bezüglich des Beobachteten den sehr einleuchtenden Satz auf:

„Immer muß gleichzeitig ein Mechanismus tätig sein, welcher die geleistete Arbeit so auswertet, daß ein einseitiger Strom zustande kommt.“

Diese Forderung hat allgemeinere Gültigkeit. Da Muskelaktion zweifelsohne einen in der Peripherie sehr langsamen Venenstrom außerordentlich beschleunigt, was Ledderhoses und Perthes Versuch, sowie jeder Aderlaß bei gleichzeitiger Muskelaktion zeigen, so muß man unter Annahme der Heßschen Forderungen unbedingt bei Muskelaktion einen distalen Klappenschluß annehmen. Kämen die Klappen nicht zum Schluß, so würde auch kapillarwärts eine Rückströmung eintreten müssen unter der Gewalt des Muskeldruckes, was aber nicht eintritt. Klappenschluß nehmen wir auch an bei jedem zentralen, den Strömungsdruck überwindenden Überdruck, so bei starkem Husten, bei Anspannung der Bauchdecken, der Defäkation usw.

Hierin scheint überhaupt die Funktion der Klappen zu bestehen, einmal durch ihre ungeheure Widerstandsfähigkeit gegen

Druck kurzdauernden, zentralen Überdruck zu parieren und dadurch eine Schädigung der Gefäßwände zu verhüten, andererseits bei Druck der Extremitätenmuskulatur auf die Venen durch Schluß die Kraft im Sinne einer einseitigen Stromförderung herzwärts auszuwerten.

Ledderhoses Ansicht, daß die offenstehenden Klappen für die immer proximalwärts davon einmündenden Seitenbahnen Wehre darstellen, welche den Hauptstrom etwas aufhalten, dadurch das Einstromen des Blutes aus der Seitenbahn erleichtern und die Rückstauung verhindern, findet schon von Löwenstein eine experimentell überzeugende Berichtigung, wonach der schnellere, mächtigere Strom Flüssigkeit anzieht, nicht zurückdämmt. Auch entspricht die von Ledderhose, bzw. von v. Bardeleben angegebene konstante Lage von Klappe und einmündendem Seitenast durchaus nicht immer den Tatsachen (Klotz und eigene Untersuchungen).

Ein weiterer Faktor der venösen Blutbeförderung liegt in den von Braune beschriebenen „Saugvorrichtungen“ am Foramen ovale, am Knie, Unterschenkel und Fuß. Bei bestimmten Bewegungen werden Fascien abwechselnd ge- und entspannt und dadurch auch die „venösen Saugherzen“ in Tätigkeit versetzt. Aktive arterielle Muskulararbeit in der Venenwand, wie sie von Hasebroeck in den Venen vielleicht in Betracht gezogen werden, sind in der physiologischen Literatur nicht beschrieben, ausgenommen in den Fledermausflügelvenen. Nach den anatomischen Untersuchungen von Jones (Heß) sollen hier aber ganz besonders differenzierte Muskel vorkommen. Weder für die Arterien, überhaupt aber noch nicht für Venen des Menschen, ist aktive Muskulararbeit ihrer Wandungen bewiesen. In dem hierüber entbrannten Streit erscheinen die Arbeiten, die gegen eine arterielle aktive Muskulararbeit sprechen, überzeugender zu sein. (Volkmann, Hürtle, Heß, Fleisch u.a.)

Bei all diesen stromfördernden und regulierenden Momenten im venösen Kreislauf muß auch noch den Gefäßtonus gedacht werden, der durch die nervösen Beeinflussungen der Gefäßmuskulatur erhalten wird und eine sehr wichtige Komponente des Kreislaufs darstellt.

Die Ätiologie der Varicen.

Die abhängigen Körperteile des Menschen bilden nahezu die Domäne für die Ausbildung der Krampfadern. Im Vergleich dazu spielen zahlenmäßig die beschriebenen Varicen am Kopf, Hals,

Achselhöhle, Armen, Händen¹⁾, Abdomen, Scrotum, Magen, Ösophagus, Dünndarm, Rectum und Anus keine Rolle. Diese Tatsache läßt die meisten Forscher die „hydrostatische Belastung der unteren Extremitäten“ entweder ätiologisch oder bei vorhandener „Disposition zur Varicosis“ oder bei Erkrankung der Venenwand als auslösenden Faktor annehmen. Bei vielen Autoren ist das Fehlen der Klappen oder die Klappeninsuffizienz der Vena saphena ätiologisch für dieses Krankheitsbild eine *conditio sine qua non*; durch den von herzwärts bestehenden hydrostatischen Druck oder durch Entzündungen sollten sie entstehen.

Zeigten wir aber schon vorher, daß trotz suffizienter Klappen bei ruhigstehendem, atmenden Menschen das Venensystem den gleichen hydrodynamischen Gesetzen unterliegt wie ein Röhrensystem ohne Klappen, so wies Slavinski im Gegensatz zu den aus kleinem Material gefundenen Resultaten Krämers an zahlreichen Leichen mit Krampfaderbeinen nach, daß bei diesen durchaus keine verminderte Klappenanlage besteht, im Gegenteil war die Zahl der Klappen in den gesunden Beinen oft kleiner als am erkrankten.

Es ist auch nicht genügend hervorzuheben, daß auch bei negativem Trendelenburgschen Phänomen Varicosis der Beinvenen auftritt, so z. B. isoliert im Gebiete der Vena saphena parva, dann auch in Gefäßabschnitten, deren Verlauf keine Kommunikationen mit dem Hauptvenennetz, insbesondere der Vena saphena magna, hat.

Bei einer, im Senkenberger Institut wahllos an 100 Leichen (80 Frauen und 20 Männer) angestellten Untersuchung auf Krampfadern im Nervus ischiadicus fand Reinhard in 25 Proz. Ischiadicusvaricen, (28 Proz. Frauen und 15 Proz. Männer) bei 9 Fällen ohne gleichzeitige Varicosis der tiefen und subkutanen Venen. Die sorgfältigen Venenklappenforschungen in der Vena saphena magna bzw. femoralis an 100 Leichen führten Hesse und Schaak zu dem Ergebnis, daß von 4 varikösen Individuen die Klappen nur bei 3 zwar vorhanden aber schon defekt waren, „in einem 4. Fall war oberhalb der Einmündung (der Saphena) ein gutes Klappenpaar vorhanden.“

1) Diese Varizen werden im Sinne von kongenitalen Dystrophien gedeutet (Nobl, Bennet, Delbet, Kallenberger, Forst).

Das Entstehen der Krampfadern ist also nicht abhängig von Anlage und Zahl sowie Suffizienz bzw. Insuffizienz der Klappen.

Ein mit dem von herzwärts wirkenden hydrostatischen Druck nicht so ohne weiteres in Zusammenhang zu bringender anatomischer Befund ist der, daß in einer großen Anzahl genau untersuchter Fälle beginnender Varicen in der Saphena magna diese zunächst immer klappendistal, nicht klappenproximal gefunden werden (Trendelenburg, Slavinski, Ledderhose).

Slavinski beschreibt flaschenförmige Varicen, deren Boden immer distal eines Klappenringes gelegen war (32 mal an 12 Leichen). Trendelenburg meint zu dem gleichen Befund:

„Augenscheinlich ist dicht unterhalb der Klappe die Venenwand am schwächsten, da sie ja auch bei normalen Verhältnissen hier den geringsten Druck auszuhalten hat. Wird die Klappe durch Erweiterung der Vene insuffizient und kommt die Vene damit unter den abnorm starken Druck einer langen Blutsäule, so wird diese Stelle dem Druck am leichtesten nachgeben, also hier sich ein zirkumskripter Varix entwickeln.“

In unseren anatomischen Angaben fanden wir eine besondere anatomische Schwäche der Gefäßwand an dieser Stelle nicht. Auch lassen unsere von Dontlers, de Jager usw. abweichenden, oben breiter dargelegten physiologischen Betrachtungen über den Blutumlauf im peripheren Venensystem die Annahme eines besonders geringen Blutdruckes klappendistal nicht zu, wie ihn Trendelenburg wohl in Übereinstimmung mit den oben genannten Autoren annimmt.

Kocher glaubt, daß durch den hydrostatischen Druck eine Elongation der Gefäße eintritt und dadurch Teile, die nach Backmann durch ihre Unterlage eine natürliche Schwächung der beiden äußeren Gefäßschichten haben, in Gewebspartien ohne seitlichen Rückhalt verlagert würden und dadurch varikös entarten. Wir wiesen aber schon darauf hin, daß gerade bei der Vena saphena diese Wandungsdickenunterschiede nicht beträchtlich sind, da die Vena saphena fast nirgends einem festeren

1) Auch war in diesen Fällen der Hackenbruchsche „Fluktuationsstoß“: Anschlagen einer varicösen, nicht sichtbaren Vene am Unterschenkel und Fühlen der fortgeleiteten Stoßwelle bei insuffizientem Klappenapparat weiter oberhalb nicht positiv.

Gewebe teil anliegt. Wodurch die Elongation, und wie sie zustande kommt, denn das ist doch auch ein pathologischer Vorgang, kann auch Kocher nicht erklären.

Nach französischen und italienischen Autoren (Briquet, Verneuil, Delore, Giacomini, Moro, Parona) sollen die tiefen Venen Kommunikationen durch Klappeninsuffizienz zunächst varikös entarten. Muskelkontraktionen sollen dann bei eingetretener Klappeninsuffizienz dieser Venen das Blut in die Hautvenen treiben und dort die Bildung der Varicen veranlassen.

