

Eine physikalisch-experimentell begründete neue Auffassung der Pathogenese der Varicen.¹⁾

Von **K. Hasebroek** in Hamburg.

(Mit 2 Abbildungen.)

O z a n a m²⁾ hat 1881 die Übertragung der Arterienpulsationen auf die Wandungen der Satellitvenen als allgemeine Gesetzmäßigkeit nachgewiesen und den Einfluß dieses Faktors auf die Förderung der Strömung in den Venen betont. Er spricht von einer Zirkulation par influence, ohne jedoch über das Nähere der Vorgänge in der Strömung sich zu verbreiten. Seitdem scheint man sich mit dieser Sache nicht weiter beschäftigt zu haben, wenigstens findet man in den deutschen Hand- und Lehrbüchern³⁾ über die Blutzirkulation nur die kurze Registrierung der Arterienpulsation als die Satellitvenen zusammendrückendes Moment, das durch die Anordnung der Klappen zentralwärts die Strömung befördern muß.

Ich habe in einer physikalisch-physiologischen Experimentalarbeit⁴⁾ an einem Modellsystem die Vorgänge der durch schwache pulsatorische Stöße in einem durchströmten mit Klappen versehenen elastischen Röhrensystem erzeugten Wirkungen, um die es sich handelt, näher untersucht und aus gefundenen Gesetzmäßigkeiten die Konsequenzen für die Verhältnisse im strö-

1) Vortrag mit Demonstrationen in der wiss. Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg am 8. Febr. 1916.

2) O z a n a m, Note de l'académie des sciences. Comptes rendus 1881, Bd. 2, S. 93 ff.

3) T i g e r s t e d t, Physiologie d. Kreislaufes 1893, S. 439 und N a g e l s Handbuch der Physiologie, Bd. 1, S. 856.

4) H a s e b r o e k, Über die Bedeutung der Arterienpulsationen für die Strömung in den Venen und die Pathogenese der Varicen. Pflügers Arch., Bd. 163, S. 191.

menden Körpervenensystem gezogen. Die Untersuchung führte mich in Hinsicht auf die Extremitätenvenen, wo die Parallelschaltung von Arterien und tiefen Venen so überaus ausgesprochen ist, dazu, die arteriopulsatorische Wellenbewegung mit der Entstehung der Varicen in Verbindung bringen zu müssen: denn man ist imstande, durch die Berücksichtigung einer pulsatorischen Mechanik und derartiger Triebkräfte bisher bestehende grobe Unstimmigkeiten aus der herrschenden Pathologie der Varicen zu beseitigen. Die Varicen lieferten mir in meinen physiologischen Schlüssen Indizienbeweise für das Vorhandensein einer kontinuierlichen, auf weite Entfernung sich erstreckenden bedeutenden Förderung des Venenstromes durch die Arterienpulsationen. Das Nähere ersehe man aus der physiologischen Originalarbeit; hier soll uns nur die Darlegung der Entstehung der Varicen beschäftigen.

Seit Trendelenburgs bekannten Untersuchungen weiß man, daß bei den Varicen die Erweiterung sich sehr häufig distal- und peripherwärts und nicht, wie man erwarten sollte, proximal- und zentralwärts von den Klappen befindet. Ledderhose, dessen Arbeit¹⁾ ich für meine Ausführungen zugrunde lege, hat diesen Punkt ausführlich beleuchtet und kommt zu dem zwingenden Schluß, daß eine solche Lokalisation des Varix mit den landläufigen Ansichten einer Entstehung durch den hydrostatischen Druck in Widerspruch steht. Eine Erweiterung der Venen distal von den Klappen muß auch bei defektem Klappenmechanismus sehr problematisch erscheinen, denn es ist nicht einzusehen, weshalb z. B. am Bein der von oben wirkende hydrostatische Druck eine Erweiterung unterhalb des Klappenringes hervorbringen sollte. Ledderhose nimmt daher irgendwelche Wirbelbildungen und Stromschnellen unterhalb der Klappen an. Da die Entstehung eines klappen-distalen Varix durch hydrostatischen Druck bei Annahme eines schützenden Klappenschlusses noch weniger möglich ist, so schließt Ledderhose überhaupt einen Klappenschluß schon physiologisch aus. Er stützt sich dabei auf seine Beobachtung,

1) Ledderhose, Studien über den Blutlauf in den Venen unter physiolog. und pathol. Bedingungen. *Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. und Chir.* Bd. 15 (1906).

daß er an mageren Varicösen gewisse Wellenbewegungen des Inhaltes stromaufwärts, also durch die Klappen hindurch — die er andererseits als intakt geprüft hatte — mit dem Auge verfolgen konnte.