Unsere anatomischen Untersuchungen führten uns vielmehr zu dem Resultat, daß ganz vorwiegend solche Kommunikationen, die das Blut durch ihre Klappenanordnung in die Tiefe leiten, vorhanden sind, das mithin bei Muskelaktion vorzüglich ein leichter Abfluß nach der Tiefe besteht, wohingegen Kommunikationen von der Tiefe nach dem Hautvenennetz hin sehr fein sind und physiologischerweise kaum beansprucht werden. Der Perthessche und Ledderhosesche Versuch zeigen ja auch, daß bei Muskelaktion ausgedehnte Entleerung des Hautvenennetzes nach der Tiefe stattfindet, ja sogar schon bei bestehender Krampfaderbildung (*Ledderhose*). Für das Entstehen der Varicen in den Hautvenen scheinen diese Verbindungsäste von und nach der Tiefe geringe Bedeutung zu haben, für die Rezidivierung des Leidens (nach Varicenoperationen) nach bereits vollendeter variköser Entartung auch dieser und Zerstörung ihres Klappenapparates sind sie aber ein Hauptfaktor. Denn diese kleinen Gefäße werden unter Umständen so großkalibrig, daß der Zufluß aus ihnen in das Hautvenennetz eine der häufigsten Gründe für die Rezidivierung des Leidens abgeben. Ihnen ist also bei der Operation die größte Sorgfalt und Aufmerksamkeit zuzuwenden (Moro). Die oben genannten Autoren bleiben auch die Erklärung schuldig, warum gerade die *Venae communicantes* primär varikös entarten, da sie doch rascher und besser durchströmt sind als die Hautvenen und damit auch ihre Ernährung besser gewährleistet wird.

Ledderhose erklärt das Entstehen der klappendistalen Varicen mit Wirbelbildungen, die in dem immerhin „schnellen Strömen“ des Venenblutes vor den Klappen, die eine Art Wehr

darstellen, entstehen und so zu klappendistalen Aufbauchungen führen. Gerade in den abhängigen Teilen des Beines ist aber, wie wir zeigten, der Venenstrom nicht sehr schnell. Auch sind unserer Ansicht nach die Klappen kein Blutströmungshindernis herzwärts, denn das wäre widersinnig, auch lassen sich hierfür keine anatomischen Beweise erbringen, im Gegenteil sind die Klappen sehr leicht beweglich.

Eine recht bestechende Erklärung des mechanischen Entstehens klappendistaler Varicen gibt neuerdings Haselbrock in mehreren Abhandlungen.

Er stützt sich bei seinen Versuchen auf die von ihm nicht nachgeprüften Beobachtungen Ozanam's, der anfangs der achtziger Jahre des vor. Jahrh. feststellte, daß mit dem Pulsstoß der Arterien synchron ein Kollabieren der begleitenden Venen, sowohl der großen herznahen, als auch der kleinen erfolgte. Ozanam leitete daraus einen aktiven Förderungseinfluß arteriopulsatorischer Stromstöße auf das Venensystem ab, „une loi de la circulation par influence“. Näheres über die Art der Wirkungen dieser arterio-pulsatorischen Stöße auf die Venenströmungen findet sich aber bei ihm nicht, im übrigen ist die Ozanamsche Entdeckung bis auf beiläufige Notizen in den physiologischen Handbüchern verloren gegangen und hat keine Nachprüfungen erfahren.

Das mit dem Arterienpuls gleichzeitig eintretende Kollabieren der Venenwand ist zwar eine Tatsache, deren Ursache aber, wie wir sahen, rein kardialer Natur ist, wie das Untersuchungen von James Mackenzie 1904 beweisen und die kardiographischen Aufzeichnungen Pipers (1913) dartun. Nach Broadbent besteht auch eine ganz falsche Auffassung über das Wesen des Pulses, nach ihm tritt keinesfalls eine transversale Erweiterung der Gefäße infolge des Bluteinströmens ein. Er bestreitet überhaupt jede systolische transversale Ausdehnung der Arterie, ebenso wie nach Marey die meisten Physiologen. Marey selbst hält geringe systolische transversale Gefäßerweiterungen in den größten Gefäßen für wahrscheinlich, nach Mackenzie wird die Aorta und ihre großen Nebenäste wahrscheinlich etwas gedehnt, aber in der Carotis schon und in der Radialis kann die Erweiterung, wenn überhaupt vorhanden, nur ganz minimal sein. Man kann keinen Puls fühlen, keine Kurve von ihm aufnehmen, ohne die Arterie gegen einen Knochen anzudrücken (Näheres siehe Mackenzie). Die Pulsbewegung der Arterie hat nach

Mackenzie zwar oft den Augenschein einer Größenab- und zunahme, prüft man aber näher, so stellt sich in Wirklichkeit eine Ortsveränderung heraus. Während der Systole wird die Arterie gestreckt und gespannt, bei der Diastole ein wenig entspannt. Nach dem Gesagten bedarf also die Theorie Ozanâms einer Nachprüfung.

Die Wirkung dieser fraglichen arterio-pulsatorischen Stromstöße auf die Venenwand sucht Hasebroek dadurch zu demonstrieren, daß er ein Kondomgummiröhrensystem von 7,5 mm lichter Weite mit eingebauten Klappen unter klappendistalem Überdruck durchströmen und an verschiedenen Stellen mit einem Hammer von 80 g in bestimmtem Rhythmus senkrecht zur Röhrenachse Schläge aus 1 cm Höhe erfolgen läßt, die unter Zuhilfenahme der Klappen als einer Art hydraulischer Widerwirkung durch Druckwirkung des Hammers und Saugwirkung des elastischen Röhres nach Abheben des Hammers Flüssigkeit zentral fördern.

Der Versuch entspricht aber in vielen Dingen nicht den natürlichen Verhältnissen. Abgesehen von den hypothetischen arterio-pulsatorischen Stößen ist der Versuch nur ausführbar bei Stauung im Röhrensystem, was beim Menschen allenfalls in aufrechter Stellung, aber in viel geringerem Grade als im Versuch vorhanden ist und dann auch nur in den abhängigen Körperteilen, bei den in horizontaler Lage schreitenden Säugern und bei den Walen, Fischen usw., die auch Klappen haben, aber fehlt. Dann ist in dem Versuch die sehr wichtige Kraft (80 g) der Hammerschläge und das Verhältnis dieser zur Füllung und Elastizität der Röhren vollkommen willkürlich gewählt, ebenfalls die Weite und die Elastizität der Röhrenwandungen. Hasebroek zeigt auch in seinem Versuch nur immer die Wirkung der Klopfschläge an einer Stelle, während in der Natur eine vom Herzen fortgeleitete Pulswelle kurz hintereinander bald klappenproximal, bald klappendistal wirkt mit 9 m Sekundengeschwindigkeit und mit sinkender Kraft abläuft, allenfalls also Wellen verschiedener Stärke und Richtung bald klappendistal, bald klappenproximal erregen würde, für deren Gesamtwirkung zueinander und für die Förderung des Venenstroms der Beweis noch aussteht.

Von gleichen Versuchsbedingungen wie vorher leitet Hasebroek auch die Entstehung der Varicen ab, indem er bei genügender Stauung in seinem Röhrensystem durch nur klappendistal er-

regte Klopfhammerschläge in einem schnelleren Rhythmus, als das beregte System zur Ruhe kommt, Wellen erregt, die sich an den engsten unelastischen Stellen des Rohres, den künstlich eingebauten Klappen superponieren und klappendistale Aufbauchungen machen, die der Varicenbildung entsprechen sollen. Durch Anastomosen konnte H. diese Wellen auf ein anderes parallel verlaufendes Röhrensystem weiterleiten und in diesem ebenfalls klappendistale Aufbauchungen erzielen, sekundär entstandene Hautvaricen.

Der Ort der Wellenerregung klappendistal ist von Hasebroeck aber willkürlich gewählt. Auch haben wir nachgewiesen, daß die Venenklappen für die normale Strömung normalerweise kein Hindernis abgeben, was die Klappen im Hasebroeckschen System tun. Von besonderer Wichtigkeit ist aber das Kaliber der Anastomosen, das in Hasebroecks Versuch keine Berücksichtigung erfährt, während doch normalerweise die von der Tiefe nach dem Hautvenennetz ziehenden Anastomosen durch ihr feines Kaliber den erregten schwachen Wellen einen sehr starken Widerstand entgegensetzen und den fraglichen Welleneffekt in der im Vergleich zu ihnen großkalibrigen Saphena minimal gestalten würden. Auch wird in dem Hasebroeckschen Versuch nicht berücksichtigt, daß die größten Anastomosen des Hautvenennetzes die beiden V. saphenae selbst sind, die bei ihrer zentralen Einmündung Klappen tragen, ebenso wie die in die Tiefe führenden Anastomosen. Auch kann das Hasebroecksche Experiment nur als eine versuchte Erklärung klappendistaler Varicen gelten. Die Entstehung der oft primär vorhandenen Varicen in klappenlosen kleinen Venen ist aus ihm nicht abzuleiten. Würden bei normalen Menschen die Stromverhältnisse auch nur annähernd so liegen, wie in dem Versuch, so müßten bei rascher rhythmischer Applikation von noch viel stärkeren Drucken als den durch die Hammerschläge Hasebroecks auf das Hauptrohr, wie z. B. dem Muskeldruck in der Wade bei raschem Beugen und Strecken des Fußes auf die tiefen Venen in kürzester Zeit so mächtige Auftreibungen der Hautvenen zustande kommen, daß sie zerspringen müßten, während wir ja sahen, daß bei derartigen Bewegungen auch bei schon vorhandener Varicenbildung das Blut in die Tiefe eingesaugt wird und der Umfang des Beines abnimmt. Auch scheint uns der von Hasebroecks angeführte Fall einer arteriell pulsierenden vari-

kösen Vena saphena bei gleichzeitiger Aorteninsuffizienz für seine Theorie nicht verwendbar, da wir sahen, daß bei dieser Herzkrankheit der Pulsus celer et altus die Kapillaren passieren kann, während bei anderen Varicen die arteriopulsatorischen Stromstöße bisher nicht von Hasebroek nachgewiesen werden konnten. Der komplizierten Erklärung des Entstehens der Varicen benötigen wir aber gar nicht.

Mit Ledderhose sind wir der Ansicht, daß beim ruhigstehenden und -atmenden Menschen die Klappen gewöhnlich nicht zum Schluß kommen.

Über die Mechanik des Entstehens der klappendistalen, aber auch klappenproximalen Varicen möchten wir nach unseren anatomischen und physiologischen Erfahrungen unsere Ansicht dahin aussprechen, daß bei zentral längere Zeit gestörtem Abfluß (bei langem Stehen und gleichzeitig geleisteter Arbeit des Oberkörpers, Anwendung der Bauchmuskulatur) das Venenrohr eine passive Erweiterung erfährt, bei überlanger Druckbelastung diese Erweiterung die sehr festgefügte Partie des Klappenringes zunächst nicht, oder doch ganz zuletzt mitmacht und daß dann diese Partie dem von peripherwärts anströmenden Venenstrom tatsächlich ein Hindernis in den Weg legt, was klappendistal zu Stauungen und Aufbauchungen führen muß. (Das gleiche kann man erreichen bei der Füllung eines elastischen Kondomgummirohrs, das an einer Stelle eine verstärkte Textur hat.) Die in der Richtung des Stromes immer offen stehenden Klappen weichen dem Strom am ehesten aus und stellen kein Hindernis von Belang dar. Die klappenproximalen Varicen hingegen entstehen allein durch die dauernde Drucksteigerung im Venensystem. Sie stellen physiologischerweise schon Aufbauchungen in den schwächsten Wandteilen der Vene dar. Klappeninsuffizienz tritt wohl erst sekundär nach erfolgter Klappendehnung oder nach auf sie fortgeleiteter Entzündung ein, ist aber, wenn eingetreten, ein starker Faktor zur Verschlimmerung des Leidens, da nun die gesamte Venenwand allen Schädigungen seitens des unter Umständen vermehrten abdominalen Druckes schonungslos preisgegeben ist, dem suffiziente Klappen sonst durch Schluß begegnen. Hat die Venenwand durch ihre variköse Erkrankung eine so abnorme Erweiterung und Verlängerung erfahren, so ist

entsprechend dieser in ihr auch das Blutströmen langsamer, schließlich so langsam, daß sie peripher fast hydrostatischen Gesetzen einer ständig über ihr lastenden Blutsäule unterliegt.

So haben wir auch trotz mancherlei pathologisch-anatomischer Erklärungen in den Varicen nächst den Klappen die engen Klappenringe, davor, ganz besonders aber dahinter die Varicenformen, wie sie so vorzüglich von Trendelenburg und Ledderhose beschrieben sind.

Gründe für diese Abflußbehinderung sind außer den eben genannten sitzende Lebensweise, dann aber auch vor allen Dingen Gravidität. Hauptsächlich sind es Patienten aus den arbeitenden Klassen, Schmiede, Schlosser, Maurer, Wäscherinnen, die von dem Leiden befallen sind.

Hinsichtlich der Gravidität herrschen die verschiedensten Ansichten.

Während die meisten eine direkte Kompression der großen Abflußvenen durch den graviden Uterus annehmen, wohingegen bekanntermaßen die Varicen am häufigsten gleich in den ersten Schwangerschaftsmonaten schon auftreten, wo von einer mechanischen Kompression der Vena iliaca noch keine Rede sein kann, nimmt Winkel einen, durch den wachsenden Druck des graviden Uterus steigenden Druck des ganzen Abdomens an und eine hierdurch bedingte Erschwerung der Zirkulation, Fischer eine, durch die Gravidität bedingte Intoxikation.

Unseres Erachtens ist es aber weniger der in den Anfangsmonaten der Gravidität gesteigerte intraabdominale Druck, als vielmehr die enorme, bekanntlich schon sehr frühzeitig vorhandene Blutmenge in den Uterusvenen, die das Vermögen haben, während der Gravidität um das zwanzigfache des Lumens größer zu werden.

Bumms Schüler Kownatzki (Die Venen des weiblichen Beckens, eine anatomisch chirurgische Studie, Verlag von Bergmann 1907) zeigt in seinen ausgezeichneten Präparaten aus dem Waldeyerschen Institut, daß die Vena iliaca media, die „im jungfräulichen Becken etwa die Dicke eines Bleistiftes“ besitzt, im graviden Becken bis zum Ende der Schwangerschaft zu einem Kanal von der Stärke zweier Finger anwächst. Diese Volumensvermehrung erstreckt sich nicht nur auf den Stamm der genito-vesicalen Sammelvene, sondern auch auf ihr ganzes Gefäßgebiet, insbesondere aber auf die Venen des Uterus. Mit ihr geht eine erhöhte Schlingelung und vari-

köse Ausbuchtung der Gefäße Hand in Hand. Dieselbe ist wohl rein mechanisch durch den Druck der enorm vermehrten Blutmasse auf die Gefäßwand zu erklären, deren elastischer Widerstand den steigenden Anforderungen schließlich nicht gewachsen ist.“ Es finden sich diese Varikositäten „vor allem dort, wo die Uterusvenen in die Vena iliaca einmünden“.

Das Gewicht dieser gewaltigen Blutmenge, die über dem Venenstrom der unteren Extremität dauernd lastend ruht, ist wohl der Hauptgrund der Stauung und der durch sie bedingten Varicenbildung. Wird das Venensystem der Extremitäten mehrmals einer solchen Stauung, bedingt durch Schwangerschaft, unterworfen, so „ist es sehr selten, daß an den Beinen kleine Gefäßerweiterungen ganz vermißt werden, bei Mehrgebärenden finden sich oft bis daumendicke Phlebektasien“¹⁾.

Von 24 nachuntersuchten Frauen führten 10 = 42 Proz. das Entstehen der Krampfadern auf die ersten Schwangerschaftsmonate zurück, die meisten gleich bei der ersten Schwangerschaft.

Auch scheint mir das häufigere Entstehen der linksseitigen Varicocele auf ein Einmünden der Vena spermatica in querer Richtung in die Vena renalis und die dadurch bedingte Stauung zurückzuführen zu sein.

Außer diesen Momenten, die zur Stauung führen, werden weiter als Abflußhindernisse noch genannt: intraabdominale Tumoren, Myome, Ovarialcysten, Leberechinokokken, dann Parametritiden, Periphlebitis, Blutergüsse, beengende Binden, Bruchbänder, Narben, Strumpfbänder usw.

Über die Mechanik des Zustandekommens der Varicen konnten wir uns demnach eine Anschauung bilden, indem wir den wechselnden hydrodynamischen Bedingungen als Hauptfaktoren gerecht wurden.

Ob aber unter den verschiedenen statischen Bedingungen wechselnden Druckverhältnissen in dem Venensystem und den dadurch gesetzten biologischen Veränderungen des Blutes (abnorm hoher Kohlensäuregehalt!) allein das Entstehen der Varicen zuzuschreiben ist, ist eine sehr schwer zu entscheidende Frage.

1) W. Stöckel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1920.

Zu unrecht aber werden vielfach gegen die mechanische „Entstehung“ der Varicen, bedingt durch „Hindernisse in dem Abfluß des venösen Blutes“, die Versuche von Sotnischewski und von v. Lesser herangezogen.

Beide Autoren verstopfen bei Hunden und Kaninchen die großen Extremitätenabflußvenen oder deren Hauptäste durch Gipsbreiinjektionen. Es traten dadurch aber niemals Varicen, sondern nur Ödem auf. Die Versuchstiere gingen entweder in einigen Tagen zugrunde (Sotnischewski) oder sie bauten in Kürze (6 bis 8 Tage!) einen vollkommenen Kollateralkreis auf, so daß das Stauungsödem verschwand. (Die Tiere wurden 4—5 Wochen lang beobachtet.)

Ganz abgesehen davon, daß die Beobachtungszeiten viel zu kurz sind, tritt in einigen Tagen schon bei diesen Tieren ein so vollkommener Kollateralkreislauf auf, daß die den Abfluß übernehmenden Gefäße bald wieder unter normalen Druckverhältnissen stehen. Bis dahin fließt das Blut in ihnen rascher als normalerweise, in den Varicen dagegen langsamer. Die kollateralen Gefäße stehen also unter guten Ernährungsbedingungen, die varikösen unter schlechten.

Als geradezu beweisend für die mechanische Theorie möchten wir aber einen Fall von Kownatzki aus Bumm's Klinik ansehen.

Nach Unterbindung der rechtsseitigen Venae spermaticae und hypogastricae bei einer Frau wurde ein halbes Jahr später linksseitig sowohl im Gebiete der linken Labie als auch am ganzen l. Bein starke Varicenbildung festgestellt. Das rechte Bein blieb völlig verschont. „Mit dem Eintreten erneuter Gravidität nahm die Krampfaderbildung am linken Bein noch schneller zu, während das rechte völlig verschont blieb.“ Infolge Ligatur der Vena hypogastrica und der rechtsseitigen Venae spermaticae wurde „fast die gesamte Beckenblutmenge über die linke Vena hypogastrica und über die linke Vena communis gelenkt.“

Es wurde damit sowohl das periphere Quellgebiet der linken Vena hypogastrica bzw. Vena iliaca media von einer Blutmenge überlagert, die in ihren Zuflußästen ein stromverlangsamendes Moment, eine Stauung herbeiführte, als auch in das periphere Venensystem der Iliaca communis, externa und Vena femoralis mit ihren Anhangsgebilden. Dadurch entstanden Varicen an der linken Labie und in den Hautvenen des linken Beines, die bei späterer Gravidität, d. h. als das Gewicht der überlagern-

den Blutmenge noch mehr zunahm, ganz erheblich an Ausdehnung gewannen.

Es ist auch eine leicht zu prüfende Tatsache, daß schon die stärkere Blutanfüllung der Beckenvenen bei der Menstruation eine vermehrte Anschwellung der Beinvaricen und eine Verstärkung der subjektiven Beschwerden hervorruft.

Eine wichtige Tatsache bleibt auch, daß durch die chirurgischen Krampfaderoperationen, die doch nur andere mechanisch-physiologische Druckbedingungen in dem varikös entarteten Hautvenennetz anstreben, den Krankheitsprozeß in einem guten Teil tatsächlich zum Stillstand bringen, ja, sogar klinisch heilen, Aber selbst ohne Operation wird ein Stillstand der Krankheit zuweilen beobachtet, wenn die zentrale Druckbelastung aufgehoben ist (Gravidität), oder sonst irgendwelche Kompensationen (Stärkung der Gefäßwand) eingetreten sind.