Meine Modellversuche am künstlichen Venensystem führten zu folgender Überlegung: Wenn für die Strömung in den Extremitätenvenen arteriopulsatorische Stromstöße vorhanden sind, so sind hierin stärkere Triebkräfte gegeben, die, weil von distal und peripher herkommend, mühelos die Entstehung des klappen-distalen Varix erklären. Ich verfolgte darauf die Verhältnisse, wie sie am Körper liegen, am Modellsystem in der Analyse der Innendruckschwankungen des strömenden Inhaltes. Ich konnte zeigen, wie es sich hierbei um Stromstöße handelt, die in ihrem Summationseffekt spezifisch wandungserweiternd wirken.

Ich fand zunächst unter einer der arteriopulsatorischen analogen Klopfwirkung an meinem künstlichen fließenden System, daß die Klappen sich niemals ganz schließen und ich bestätigte dadurch die Richtigkeit der Annahme Ledderhoses durch das physikalische Experiment. Es gelang mir dann des weiteren, am Modellsystem durch derartig einwirkende Stromstoßwellen an nachgiebigen künstlichen Venen von Condomgummimaterial gesetzmäßig klappendistale Erweiterungen zu erhalten, die der Form nach dem vielfach beschriebenen Typ des Venenvarix genau gleichen.

In der beistehenden Photographie (Fig. 1) habe ich diese charakteristischen Varicen festgehalten.

A bis B sind künstliche Venenröhren aus Condomgummi mit den nach proximal sich öffnenden Klappen $k^1 k^2 k^3$. Das Venenende A ist angeschlossen an die Mariottesche Flasche, das Venenende B an einen Abflußhahn E^1 . Wenn man an diesem von distal nach proximal durchflossenen System distal von A mittels eines kleinen Hammerklopfapparates auf den aus gewöhnlichem Gummi bestehenden Zuflußschlauch, in Nachahmung der arteriopulsatorischen Wirkungen und in einer Frequenz von 90 und mehr in der Minute, Wellen erregt, so entstehen, wenn die Ausflußmenge in E^1 etwas geringer eingestellt wird als die Zuflußmenge bei A, und nachdem in der mit A—B kommunizierenden Steig-

bürette h^1 eine gewisse Höhe der Aufstauung eingetreten ist, allmählich die lokalen klappendistalen Erweiterungen v^1 v^2 und die mehr allgemeine klappenproximale Erweiterung v^3 . Die Anschwellungen v^1 v^2 sind zunächst kolbig, dehnen sich dann mehr und mehr nach einer Richtung aus, um schließlich die Gestalt von straffgespannten länglichen Blasen anzunehmen, die derartig der Röhrenbasis aufsitzen, daß ihre Basalöffnung ebenso groß ist als ihr Längsdurchschnitt. v^3 behält mehr oder weniger die Form eines langgestreckten Kolbens mit dem größten Querschnitt unmittelbar hinter dem Klappenring, so daß v^3 von v^2 durch eine Einschnürung getrennt erscheint.

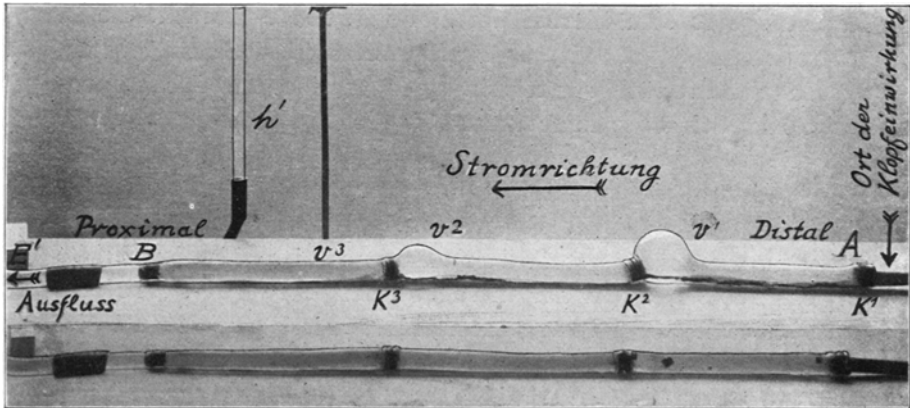


Fig. 1.