Einige Autoren haben als ätiologischen Grundfaktor Rasse-eigentümlichkeiten gesucht (Billroth, Knotz, Kobler, Crämer).

Lang aufgeschossene Leute, vorwiegend Männer (Crämer), sollen wegen ihrer relativen Klappenarmut in den langen Venenstrecken besonders zur Krampfaderbildung neigen, ein Befund, den ich an meinem Material nicht bestätigt fand. Ganz auffallend wenig sollen Japaner zu diesem Krankheitsbild neigen, was Miauchi weniger auf die Kleinheit der Rasse, als vielmehr auf die, den venösen Blutstrom entlastende Hockstellung beim Sitzen zurückführt.

Auch spielt der Vererbungsfaktor in der Literatur eine beachtenswerte Rolle (Nasse u. a.).

Das immer Wiederkehren der Krampfadern in ein und derselben Familie findet bei Nobl eingehende Würdigung, Bennett hält alle Varicenbildung für ererbt. Schambacher spricht von einer angeborenen primären Wandschwäche, Epstein von einer herabgesetzten Widerstandskraft der Tunica media.

Bei 32 daraufhin untersuchten Patienten fanden auch wir 19 mal Krampfadern in der Familienanamnese, ein immerhin bemerkenswerter Prozentsatz. Die Neigung ein und desselben Patienten zu anderen Varikositäten, Hämorrhoiden und Varicocelen wurde bei der Nachuntersuchung in 22 Proz. aller Fälle festgestellt.

Ganz auffallend war die Zahl der nachuntersuchten Patienten mit Platt- und Schweißfüßen (60 Proz.).

Dieses Leiden soll nach Ansicht der Orthopäden in ätiologischer Beziehung zu den Varicen stehen, wobei es nicht zu entscheiden ist, ob die Muskelschwäche am Unterschenkel und Fuß primär ist und die des blutfördernden Muskeldrucks beraubten Gefäße dann sekundär entarten (Bardenheuer) oder ob die Muskeln infolge des schlechten Blutaustausches infolge der Varicen degenerieren (Hüb-scher), da die Patienten wegen der Schmerzhaftigkeit gern Bewegungen vermeiden. Die pathologische Fußschweißabsonderung muß uns auch an nervöse Faktoren erinnern, die möglicherweise in der Varicenbildung eine Rolle spielen, wie das Kashimura annimmt.

Aber für alle die oben genannten Theorien, „Rasse“, „Vererbung“, „persönliche Disposition“ usw. sind pathologisch-anatomisch überzeugende Unterlagen noch nicht erbracht. Solange diese fehlen, muß man ihnen mit Zurückhaltung gegenüber treten.

Wenn z. B. frühzeitiges Erkranken an Krampfadern im Sinne der „persönlichen Disposition“ bzw. der „Vererbung“ als ausschlaggebend erklärt wird, so ist das nicht beweisend, zumal neuere Forschungen auch auf dem Gebiet anderer Gefäßerkrankungen, bzw. der Arteriosklerose, die man doch früher als eine ausgesprochene Alterserkrankung ansah, ergeben, daß der Beginn auch dieser Krankheit in recht frühe Zeiten zu verlegen ist.

Durch Erheben einer genauen Anamnese bei den nachuntersuchten Patienten konnten wir zwar in überwiegender Anzahl der Patienten einen frühen Beginn der Erkrankung feststellen, was die folgende Statistik zeigt:

Es erkrankten im Alter von						
	1—10 J.	10—20 J.	20—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50 J.
Männer	0 = 0 %	9	14	1	3	0
Frauen ¹⁾	2	10 (3)	8 (5)	3 (1)	0	1 (1) unbekannt
Summe	2	19	22	4	2	1
= 50 Pat. = 2 %		= 38 %	= 44 %	= 8 %	= 4 %	= 2 %

Wir möchten unsere Zahlen aber nur mit großer Reserve als einen Beleg für „persönliche Disposition“ zur Krampfadernbildung ansehen, da unsere Patienten fast alle den arbeitenden Klassen angehörten, also in einem Lebensabschnitt erkrankten, wo für die meisten schwere körperliche Arbeit (Gravidität) verlangt wurde.

¹⁾ Die eingeklammerten Zahlen sind die durch Gravidität entstandenen Fälle.

Pathologische Anatomie.

Entsprechend den verschiedenen Auffassungen über das Wesen der Arteriosklerose sehen wir auch verschiedene Meinungen und Deutungen der Varicenbefunde. Ich berücksichtige vorwiegend solche Arbeiten, die sich mit den initialen Vorgängen befassen.

Die Thomasche Dorpater Schule faßt die bei der Varicosis oft initial schon vorhandene bindegewebige Intimaverdickung als einen kompensatorischen Vorgang auf. Das Resultat der Epsteinschen Untersuchungen lautet: Die Mediaschwäche ist der primäre Zustand, sekundär erst die kompensatorische Intimaverdickung. Sack fand an 100 Leichen das auffallende Zusammentreffen von Arteriosklerose und Phlebosklerose (Lobstein) und stellte die Identität dieser Prozesse fest. Er fand die Venen der unteren Extremität viel häufiger erkrankt, als die der oberen Extremität, peripher am meisten. Quénu (Nobl) nimmt zunächst nur eine Intimaverdickung, sekundär eine Entzündung in der Media, Hódara anfängliche Hypertrophie aller drei Gewebsschichten, dann Zerfall der Muskulatur und des elastischen Gewebes an. Janni fand im Anfang lediglich Bindegewebsvermehrung in der Intima, später erst von der Adventitia ausgehende Entzündung. Auch Schambacher spricht sich gegen Entzündung aus, Kallenberger für eine Zerreißung der elastischen Geflechte in der Intima als Ausgangspunkt der Erkrankung (analog der Manchotschen Theorie bei Arteriosklerose). Für die entzündliche Entstehung der Varicen treten Virchow, Cornils und vor allem der auf Koestersche Anschauungen fußende B. Fischer ein. Nach letzterem wird eine kleinzellige Infiltration in den einzelnen Gefäßschichten initial niemals vermißt. Vermehrung der Vasa vasorum, ja selbst Bindegewebsbildungen der Intima ohne deutliche entzündliche Erscheinungen lassen die Annahme einer entzündlichen Genese derselben nicht ausschließen.

Wir untersuchten Präparate von 6 Patienten, teils bei der Operation, teils aus der Sammlung entnommen. Hauptsächlich den Anfangsformen galt unsere Aufmerksamkeit.

Von dem operativ gewonnenen Material untersuchten wir möglichst wenig befallene Gefäßstrecken. Leider ist aber gerade chirurgisches Untersuchungsmaterial hinsichtlich dieser Forderung nicht günstig. Der Chirurg bekommt Frühfälle dieser Erkrankung nicht in Behandlung. Durchweg fanden wir bei diesem Untersuchungsmaterial eine Hypertrophie der Media und der Intima. Keines unserer Präparate ließ die von Fischer beobachteten klein-

zelligen Infiltrationen besonders in der Media und Adventitia vermissen, bald in leichterer, bald in schwerer Form. Besonders in der Umgebung der Vasa nutritia. Oft waren diese Rundzellenanhäufungen recht gering. Regressive Veränderungen in den muskulären und elastischen Elementen der Gefäßwandung kaum feststellbar. Andererseits aber wurden ganz deutliche schwere Veränderungen der Gefäßwandung gefunden, die unbedingt im Sinne einer Entzündung zu beurteilen sind.

Wir waren bisher nicht in der glücklichen Lage Präparate ohne kleinzellige Infiltration zu Gesicht zu bekommen, während andere, wie z. B. Nobl, der sich auf ein sehr großes Material stützt, und ebenfalls Aglave und Retterer initial immer eine Hypertrophie der Venenwand annahmen, an welcher sich sowohl die kollagenen als auch die elastischen Fibrillennetze im Sinne einer einfachen Proliferation beteiligen. Es kommt nach ihm zunächst eine konzentrische, dann eine exzentrische Hypertrophie, letztere als Folge des mangelnden Elastinfaserersatzes in Frage. Erst in fortgeschritteneren Fällen treten dann perivaskuläre Infiltrationszüge in der Media hinzu. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses sieht man dann nach übereinstimmendem Urteil fast aller Beobachter regressive Vorgänge, die sich wohl hauptsächlich auf den unvermögenden Elastin-Faserersatz beziehen. Dieser soll besonders leicht geschädigt werden (Jores, Mönkeberg). Es kommt dann eine Degeneration der hypertrophischen Gefäßmuskulatur hinzu und Ersatz dieser hochwertigen kontraktile Elemente durch minderwertiges Bindegewebe, das dann seinerseits später auch hyalinisiert. Der degenerative Prozeß schreitet von innen nach außen fort, oft mit Vernichtung der ganzen Media oder Teilen derselben. In noch weiter vorgeschrittenen Fällen sieht man dann oft noch hyperplastische Erscheinungen der Adventitia bei schon eingetretenem Schwund der Media und nach Hyalinisierung der Intima. Alle diese Veränderungen, besonders die entzündlicher Natur, halten Kaufmann und Ziegler für sekundär. Sie sprechen sich dahin aus, daß in der Bindegewebsentwicklung durch die höhere mechanisch funktionelle Inanspruchnahme der Venenwand, wie sie bei Stauung besteht, direkt veranlaßte Bindegewebsbildung vorliegt (vgl. Fuchs), welche oft sogar eher zu Verdickung und selbst zur Einengung des Lumens führt, als eine Erweiterung desselben zuläßt.

Zeigen uns die pathologischen anatomischen Beschreibungen also die Pathogenese des Prozesses, so doch noch nicht eine genügende einheitliche ätiologische Erklärung des Leidens. Diese ist uns noch ebenso verschlossen wie z. B. die Ätiologie der

Arteriosklerose. Sehen wir ab von den eingangs unserer Betrachtungen nicht unterworfenen Formen, die durch Infektion und Intoxikation entstanden sind, so können wir schließlich sagen: Das auslösende Moment der Krampfaderbildung ist der Blutdruck. Die Form und die Art der Ausbildung der Krampfadern sind mechanisch, physiologisch und anatomisch erklärbar, ebenso wie die weitere Fortentwicklung des Leidens. Die Ätiologie der Erkrankung, sei sie nun allein physikalischer Natur oder außerdem auf erworbener oder ererbter Minderwertigkeit der Gefäßwand beruhend, ist uns noch unbekannt.

Therapie.

Bei den initialen Formen der Krankheit, denen insbesondere Bennet sein Augenmerk zuwandte, sollen vernünftige Lebensweise, vor allem leichte Bewegung, abwechselnd mit Ruhe (Marchais, Hübscher), Massage, Wechselbäder infolge schneller und guter Durchblutung der Gefäße eine solche Kräftigung der Venenwände erzielen, daß das Leiden zum Stillstand, initiale Vorgänge zur Rückbildung kommen sollen (Hübscher). Selbstverständlich kommen derartige Behandlungsweisen nur für die Anfangsstadien der Erkrankung in Betracht, sind aber auch als Nachbehandlungen nach Operationen bes. der Trendelenburgschen sehr vorteilhaft. Alle diese leichten Fälle bekommt aber der Chirurg meist nicht zu Gesicht. Auf der anderen Seite stehen so schwere variköse Entartungen des Venensystems bis in die kleinsten Gefäßchen hinein, oft verbunden mit Plattfüßen hohen Grades, die von vornherein jeder Behandlung trotzen. Die histologische Struktur solcher schwer veränderter Venen, Schwund der Media ganz oder zum größten Teil, Ersatz der kontraktiven hochwertigen Muskel- und Elastinfasern durch minderwertiges Bindegewebe machen die Aussichtslosigkeit jeder Therapie ja ohne weiteres verständlich.

Hat man dagegen Varicen vor sich die ganz isoliert im Gebiet der Vena saphena magna bestehen, so hilft die Trendelenburgsche Operation schon oft ausgezeichnet, wenn das von dem abnormen Blutdruck und der schlechten Ernährung befreite Gefäß sich noch erholen kann. Die Ektasien gehen teilweise vollkommen zurück, die früher prall gefüllten Varicen zeigen nur

noch mäßige Füllung — einer Rückbildung bis zur völligen Gesundheit sind diese Gefäße bei weiterem Fortschritt der Krankheit ja nicht mehr fähig. — Die Patienten werden entweder geheilt oder doch der quälenden Beschwerden so enthoben, daß sie sich geheilt fühlen (v. Brunn). Man muß deshalb auch bei der Beurteilung von Dauererfolgen unterscheiden zwischen objektiven und subjektiven Heilerfolgen (Görlisch). Da bei den meisten Autoren dieser Unterschied nicht gemacht wird, so ist auch die Beurteilung der erzielten Resultate durch die einzelnen Operationen recht erschwert. Wir selbst geben die subjektiven Resultate hinter den objektiven eingeklammert wieder. Der Perthesche Versuch zeigt, daß durch die Trendelenburgsche Operation eine Stromumkehr in der Saphena geschaffen wird, besonders wird diese mit Hilfe von Muskelkontraktionen bewerkstelligt, die das Blut aus der abgebundenen Saphena durch die Kommunikation, in die Tiefe absaugen, bei vorhandenen suffizienten Klappen mit Hilfe dieser, aber auch bei Insuffizienz der Klappen wird allein durch die Ansaugung des tiefen durch Muskelkontraktion, Klappenfunktion und den Braunschen Saugmechanismus beschleunigten Blutstroms ein Abfluß erreicht. Durch diese Operation erfährt das Hautvenennetz also eine starke Entlastung. Diese macht sich dann auch gleich bemerkbar, die Geschwüre heilen, die Ödeme verschwinden und oft auch ganz auffallend schnell die Beschwerden der Patienten.

Die Gefahr des Rezidivs wird aber bedingt durch verschiedene Umstände, von denen uns als wichtigste erscheinen: 1. Rezidive aus den nach der Tiefe ziehenden Venae communicantes im Bereich des Unterschenkels, 2. Herstellung einer Kommunikation mit der alten Blutbahn der Saphena durch die eingangs beschriebenen, in die Fossa ovalis einmündenden Venen des Oberschenkels oder schließlich durch Verbindungsäste nach den Venae gluteae hin. Erreichen diese Kommunikationen eine beträchtliche Weite, werden auch sie dann ektatisch, dann ist in kürzester Zeit die Krankheit rezidiert.

Besonders die direkten Kommunikationen der beiden Saphenastümpfe haben eingehendere Beachtung gefunden. Velpcau, Langenbeck, Ledderhose nahmen eine direkte Regeneration der Gefäßwand an und haben sie auch als solche beschrieben, während nach allen experimentellen Versuchen, unter denen die von Mink-

witsch am hervorragendsten sind, eine wirkliche Regeneration für nicht bewiesen erachtet wird, die neu entstandenen Kommunikationen vielmehr auf ausgebauten Kollateralen, bzw. adventitielle Gefäße bezogen werden, so z. B. v. Trendelenburg selbst. Trendelenburgs Schüler Perthes beschreibt zwar bei seinem nachgeprüften Varicenmaterial zwei Fälle von deutlicher Regeneration des Stammes der Saphena nach Trendelenburgscher Operation, hält diese aber doch später für Bildungen entstanden aus Varicenmaterial kleiner und kleinster, dann größer gewordener Narbengefäßchen.

Ledderhose hält die Gefäßneubildung aus dem organisierten Saphena-Thrombus heraus entstanden. Mit Recht bezeichnet aber Bier die von Ledderhose beschriebene Gefäßregeneration als ein minderwertiges „Stümperregenerat“, das sich obendrein erst im Laufe von Jahren entwickelt hat und erst die Anfänge einer Gefäßwand zeigt.

Auch wir verfügen über ein Präparat einer im Laufe von 15 Jahren nach Trendelenburgscher Operation entstandenen Saphenaregeneration durch eine Narbe hindurch, bei dem die Vollwertigkeit der histologischen Ausbildung des gebildeten Zwischenstückes auffallend ist. Ein zweites, ähnliches Präparat von einem anderen Patienten zeigt deutlich die Vereinigung der beiden Saphenastümpfe durch Ausbildung einer Kollateralen, während bei dem ersten Präparat die gleiche Herkunft des Zwischenstückes nicht erbracht werden konnte.

Schalten wir durch hohe Schnitthanlegung an der Fossa ovalis durch möglichst hohe Resektion die Saphena dicht bei ihrer Einmündung und dort ebenfalls einmündende Abzweigungen, Doppelbildungen usw. nach Möglichkeit aus und fügen wir noch im Unterschenkelgebiet Resektionen besonders deutlicher Varixknoten hinzu, eine Methode die ja ohne weiteres auch zu Ligatur der varikös entarteten, in die Tiefe ziehenden Kommunikationen führt (Morro), so kann diese Operation auch nach Jahren noch ein sehr gutes Resultat abgeben.

Die gesammelten Dauerresultate Jeannels über 1175 Trendelenburgsche Operationen ergaben als durch diese Operation erzielte Durchschnittsheilresultate:

56 Proz. Heilungen, 13 Proz. zweifelhafte und 31 Proz. Mißerfolge —, oder die Pertheschen und Millerschen Zahlen insgesamt 78 Proz. Heilresultate, dann die v. Brunnschen 84 Proz. befriedigenden Operationsresultate und 16 Proz. Mißerfolge. Görlich untersuchte sehr kritisch 69 Operationsdauerresultate nach und fand 54 Proz. objektiv einwandsfreier Befunde (21 mal Erneuerung der alten Saphenabahn). Nach ihm aber sinken die guten Resultate

in den ersten beiden Jahren nach der Operation schon sehr rapide, nach 7 bis 10 Jahren betragen sie nur noch 4 Proz.! Als Kriterium einwandsfreier Heilung gilt ihm dabei nur die dauernde Saphenastrombahnunterbrechung.

So niederschmetternd lauten unsere Resultate nicht. Unser bescheidener Beitrag von 10 (11) nachuntersuchten Operationsresultaten, die aber alle aus den Jahren 1912 und 1913 stammen, mit objektiv 50 Proz. (subjektiv 73 Proz.) guten, bzw. befriedigenden Resultaten und 50 Proz. (subjektiv 27 Proz.) Mißerfolgen sind einwandsfreie Spätresultate.

Operationskomplikationen sind besonders bei nicht genügend hoher Saphenaligatur, Thrombosen und Embolie, wie sie sehr vereinzelt von Faßb, Studsgaard, Perthes, Franz, Neuberg, Kocher u. a. beschrieben wurden. Nach Grzes kommt auf 500 Fälle eine tödliche Lungenembolie. Die Operation leistet also innerhalb der ihr gegebenen Grenzen Vorzügliches. Nicht nur Fälle mit positivem Trendelenburgschen, bzw. Hackenbruchschen Durchspritzphänomen sind aber durch die Operation günstig zu beeinflussen, sondern auch die bei noch vorhandener Klappeninsuffizienz bestehenden Varicen, da wir ja sahen, daß der durch den Pertheschen Versuch erwiesene physiologische Effekt der Operation ein Stagnieren des Blutes in der Saphena verhindert. Gewebsschädigungen der Venenwand werden durch das rasche Abfließen des Hautvenenblutes in die tiefen rasch fließenden Gefäße, denen so viele blutstromfördernde Mechanismen zur Verfügung stehen, nicht mehr gesetzt, eine bedeutende Entlastung der Hautgefäße wird erzielt. Parona unterbindet zur Vermeidung der Rezidive aus der Tiefe durch die Venae communicantes radikalweise die Vena poplitea, ein unphysiologisches und auch von Kocher in diesem Sinne verurteiltes Verfahren. Die Resultate sind schlecht.