A bis B künstliches Venensystem mit den, den Varicen entsprechenden Anschwellungen. Darunter dasselbe System vor dem Versuch.

Die Photographie ist, um die Reihenfolge des Entstehens der Anschwellungen zu demonstrieren, in einem Stadium der Entwicklung genommen, wo v^3 aus der mehr allgemeinen Erweiterung des Röhrenabschnittes noch nicht zu einem klappenproximalen Kolben herausdifferenziert ist.

Zum bequemen Vergleichen habe ich unter der mit den Anschwellungen versehenen künstlichen Vene A-B das Bild derselben Vene unmittelbar vor der Klopfeinwirkung, durch Aufkleben auf die Photographie, angebracht. Folgende weitere Erscheinungen am Modell sind von prinzipieller Bedeutung:

1. Die Anschwellungen v^1 und v^2 erhalten sich, wenn sie eine gewisse Größe erlangt haben, nach Aufhören der Hammerklopfungen entgegen der Schwere: sie bleiben durch eigene Druckspannung der Wandungen bestehen, selbst wenn ich den Stand des Modellsystemes auf der proximalen Seite um 40 cm und mehr erhöhe.

2. Auch wenn ich von vornherein diesen erhöhten Stand der proximalen Seite hergestellt habe, entstehen die Anschwellungen v^1 und v^2 — aldann v^1 mit entschiedener Präponderanz — entgegen der Schwere.

3. Halte ich während des Versuches v^1 mit dem Finger zurück, so schwillt v^2 stärker an, halte ich v^2 zurück, so schwillt v^3 stärker an.

Hieraus geht hervor, daß die klappendistalen Erweiterungen v^1 und v^2 unmittelbar und direkt durch die von distal her kommenden Stromstoßwellen erzeugt werden, und daß die klappenproximale Erweiterung v^3 mittelbar und indirekt durch die sekundäre Aufstauung zwischen E^1 und k^3 und durch wirksame Rückschwankungsstöße nach k^3 hin entsteht.

Ich habe in meiner physiologischen Arbeit diese Aufstauung durch eine mittels T-Rohres eingeschaltete Steigbürette quantitativ noch näher berücksichtigt. In Fig. 1 sieht man nur deren unteres Ende. Der Einfachheit wegen habe ich sie in der Photographie fortgelassen. Wir werden jedoch ihre Anordnung gleich im Schema (Fig. 2) wiederfinden.

Da die klappendistalen Anschwellungen der Form nach in den letzten Stadien (siehe v^1 , die am weitesten gediehen ist) mit dem von *Slawinski* beschriebenen¹⁾ klappendistalen sackförmigen Varix, in den mittleren Stadien (siehe die noch nicht stark entwickelte Erweiterung v^2) mit den von *Ledderhose* beschriebenen klappendistalen flaschenförmigen Gebilden, den Boden der Flasche nach der Klappe zu gerichtet, übereinstimmen, so wird man auch für die Körpervaricen an eine gleiche Mechanik der Entstehung denken müssen: d. h. an eine durch die arteriopulsatorischen Klopfwirkungen auf die Venen gleicherart wie im Modell erzeugte Triebkraft.

1) Genau bei *Ledderhose* a. a. O. zitiert.

Es ist nun aber klar, daß die örtlichen Bedingungen am Modell bis jetzt noch nicht ganz den Verhältnissen am Körper entsprechen. Am Körper sehen wir, daß gerade an den tiefen Extremitäten-Begleitvenen selbst die Varicen so gut wie niemals vorkommen und daß nur die oberflächlichen Hautvenen befallen werden. Es galt die Modellverhältnisse entsprechend den Bedingungen am Körpervenen-system zu gestalten. Das erreichte ich in folgender Weise:

Ich konstruierte ein Modellsystem mit 2 elastischen Rohrleitungen, beide mit Klappen versehen. An der einen, den

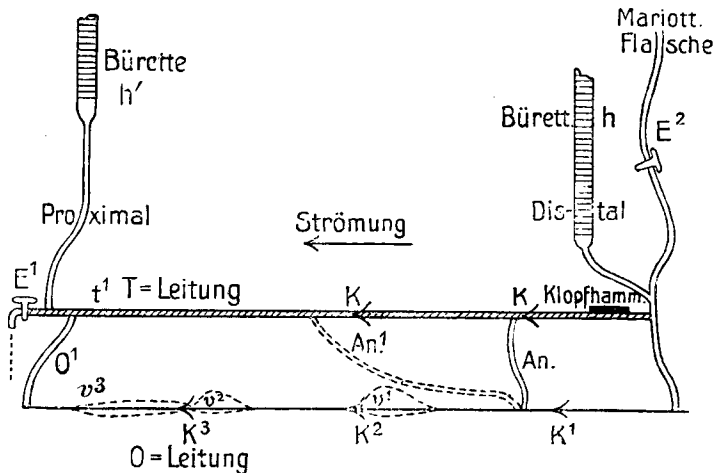


Fig. 2.

T-Leitung von 0,3 mm dickem Gummi. O-Leitung von Condomgummi. k bis k³ proximal sich öffnende Klappen. An = Anastomosen. v¹ v² v³ entstehende künstliche Varicen.

tief liegenden Venen entsprechend, greift meine Hammerklopfwirkung an. Ich bezeichne sie in dem beifolgenden Schema der Fig. 2 mit T-Leitung. Sie besteht aus 0,3 mm dickem Gummischlauch. Dieser Leitung parallel liegt die Leitung O, die den oberflächlichen Körpervenen entsprechen soll und daher aus sehr viel nachgiebigerem Condomgummiaterial hergestellt ist. T und O sind durch die Anastomose An verbunden, die ihre beiden Einmündungsstellen ca. 1 cm proximalwärts von einer Klappe hat. Beide Leitungen stehen mit der gemeinsamen Mariotteschen Flasche in Verbindung. h¹ ist die ein-

geschaltete Steigbürette, von der ich oben sprach. E^1 = Abfluß, E_2 = Zuflußbahn. Die Bürette h ist für uns nebensächlich.

Wenn ich an diesem Zwillingsmodell in gleicher Weise wie an der einfachen Leitung eine Hammerklopfung distal von k wirken lasse, so entwickeln sich bei einem gewissen Mißverhältnis zwischen Zu- und Abfluß, das sich wieder in einer bestimmten Höhe einer Aufstauung in der Bürette h^1 äußert, an der O-Leitung die gleichen charakteristischen Anschwellungen wie im früheren Versuch: zuerst v^1 , dann v^2 und währenddem v^3 . Dies Verhalten beweist, daß die Wirkung der Klopfwellenerregung sich vermittelt einer Anastomose auch auf eine entfernte im übrigen selbstständig verlaufende Leitungsbahn überträgt.

Klemme ich während der Hammerklopfung die Anastomose A ab, so entwickeln sich die klappendistalen Anschwellungen v^1 und v^2 nicht: das beweist, daß v^1 und v^2 überhaupt nur von distal her aus der T-Leitung erzeugt werden. Da bei dieser Abklemmung die Anschwellung v^3 sich entwickelt, so beweist dies, daß dieser klappenproximale Varix auf dem Wege von proximal her allerdings unter unmittelbarer Wirkung des hydrostatischen Druckes entstanden ist; weil aber die zunehmende Höhe des Niveaus in der Bürette h^1 , die bis zu einem gewissen Grad gediehen sein muß, ehe die Entwicklung der Anschwellungen beginnt, ihrerseits durch die Hammerklopfungswirkung bedingt wird, so ist mithin auch für den klappenproximalen Varix das primär treibende Moment die von distal herkommende Stromstoßwirkung.