Die Babcocksche Operation (von Lauenstein und Anschütz empfohlen), die Exstruktion der varikösen Saphena magna in möglichster Ausdehnung durch eingeführte Sonden, scheint zunächst ein technisch schwieriger Eingriff zu sein. Er ist es aber gar nicht. Man erreicht durch sorgfältige Exstruktion in den meisten Fällen mühelos die Exstruktion der Saphena bis zur Wade. Bei nötiger Sorgfalt in vielen Fällen im Zusammenhang

mit ihren Nebenästen, die in einigen Zentimetern Abstand vom Hauptstamm abreißen. Das mit dieser Operation verfolgte Prinzip ist das gleiche wie das Trendelenburgs. Der Eingriff ist gefahrlos, die Beseitigung der Saphena ist gründlicher. Die Rezidivgefahr ist geringer. Auch hier wird zweckmäßig durch Exstirpation der in die Unterschenkelmuskulatur sich fortsetzenden Venenknotten dem Rezidiv aus der Tiefe vorgebeugt. Die mit „Babcock und Exzision“ hier mitgeteilten Resultate sind ebenfalls Dauerfälle. Die Operation liegt ebenfalls 7, bzw. 8 Jahre zurück. Die an 11 (11) Extremitäten nachuntersuchten Dauerresultate ergaben 73 Proz. (subjektiv 100 Proz.) gute und befriedigende und 27 Proz. (subjektiv 0 Proz.) schlechte Resultate.

Die mit der Exstirpation der Varixknotten kombinierte Babcocksche Methode ist ein kleiner, an Größe die Trendelenburgsche Operation allerdings übertreffender Eingriff. Die Rezidivgefahr ist aber späterhin geringer.

Die bisher besprochenen Operationsmethoden sind geeignet in relativen Frühfällen und bei Varicen im Gebiete der Vena saphena Gutes zu leisten. Man muß ihnen bei solchen Fällen unbedingt den Vorzug geben, wo eine Besserung, bzw. Heilung des Leidens durch die Ausschaltung der Vena saphena magna zu erwarten ist. Nur bei schwereren Fällen wird man sich entschließen, die radikaleren Methoden Naraths: Extraktion der Varicen von mehreren Inzisionen aus oder die Madelungs anzuwenden, durch ihre Schnitte verunzierende, wegen der Narbenschmerzen und des öfter auftretenden Ödems späterhin nicht oft angewandte Eingriffe, was hauptsächlich von der Madelungschen Operation gilt. Allerdings sind es die radikalsten und zuverlässigsten Methoden. Bönneken veröffentlichte aus Madelungs Klinik gute Dauerresultate, Jeannel berichtet 97 Proz. Heilerfolge nach Madelungs Operation, Gottschlich 80 Proz. und auch Krämer neigt nach der Prüfung der Resultate nach verschiedenen Operationsmethoden mehr der Madelungschen Operation zu (80 Proz. Heilerfolge). Empfohlen wird die Operation von Homans und Dorsia, die Narathsche von Stadel.

Wir verfügen über 3 (3) nach Madelung operierte Fälle, die nach 7, bzw. 8 Jahren tadellose Dauerresultate abgeben (100 Proz.).

Naturgemäß werden entsprechend der Größe dieser Operationen auch die an sie geknüpften Forderungen vollkommener Heilung entsprechend hoch gestellt. Wenn in der Zahl der Mißerfolge haupt-

sächlich Ulcusrezidive besprochen werden (Jeannel, Krämer, Kocher) so zeigt es, daß in diesen Fällen nicht radikal genug operiert wurde, also nicht alle Gefäße exstirpiert wurden, deren variköse Entartung und Thrombosierung das Ulcus rezidivieren ließ. Eine Gefahr und eine gewisse Grenze für die Operation ist auch, daß man mit der Schnittführung oft in atrophische und entzündliche Hautpartien geführt wird, deren Heilung gefährdet erscheint. Auch die Thrombose als häufiger Operationskomplikation soll gedacht werden (Kocher).

Es gibt eben so diffuse, das ganze Venensystem betreffende Fälle von Krampfaderbildung mit so hochgradigen Atrophien und Ulcerationen der Haut, denen auch operativ nicht beizukommen ist.

Um möglichst alle Hautgefäßbezirke, die varikös entartet sind, erfassen und sie von ihrem zentralen Abfluß abschneiden zu können, sind zirkuläre Hautdurchschneidungen angegeben von Delbeau, Moreschi und Mariani, Nußbaum, Schede und Petersen (Kocher). Diese Methoden leisten sicherlich Gutes, werden doch alle Hautvenenbahnen nach der Saphena hin ausgeschaltet. Auch der Friedel-Rindfleischsche Spiralschnitt verfolgt das gleiche Prinzip. Gleinitz (Garrè) rühmt die Dauererfolge. Allerdings ist das Krankenlager nach diesen Operationen sehr lang. Eigene Erfahrungen und Urteile haben wir über diese Methoden aber nicht. Ein auswärts vor Jahren nach letzterer Methode operierter Patient wurde bei uns mit handtellergroßem Ulcus eingeliefert und durch zirkuläre Umschneidung des Ulcus geheilt. Die bei all diesen Operationen gefürchtete Lymphstauung glaubt Kocher durch Spaltung auch der Fascie verhindern zu können. Immerhin verdient hervorgehoben zu werden, daß auch die Kümmelesche Klinik (Kaiser) die Dauerresultate als sehr günstig bezeichnet.

Die Verlagerung der Saphena unter die Aponeurose oder in die Oberschenkelmuskulatur (Zecca, Katzenstein), um ihr einen Halt zu geben, ist wohl kaum berufen, Besseres als die Trendelenburgsche Operation zu leisten und im Vergleich zu dieser ein viel zu großer Eingriff.

Die von Delbet (Hesse und Schaack) angegebene Saphena femoralis-anastomose ist ein gefährlicher Eingriff, ebenso die Einpflanzung der Vena saphena in die Vena tibialis (Coenen). Die Operationen mögen bei bereits eingetretener Klappeninsuffi-

zienz der Hautvenen das Leiden bessern, nutzlos aber sind sie z. B. bei Fällen mit Varicen trotz suffizienten Klappenapparates oberhalb der Saphenaeinmündung, wie Hesse und Schaack ja selbst einen Fall fanden. Die Verpflanzung der Saphena weiter unterhalb in die Vena femoralis hat in diesen Fällen wohl kaum Zweck.

Einige neuere Verfahren harren noch der Beurteilung. Das ideale Ziel, möglichst viele Hautvenen zu veröden, womöglich in Kombination der Saphenaausschaltung, um so den Rezidiven von oben nicht mehr ausgesetzt zu sein, sucht man in neuerer Zeit auf zwei Wegen zu erreichen. Um die Varicen durch chemische Agentien zu entzündlicher thrombotischer Verklebung zu bringen, macht Tavel mit 5 proz. Karbolsäure, Schiassi mit wässrigen Jod-Jodkalilösungen (1:10:100) Nobl mit 1 bis 2 proz. Sublimatlösungen intravenöse Injektionen, teils mit, teils ohne Kombination mit der Trendelenburgschen Operation. Ein Teil der Fälle, solche mit Ödemen, Hautsklerosen eignen sich nach Schiassi nicht für diese Verfahren. Andererseits hält Schiassi auf Grund histologischer Untersuchungen die bei dieser Methode gefürchtete Embolie für ausgeschlossen, da die angeblich erst infolge der Wandveränderungen eintretenden Thromben sofort eine Organisation von der Gefäßwand her erleiden sollen. Der Erfolg entscheidet. Wenn Nobl bei 296 und Zirngar bei 7000 Injektionen mit Sublimatlösung keinen einzigen Todesfall durch Embolie oder sekundäre Nephritiden erfahren, so ist die Operation nicht gefährlicher, als auch die chirurgischen Maßnahmen. Langbefristete Dauerresultate sind aber noch abzuwarten. Zirngar sah 3 bis 4 Jahre später nach Sublimatinjektionen gute Heilresultate, die von ihm beobachteten Rezidive stammten alle aus unbehandelten Kollateralen.

Neuerdings werden auch perkutane Ligaturen empfohlen, meist in Kombination mit der Trendelenburgschen Operation; mit geringen Abänderungen sind sie von Schede schon 1877 dann von Kusnick 1913 und zuletzt von Kocher 1916 angegeben. Schede benutzte Catgutfäden, die schon nach 12 bis 24 Stunden entfernt wurden, Kusnick dicke Seidenligaturen, die 12 Tage liegen bleiben, um die das Venenlumen verklebende Entzündungen hervorzurufen. Kocher glaubt die zur Verklebung der Venenwände durch kleinste Thromben nötige Zeit schon zu

erreichen, wenn er seine multiplen 100 bis 200 dünnen perkutanen Seidenligaturen schon nach 2 mal 24 Stunden entfernt. Durch frühes Aufstehenlassen sucht Kocher sogar ausgedehnte Thrombenbildung in den abgeschnürten Bezirken zu verhindern. Die Dauerresultate nach Schedes Operation sind bei Miller schlecht. Von 7 Kranken waren nach 2 Jahren nur einer rezidivfrei. Kusnick will mit seiner Methode bei 157 Fällen nur 3 Rezidive gesehen haben. Secher war mit 4 so behandelten Patienten auch späterhin zufrieden.

Wir selbst haben die sich uns bewährte Babcocksche Operation kombiniert mit den Kocherschen multiplen perkutanen Ligaturen, die Fäden aber 8 bis 10 Tage liegen lassen, um sichere Verklebungen zu erzielen. Diese Methode wurde 3 Jahre hindurch, 1917 bis 1920, ausschließlich angewandt. Sie ist einfach, die Operation aber doch zeitbeanspruchend. Die Operationskomplikationen waren belanglos (einmal Thrombophlebitis ex ulcere). Der augenblickliche Heilerfolg war meist verblüffend, die Varicen waren bei genügend zahlreich angelegten Umstechungen — in einzelnen Fällen wurden später, wo dies nötig war, noch einige hinzugefügt — vollkommen kollabiert, für das Auge verschwunden, die Geschwüre schon oft nach 8 tägigem Kranklager abgeheilt. Die Ligaturen schnitten ab und zu einmal ein, ohne dadurch zu einer Gefahr geworden zu sein. Diese augenblicklichen Erfolge veranlaßten uns, die Methode durch 3 Jahre hindurch zu brauchen. Sie mögen sowohl Kocher, als auch neuerdings Flörken bewogen haben, für sie so warm einzutreten. Zur Nachuntersuchung kamen im ganzen 33 Pat. (16 Männer und 17 Frauen) mit 58 so operierten Extremitäten, von denen 32 mit 56 Extremitäten ärztlich nachuntersucht wurden, von 1 Pat. (mit zwei op. Extrem.) nur eine Nachricht vorlag (subjektives Resultat). Die Operationen lagen bis zu ihrer Beurteilung hinsichtlich des Dauerresultates mindestens $\frac{3}{4}$ Jahr zurück.

Babcock u. Kocher:

	objekt. Resultate	sehr gute	gute	befriedigende	schlechte Resultate
32 Pat. mit 56 op. Extrem.	6 = 11%	16 = 29%	11 = 20%	23 = 40%	
subjekt. Resultate					
33 Pat. mit 58 op. Extrem.	6 = 11%	25 = 43%	7 = 13%	20 = 34%	
Summe					
32 Pat. mit 56 op. Extrem.	60%	gute und befried. Res.			40%
(33)	(58)	(66)	(34)		
			schlechte Result.		

Wir sehen, daß mit dieser Methode nicht mehr erreicht worden ist, als wie im allgemeinen mit der Trendelenburgschen Operation. Tatsächlich ist auch der objektive Untersuchungsbefund der Heilresultate vollkommen gleich dem nach der Trendelenburgschen Operation. Ganz wenig sehr gute Resultate mit dauernder Saphenabahn ausschaltung im Sinne von Görlich. Die guten Resultate zeigen wie nach der Trendelenburgschen Operation nicht unter dem abnormen Blutdruck stehende Varizen. Die Venen sind aber alle durchgängig und nicht, wie beabsichtigt war, obliteriert. Offenbar war die Intima durch diese Ligaturen nicht genügend verletzt, um die Vorgänge, die zur Verklebung führen sollten, anzuregen (Brückner). Die befriedigenden Resultate zeigen ein Verschwinden der varikösen Ulcera, dabei mäßige Krampfaderbildung. Auch die Rezidive sind genau wie nach der Trendelenburgschen Operation entstanden, seltener durch Wegsamwerden der alten Saphenabahn, häufiger durch eine ihrer Kollateralen, dann vor allem durch die Tiefenkomunikationen. Diese, zum Teil senkrecht in die Tiefe steigenden kleinen Venen sind bei dieser Operation kaum zu fassen, der Zustrom aus ihnen, wie ich das bei Rezidivoperationen zeigte, ist stark und durch die Operation unbeeinflußt. Daß die Resultate noch schlechter sind als unsere nach Trendelenburgscher bzw. Babcockscher Operation hat einmal darin seinen Grund, daß wir nicht an die Unterbindung der Tiefenkomunikation gegangen sind, dann aber auch wurden in der Annahme einer sicheren Wirkung der perkutanen Umstechungen auch sehr schwere Fälle der Operation unterworfen, an die man sonst nicht herangegangen wäre.

Wir stellen in nebenstehender Tabelle die Operationen und ihre Dauerresultate in ihren objektiven und subjektiven Zahlen-ergebnissen untereinander.

Überschauen wir nun das operativ Geleistete, so ist das Resultat, daß sich die radikalen Operationsmethoden der Krampfaderleiden am besten bewährt haben, einwandfrei. Die Trendelenburgsche Saphenaligatur und die sorgfältige Ligatur aller anderen, in die Fossa ovalis einmündenden Venen, ist zwar die nahezu ungefährlichste Operation. Wenn man wie wir mit peinlichster

Operationsmethode u. Zahl der operierten Extremitäten	Sehr gutes Resultat I.	Gutes Resultat II.	Befriedig. Resultat III.	Schlechtes Resultat IV.
Trendelenburg und Ex- zision 10 (11) Mal ¹⁾ . .	1=10 % (2=19 %)	2=20 % (3=27 %)	2=20 % (3=27 %)	5=50 % (3=27 %)
Babcock und Exzision 11 und (11)	4=36 % (6=55 %)	3=27 % (1=9 %)	2=10 % (4=36 %)	3=27 % (0=0 %)
Madelung 3 Mal	2=70 % (2=70 %)	1=30 % (1=30 %)	—	—
Babcock und Kocher 56 (58)	6=11 % (6=11 %)	16=29 % (25=43 %)	11=20 % (7=13 %)	23=40 % (20=34 %)
Summe 80 (83) operierte Extremitäten.				

Genauigkeit die Saphena unmittelbar bei ihrer Einmündung in die Vena femoralis unterbindet, so dürfte auch der Emboliegefahr im wesentlichen der Boden entzogen sein. Leider kommt diese Operation allein aber nur für eine Auslese der Fälle, solche mit Saphenavaricen in Betracht. Da sie aber auch hierbei allenfalls nur 50 Proz. Dauerresultate verspricht, so können wir sie allein nicht empfehlen.

Kombiniert man diese Operationsmethode aber in Anerkennung ihres hervorragenden Prinzips, der Entlastung des Hautvenennetzes, mit Exzision der Varicenkanäle, bes. am Unterschenkel, womit ja ohne weiteres auch die Ligatur der in die Tiefe ziehenden Kommunikationen verbunden ist, so ist der Rezidivgefahr wesentlich vorgebeugt. Die Dauerresultate sind sofort besser.

Die Babcocksche Operation, eine Methode, die ja auch auf dem Trendelenburgschen Prinzip aufgebaut ist, in Kombination mit der Varicenexzision am Unterschenkel beseitigt im weitgehendsten Maße die Mängel, die der Trendelenburgschen Operation anhaften. Durch die hohe Saphenaligatur und aller benachbarten Venenäste wird das Hautvenennetz ausgeschaltet. Durch die Extraktion der Saphena und eines Teiles ihrer Nebenäste wird dem Rezidiv durch Ausbau der alten Saphenabahn — einem Haupt-

1) Die eingeklammerten Zahlen geben die Anzahl der subjektiven, zum Teil brieflich gewonnenen Dauerresultate an.

mangel der Trendelenburg-Operation — erfolgreich begegnet. Die Dauerresultate sind nach Jahren noch gut. Wir sahen auch niemals Ödeme im Gefolge dieser Operation. Die postoperative Heilungsdauer ist nicht lang, der Eingriff kaum verunzierend.

Die radikale Methode *Madelungs*, die nach Möglichkeit das ganze kranke Hautvenennetz beseitigt, hat ideale Dauerergebnisse. Der operative Eingriff ist aber nicht klein. Die Operationskomplikationen, bes. Infektion- und Thrombosengefahr größer als bei allen anderen Methoden, das Krankenlager lang, Ödem in der Folge nicht ausgeschlossen und sehr lästig. Auch das kosmetische Resultat ist nicht schön; alles Gründe, die viele Operateure von der Ausführung dieser Operation Abstand nehmen läßt. Auch scheut sich der Patient vor einer so großen, eingreifenden Operation.

Über die *Narathsche* Operation können wir kein Urteil fällen. Sie verfolgt die gleichen Ziele wie die *Madelungs*. Aus kosmetischen Gründen wird von mehreren Schnitten aus an die Exzision der Varicen herangegangen.

Die Verödung der Varicen durch perkutane Ligaturen, so schöne unmittelbare Resultate sie gibt, hat ungenügenden Dauererfolg. — Die Varicen werden wieder größtenteils durchgängig, neue treten hinzu. Auch kann man die zum Teil senkrecht in die Tiefe gehenden *Venae communicantes* nicht sicher treffen und ligieren. Selbst in Kombination mit der *Babcock'schen* oder *Trendelenburg'schen* Operation bringt diese Methode keine besseren Dauerresultate wie die *Trendelenburg's* oder *Babcock's* allein. Wir haben sie deshalb aufgegeben.

Überlegt man nun das Für und Wider der einzelnen Operationsmethoden, so glauben wir die von Geh. Rat *Anschütz* in die Kieler Klinik eingeführte Methode „*Babcock*“ und Exzision der Varicen“ am wärmsten empfehlen zu müssen. Der Eingriff ist einfach, die Saphenaextraktion technisch recht leicht. Selbst die Kombination mit Exstirpation der Varicen am Unterschenkel liefert kosmetisch keine unschönen Resultate. Ist der Eingriff auch nicht so radikal wie der *Madelungs*, die Dauerresultate auch nicht ganz so ideal wie bei dieser Operation, so werden diese kleinen Mängel durch die relative Ungefährlichkeit des Eingriffs, die Kürze des Krankenlagers, den kosmetischen Erfolg

aufgewogen. Die Dauerresultate sind noch nach 7, bzw. 8 Jahren in 63 Proz. gut und in 19 Proz. zufriedenstellend. Der beste Beweis, daß diese Operationsmethode in weitestem Sinne der Forderung: Entfernung der schon schwer erkrankten Gefäßpartien, Druckentlastung des Hautvenennetzes der unteren Extremität und dadurch Beseitigung der Krankheitsnoxe und der Rezidivgefahr gerecht wird.

Literaturverzeichnis.

1. Abulkasim, zit. nach Nobl.
2. Aetius, zit. nach Nobl.
3. Aglave, P. L., Resect. tot. d. saphen. Rev. de Chir. 1906.
4. Aglave u. Retterer, Les modifications struct. des veines variceuses. Ref. Zentralbl. f. Pathol. 1907, S. 718.
5. Aschoff. Pathologische Anatomie 1914.
6. Babcock. New York med. Journ. 1907.
7. Backmann. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, Jahrg. 1906.
8. Bardeleben. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften 1880, Bd. 14. N. F. Bd. 7.
9. Bardenheuer. Zeitschr. f. orth. Chir. 1910, Bd. 26.
10. Baumgarten, v. Verh. d. pathol. Gesellsch. 1903, 5.
11. Bennet. Lancet 1902. Ref. Schmidts Jahrbuch 1904.
12. Bier, Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virch. Arch. 1897, Bd. 147 u. 153.
13. —, Hyperämie als Heilmittel. Monogr. 1906.
14. —. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Jahrg. 45, Nr. 41 u. 42.
15. Billroth-Pitha. Handbuch d. Chir., Bd. 2.
16. Bönneken. Berliner klin. Wochenschr., Jahrg. 26, Nr. 38, S. 329.
17. Braune, Das Venensystem des menschlichen Körpers. 2. Lieferung (P. Müller). Leipzig 1889.
18. —, Das Venensystem des menschlichen Körpers. 1. Lief. Leipzig 1884.
19. Briquet. Phlebeet. Thèse de Paris 1824.
20. Broadbrent, zit. nach Mackenzie.
21. Brunn, v., zit. nach Kocher.
22. Burton-Opitz, zit. nach Landois-Rosemann.
23. Cecca, R. Méd. opérat. d. varic. La clin. chirurgic. 1906/1908.
24. Celsus, zit. nach Nobl.
25. Coenen u. Wiewiorowski. Bruns' Beitr., Bd. 75, H. 1.
26. Cornil. Archiv. de physiol. norm. et path. Paris 1872.
27. Delbet. Semaine médicale 1897, Nr. 47.
28. —. Anastom. sapheno-femorale. Semaine méd. 1906.