In der Leitung T entstehen die Anschwellungen nicht: aus dem Grunde nicht, weil diese Leitung aus dickerem Wandgummi besteht als die O-Leitung aus Condomgummi: Dies entspricht durchaus den Verhältnissen am Körper, wo die tiefen Venen durch das umgebende dicke Körpergewebe gegen Erweiterung geschützt sind, während die oberflächlichen Hautvenen einer Ausdehnung nicht diesen Widerstand entgegensetzen können. Und daß am Körpervenensystem Anastomosen zwischen tiefen und oberflächlichen Venen vorhanden sind, lehrt die Anatomie. Ledderhose erwähnt in dieser

Beziehung speziell die für uns wichtigere von Klotz und Braune-Müller gefundene Tatsache, daß diese Anastomosen in ihren Klappen vielfach sowohl neutral, d. h. ohne Klappenwirkung, als mit nach den oberflächlichen Hautvenen zu sich öffnenden Klappen versehen sind. Ferner aber, und das ist noch wichtiger für uns, hat Ledderhose schon festgestellt, daß man sowohl in stark gefüllten Venen als in Varicen direkt mit dem Arteriepuls zusammenfallende Pulsationen bei guter Beleuchtung sehen kann. Es sind somit auch am Körper die treibenden Stromstöße unserer Definition nachweisbar, und um so sicherer werden unsere Analogieschlüsse.

Nach allem diesen läßt die Übereinstimmung der mechanischen Bedingungen kaum mehr einen Zweifel zu, daß am lebenden Körpervenensystem die Varicen so entstehen, wie es den Verhältnissen an unserem Schema (Fig. 2) entspricht. Damit führen wir ein bisher noch niemals berücksichtigtes Moment einer von distal her durch die arteriopulsatorische Übertragung erzeugte Art hydraulischer Widderwirkungen ein, die beträchtliche Seitendruckwirkungen besser verständlich macht, als wie es durch hydrostatischen Druck aus trägem Venenstrom an sich möglich ist. Wie sehr nämlich solcher Art intermittierende Einzelstöße gegenüber stetem Strom- und Seitendruck imstande sind, kleine Energien zu summieren, das geht auch aus der Wasserbautechnik genügend hervor. Es mag erwähnt werden, daß man den Varicen ähnliche lokale Auftreibungen in den Bleirohren von Wasserleitungen durch wiederholte zu rasche Hahnabspernungen und -öffnungen schon lange kennt und wegen der dadurch verursachten Rohrbrüche fürchtet.

Nach den im Schema (Fig. 2) gegebenen örtlichen Übereinstimmungen mit den Verhältnissen am Körper erscheinen mir einige weitere Versuche mit der Hammerklopfung an unserem Zwillingsmodell einer vereinigten T- und O-Leitung wichtig genug, um sie hier mitzuteilen, indem sie Bedeutung für klinische Beobachtungen an den Varicen gewinnen:

1. Verlege ich die Anastomose A_n nach A_n^1 , so entstehen ebenfalls die Anschwellungen an meinem künstlichen Venensystem

O und zwar in gleicher Weise: dies beweist, daß die Wirkung einer distalen Wellenerregung über weit proximalwärts in der T-Leitung durch eine Anastomose auf die O-Leitung umgeleitet werden kann.

2. Um die quantitativen Verhältnisse der Herausbildung der Anschwellungen nach der verschiedenen Art der Abklemmung bzw. Behinderung der Strömung in O, T und O + T zu ermitteln, registrierte ich die Zahl der Hammerklopfungen, die bis zur Anschwellung des zuerst erscheinenden Varix v^1 auf einen bestimmten Durchmesser, den ich durch seitlich auf der Unterlage eingesteckte Nadeln markierte, nötig waren. Die bestehende Tabelle zeigt, daß Schnelligkeit und Größe der An-

Mariottesche Druckhöhe $17\frac{1}{2}$ cm. Hammerfrequenz = 90 pro Minute.

(Modellanordnung wie im Schema Fig 2).