29. Delbet u. Moquot. Anal. de clin. Chir. (Paris, Felix Alcan.)
30. Dentu. Le Bull. soc. an. 1863.
31. Donders. Zeitschr. f. ration. Med., N. F. Bd. 3.
32. Epstein. Virch. Arch. 1877, Bd. 108.
33. Erasistratus, zit. nach Nobl.
34. Fabricius ab aqua pedente, De venarum ostiolis, Patavii MDC, III.
35. Faisst, O. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 14.
36. Fischer, Bernhard. Beitr. von Ziegler 1900.
37. —. Archiv f. Dermatologie und Syphilis 1904, Bd. 70.
38. Fleisch. Pflügers Archiv, Bd. 174.
39. Forst, A. W. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 17, H. 2.
40. Franz. Zeitschr. f. Chir., Bd. 47.
41. Frey. Monatsschr. f. Balneotherapie 1898.
42. Friedel. Archiv f. klin. Chir., Bd. 86.
43. Friedrich, zit. nach Slavinski.
44. Gallais u. Pinatelle, zit. nach Coenen.
45. Giacomini, zit. nach Moro.
46. Gleinitz. Münchner med. Wochenschr. 1913, H. 23.
47. Görlich. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44.
48. Gottschlich. Zentralbl. f. Chir., Jahrg. 39, Nr. 13.
49. Grczes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 28, S. 501.
50. Hackenbruch. Zentralbl. f. Chir., Jahrg. 38.
51. Hasebroek, K., Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.
52. —, Über die Bedeutung des Arterienpulsus usw. Arch. f. Phys., Bd. 163.
53. —, Eine physikal. experimentell begründete Auffassung usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916, Bd. 136.
54. —.
55. Heinke. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 47, H. 1.
56. Henle. Handbuch d. syst. Anat. 1876 (Gefäßlehre).
57. Hermann, zit. nach Ledderhose.
58. Herophilus, zit. nach Nobl.
59. Hess. Archiv f. d. ges. Physiologie 1916, Bd. 173.
60. Hesse, E. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, H. 3.
61. Hesse, E. u. W. Schaack. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 89, H. 2.
62. —. Zentralbl. f. Chir., Jahrg. 38, S. 111.
63. Hippokrates, zit. nach Kusnick.
64. Höber, Lehrbuch der Physiologie.
65. Hödera. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1895, Bd. 20.
66. Homans, S. Surgery ect. Chicago Februar 1916.
67. Home, Everad. Pract. observ. on treatm. of. ulc. 1797.
68. Houzé, de l'Aulnoit. Thèse Paris 1854.
69. Hübscher. Zeitschr. f. orth. Chir., 13, S. 77.
70. De Jager. Archiv f. d. ges. Physiologie 1884, Bd. 33.

71. Janni. Langenbecks Arch. 1900, Bd. 61.
72. Jéannel. Rapport du Congrès franç. de Chir. Oktob. 1910.
73. Jones, zit. nach Hess.
74. Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1913.
75. —. Zieglers Beitr., Bd. 24 u. 27.
76. Kaiser, Über die Behandlung der Varizen. Diss. Jena 1902.
77. Kallenberger. Virchows Arch. 1905, Bd. 180.
78. Kashimura. Virchows Arch. 1905.
79. Katzenstein. Zentralbl. f. Chir., Jahrg. 38.
80. Kaufmann, Spezielle pathol. Anatomie, 2. Aufl.
81. Kayser. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48.
82. Kirchenberger, Ätiologie und Histogenese der Varizen usw. Wien 1893.
83. Klotz. Arch. f. Anat. u. Phys. 1887.
84. Klotz, Z. Wiener med. Presse 1899.
85. Kobler. Jahrbuch der Bosnisch-Herzegowinischen Landeshospit. Sarajevo. Wien 1898.
86. Kocher. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. 2.
87. Krämer. Münchner med. Wochenschr. 1888.
88. Kusnick, P. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84.
89. Landois. Lehrbuch d. Physiologie des Menschen 1900, 10. Aufl.
90. Landois-Rosemann. Lehrbuch d. Physiologie, 12. Aufl.
91. Langenbeck. Arch. f. klin. Chir., 1, S. 47.
92. Lauenstein. Zentralbl. f. Chir., Jahrg. 38.
93. Ledderhose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904, Bd. 71.
94. —. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 15.
95. Lesser, v. Virchows Archiv, Bd. 101.
96. Lobstein. Lehrbuch d. patholog. Anat., Bd. 2. Stuttgart 1835.
97. Löwenstein. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18.
98. Luschka, zit. nach Ledderhose.
99. Mackenzie, James, Puls. 1904. Übersetzt von Adolf Deutsch.
100. Manchot. Virchows Arch., Bd. 127.
101. Maray, La Circulation du sang. Paris 1881.
102. Marchais. Presse medicinale 1902.
103. —. Gaz. des hôpit., Nr. 136.
104. Mariani, C. Incis. circular. C. D. Osped. 1900.
105. Miller. Ref. Zentralbl. f. Chir., Bd. 33, Nr. 13—17. John Hopkins Hosp. Bull. 1900.
106. Minkewitsch, J. J. (Tiflis). Virchows Arch., Bd. 25 u. 78.
107. Miyauchi. Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 100.
108. Mönckeberg. Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 13.
109. Moreschi, N. Proc. p. I. cur. d. varic. (Rif. med. 1894)
110. Moro. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 71.
111. Mossow. Archiv italienne de biolog. 1884, vol. 5.
112. Nagels. Handbuch der Physiologie, Nr. 11.

113. Narath. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, S. 104.
114. Nasse. Deutsche Chir. 1897, Lief. 66.
115. Nauwerk. Sitzungsbericht f. wissensch. Heilkunde, 22. XI. 1897.
116. Nobl, Der varicöse Symptomenkomplex. Wien 1910.
117. —. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 10.
118. Nußbaum, Ärztliche Int. Bl. München 1873, 20.
119. Ohrt, J. Lehrbuch d. spez. path. Anatomie 1887.
120. Oribasius, zit. nach Nobl.
121. Ozanâm. Note de l'académie des sciences.. Comptes rendus 1881.
122. Paré (Ambroise). XIII. livre, cap. 20.
123. Parona. Policlinico 1904 etc.
124. Paulus v. Aegina, zit. nach Nobl.
125. Perthes. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 16.
126. Piper, H., Die Blutdruckschwankungen in den Hohlräumen des Herzens usw. Archiv f. Anat. u. Phys. 1912.
127. —, Über Venenpuls und über Beziehungen zwischen venösem Blutdruck usw. Arch. f. Anat. u. Phys. 1913.
128. Quénu. Revue d. Chir. 1882.
129. Reinhard. Frankfurter Zeitschr. f. Path., Bd. 13, H. 3.
130. Remak, Über kontraktile Klappensäcke an den Venen des Menschen. Deutsch. Klinik 1856.
131. Remedi. Klin. Chir. 1901, Nr. 4. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901, S. 1140.
132. Rollet. Handb. d. Phys. 1880, 4, 1.
133. Romich. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat., Bd. 30, Nr. 19.
134. Sack. Virchows Archiv, Bd. 112, H. 3.
135. Scagliosi. Virchows Archiv 1905, Bd. 180.
136. Schambacher. Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. 53.
137. Schede, M. E. H., Zur chirurgischen Behandlung der Varizen. Berliner klin. Wochenschr. 1877.
138. Schiassi, B. Sem. méd. 1908.
139. Schwarz, Chirurgische Behandlung der Varizen. Semaine méd. 1898.
140. Secher. Berliner klin. Wochenschr. 1919, Nr. 23.
141. Slavinski, Z. Zentralbl. f. allg. Pathol. 1899 und Bernh. Fischer.
142. Soboroff. Virchows Archiv, Bd. 54.
143. Sotnischewsky. Virchows Arch. 1879, Bd. 77.
144. Spee Graf. Verh. d. Anat. Gesellsch. 23. Vers. in Gießen.
145. —. Verh. d. Anat. Gesellsch. 25. Vers. in Leipzig.
146. Stadel. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 145, H. 3 u. 4.
147. Studsgaard, C. Hosp. Tid. Kobenh. 1876, 3. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1895.
148. Tavel. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116, S. 735.
149. Thoma. Virchows Arch., Bd. 93—106.
150. Tigerstedt. Lehrb. d. Phys. des Kreisl. 1893.
151. —. Lehrb. d. Phys. d. Menschen 1909, T. 1.

152. Inaug.-Diss. Bonn 1889.
 153. Toldt. Anat. Atlas. Gefäßband.
 154. Trendelenburg, F. Naturforschervers. 1907, Leipzig.
 155. —. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 7.
 156. Velpeau. Gaz. hebd. méd. et chir. 1862.
 157. Verneuil. Gaz. hebd. 1858 et Gaz. hebd. méd. et chir. 1855.
 158. Viannay. Revue de Chir. 1905, 25.
 159. Virchow. Virchows Arch. 1861, Bd. 3.
 160. Volkmann, A. W., Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850.
 161. Wedderhake. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1918, Nr. 3.
 162. Winkel. Lehrbuch d. Geburtshilfe u. Gynäkologie.
 163. Zirn. Münchner med. Wochenschr. 1914.
 164. Zunz u. Löwy. Physiol. d. Menschen, 2. Aufl.
-