Art der Abklemmung	Versuch I	Versuch II
	v^1 wächst bis zum Durchmesser 1.2 cm	v^1 wächst bis zum Durchmesser 1.8 cm
bei o^1	durch 60 Klopfungen	durch 86 Klopfungen
bei t^1	„ 40 „	„ 73 „
bei E^1	„ 30 „	„ 41 „

schwellung v^1 am meisten zunehmen bei Behinderung des Abflusses aus dem Gesamtsystem O + T bei E^1 , am wenigsten bei Behinderung aus der Leitung O bei o^1 , während der Grad des Effektes bei Behinderung des Abflusses aus T bei t^1 zwischen beiden in der Mitte steht.

Durch die Einführung unseres von distal her wirksamen Momentes wird die klinisch bisher stets betonte Gelegenheitsursache eines ungenügenden Abflusses viel klarer als früher für die Deutung der Varicen. Auch nach unseren Modellresultaten muß der Faktor einer Aufstauung so sehr vorausgesetzt werden, daß wir nicht anstehen, hierin die eigentliche Einleitung zur Bildung des Varix zu sehen. Klinisch beweisend ist hierfür z. B. der Fall, bei dem nach doppelseitiger Thrombose der Vena cruralis eines Pneumonikers eine ausgedehnte Varicenbildung der unteren Extremitäten sich einstellte und sich nicht

wieder zurückbildete¹⁾: Hier haben wir eine direkte, so gut wie experimentelle Analogie mit der in der Tabelle zum Ausdruck kommenden Abklemmung des Gesamtsystems bei E¹ (Fig. 2). In ähnlicher Weise versteht man jetzt ohne weiteres die so überaus häufige Entstehung vieler Varicen, wie sie sowohl bei weit proximal etablierter Abklemmung und Abflußhemmungen in der Schwangerschaft als bei Uterustumoren in Erscheinung tritt.

Andererseits begreift man jetzt leicht aus der Analogie unserer in der Tabelle bei t¹ (Fig. 2) vorgenommenen Abklemmung, wie bei zirkumskripten und weiter distal gelegenen Geschwülsten, wie Kallusbildungen an den Extremitätenknochen, die Behinderung an den tiefen Begleitvenen selbst hervorrufen, die Varicen an den oberflächlichen Hautvenen entstehen. Hier muß eine Deutung aus dem hydrostatischen Druck bei erhaltenen Klappen an den oberflächlichen Venen doch sehr mißlich sein.

Die größte Schwierigkeit einer Erklärung boten bisher die lokalen Varicen an schwer muskelbeanspruchten Extremitäten mit im übrigen anscheinend gesunden Venenverhältnissen. Ledderhose sagt sehr richtig, daß die beliebte Voraussetzung einer mechanischen Venenstauung durch Muskelkontraktionen bei der Berufsarbeit sehr widersinnig sei, da der Skelettmuskel bei seiner Arbeit stärkere Blutdurchfuhr und keine Stauung verlange. Für die untere Extremität half man sich zugleich mit dem hydrostatischen Druck, indem man die stehende Beschäftigung als mit Dauerkontraktionen der Muskeln verknüpft ansah und vielfach Klappeninsuffizienzen oberhalb annahm. Nun, das mag hier noch hingehen. Wie steht es aber mit den Varicen an den Armen kräftiger Armarbeiter? Da handelt es sich erstens meistens um ein Arbeiten, das mit Bewegung und Intermittenz verknüpft ist und zweitens: wie sollte hier eine nennenswerte Steigerung des hydrostatischen Druckes zu konstruieren sein?

Nach unserer neuen Auffassung muß hier die initiale Ursache der Varicen nach einer ganz anderen Richtung gesucht werden: nicht in einer Stauung durch eingeschränkten Abfluß, sondern in einer Aufstauung durch relativ zu hohen Zufluß, wie er bei Skelettmuskelarbeit biologisch verlangt werden muß.

1) Lippmann-Wulff, Verein f. inn. Mediz. Berlin v. 6. Jan. 1901. Münchn. med. Wochenschr. 1902, S. 84.

Erst dadurch, daß die arteriopulsatorische Mechanik bei schwerer Muskelarbeit zu überforciert ausgelöst wird — man erinnere sich des hüpfenden Pulses mit großer Amplitude und arterieller Druckerhöhung bei Körperarbeit — erst dann führt die Arbeit als Gelegenheitsursache durch eine zu energische Widerwirkung von der Peripherie her zur Entstehung des Varix; ich habe an meinem Modellsystem nachweisen können, daß die Energie der Hammerpulswellen die größte Rolle spielt in quantitativer Erzeugung der Anschwellungen v^1 , v^2 , v^3 . Schon eine geringe Mehrbelastung des Hammerkopfes meines Klopfapparates durch einen kleinen 2 g schweren Bleireiter wirkte zeitlich und räumlich stark befördernd.

Daß mechanische Abklemmungen der höher aufwärts gelegenen Venen ein Moment an sich bilden können — z. B. beengende Kleider, Strumpfbänder usw. liegt nach unserem Versuchsergebnis in der Tabelle S. 389 bei Abklemmung in o^1 (Fig. 2) natürlich auf der Hand.

Schon Verneuil hat sich mit den tiefer liegenden Venen in der Wade eingehend beschäftigt: nach ihm bestehen in den Muskelvenen oft isolierte Varicen, und er nimmt an, daß sie stets den oberflächlichen in der Bildung vorausgingen¹⁾. Auch Hüter²⁾ erwähnt, daß diese Muskelvaricen zuweilen schon vor der Entwicklung der subkutanen Varicen auftreten. Diese Beobachtungen weisen direkt darauf hin, daß man die treibenden Kräfte für die Erweiterungen eher in der Tiefe der Extremitäten zu suchen hat als in der rückläufigen Stauung von der Oberfläche aus durch den entfesselten hydrostatischen Druck.

In das gleiche Kapitel gehören übrigens die bei arbeitsgewohnten muskulär leistungsfähigen Armen überhaupt so ausgeprägt und stark gefüllten Venen. Man hat sich bisher kaum Rechenschaft darüber gegeben, worauf diese starke Füllung zurückzuführen ist. Es würde biologisch betrachtet einen Widerspruch herausfordern, wenn hier eine primäre Abflußstauung vorliegen sollte. Viel einleuchtender ist es demgegenüber, wenn wir diese gute Füllung als den Ausdruck eines prompt trainierten

1) Zitiert bei Hasebroek, Über die Bedeutung tiefliegender Venenerweiterungen usw. Mon. f. Unfallheilkunde, Bd. 6.

2) Hüter. Lehrbuch 1882, S. 1059.

peripheren Zuflußbetriebes auffassen. Sofort wird klar, wie so dieselbe Erscheinung so schön an den Hautvenen der besten Vollblutrenner zum Ausdruck kommt.

Nach den Resultaten der Modellversuche fällt der Schlußunfähigkeit der Venenklappen für die Entstehung der Varicen keine prinzipiell entscheidende Rolle mehr zu, denn die Klappen kommen ja im strömenden System für gewöhnlich nicht zum absoluten Schluß. So erscheint es nun auch nicht mehr wunderbar, daß am Körper Varicen sowohl bei anatomisch intakten als defekten Klappen angetroffen werden.

Wir haben gesehen, daß unter unseren neuen Gesichtspunkten es nur auf ein Mißverhältnis zwischen Zu- und Abfluß in der Venenströmung ankommt, um als Gelegenheitsursache die Bildung von Erweiterungen einzuleiten. Es verlangt unsere Theorie, daß die Energie der arteriopulsatorischen Bewegungen eine genügend starke, mindestens nicht unternormale ist; auch diese Forderung fügt sich durchaus in die klinischen Beobachtungen ein und wird durch sie erfüllt: denn bekanntlich kommen einerseits Varicen mit Vorliebe an Menschen vor, die ein zirkulatorisches Defizit am Herzen nicht erkennen lassen, und andererseits kommen Varicen keineswegs besonders häufig an Menschen trotz selbst ausgedehnter Herzfehlervenenstauungen vor. Ledderhose betont dies schon sehr richtig als Argument gegen die Überschätzung des hydrostatischen Druckes für die Entstehung der Varicen. Dagegen sprechen diese Umstände sehr für die Richtigkeit unserer neuen Ansichten, da zugleich mit kardialen Venenstauungen auch die Energie der arteriellen Pulsationen zurückgehen muß. Diesen Einfluß der Energiegröße der Klopfwellen konnte ich am Modell direkt nachweisen. Es handelt sich also bei der Entstehung des Varix, wie man leicht einsieht, um eine ganz bestimmte Wechselbeziehung zwischen der zentralen Aufstauung und der arteriopulsatorischen Widderwirkung der Stromstöße von der Peripherie her. Damit entsteht ein offener Circulus vitiosus, den man bisher nach den klinischen Erscheinungen nur vermuten konnte, ohne ihn aufzudecken. Ich glaube ihn jetzt klar in folgendem formulieren zu können:

1. Durch irgendwelches Mißverhältnis zwischen Zu- und

Abfluß entsteht zunächst in gewissen Venenbezirken eine Aufstauung, welche von einem bestimmten Grade an durch Veranlassung einer Art hydraulischer Widderwirkung von seiten der arteriopulsatorischen Stromstöße die Entstehung des Varix einleitet.

2. Die häufige Wiederholung solcher Vorgänge führt an Prädilektionsstellen, sei es anatomischen sei es physikalischen — im letzteren Falle an den etwas engeren Klappenregionen — zu lokaler Erweiterung der Venenwandungen.

3. Von einem bestimmten Grade der Erweiterungen an wird durch persistente Druckspannungen der Wandungen immer mehr der Rückgang der Erweiterungen unmöglich, so daß sie selbst der Schwere entgegen sich erhalten.¹⁾

4. Ist der Varix auf diesen Stand seiner Entwicklung gekommen, so tritt zunehmend eine weitere lokale Aufstauung im Varix selbst in den Vordergrund, womit wir wieder beim ersten Glied des Circulus vitiosus angelangt sind.

Hinzu kommt vielleicht noch ein Gewöhnungsverhältnis des Varixgewebes zur Erweiterung, wie ich es auch an meinen toten Gummiröhren habe beobachten können: indem nämlich hier durch die häufigen Wiederholungen unter dem Hin und Her des experimentellen Probierens die Anschwellungen ausgesprochen prompter sich einstellten, um endlich mit zunehmender Schädigung des Materiales unter zeitlich immer rascher erfolgenden Vergrößerungen zu platzen.

Die chirurgischen Tatsachen bestätigen an dem bekanntesten Symptomenkomplex der Varicen, den wir haben, nämlich dem an der Vena saphena die Richtigkeit unserer neuen Auffassung.

Wäre die Trendelenburgsche hydrostatische Drucktheorie im Verein mit der Insuffizienz der proximalsten Saphenaklappe restlos, so müßte die hieraus abgeleitete Operation, doppelte Unterbindung und Resektion des Saphenastammes am Oberschenkel, ziemlich unfehlbar sein. Eine Statistik

1) Man erinnere sich dessen, daß am Modell die Erweiterungen, wenn sie eine bestimmte Größe erlangt haben, entgegen der Schwere sich behaupten.

von Müller aus 10jähriger Beobachtung ergibt aber, daß nur 56 Proz. der Fälle ohne Rezidiv bleiben¹⁾. Eine wesentliche Verbesserung der Erfolge schien einzutreten, als Perthes noch dringender die Resektion eines möglichst großen Stückes des Saphenastammes und zugleich etwa bestehender Parallelstämme empfahl, um die Ausbildung eines „Kollateralkreislaufes“ zu verhindern. Jedoch auch dieses Verfahren schützt nicht vor Rezidiven, und selbst die radikale Exstirpation möglichst aller Varicen am Unter- und Oberschenkel nach Madelung lieferte Müller statistisch nur 88 Proz. Dauererfolge.

Diese Rezidivneigung der Varicen läßt sich mit der alleinigen Ursache eines hydrostatischen Druckes in der Saphena einschließlich ihrer Kollateralen schlecht vereinigen. So liegt es schon nahe, die eigentlich treibenden Kräfte für die Entstehung der Rezidive bei den tiefliegenden Venen, bei der Cruralis und Poplitea usw. zu suchen. Damit befinden wir uns, wie man leicht einsieht, auf dem Boden unsrer Experimentalmechanik des Schemas Fig. 2, nach welchem die tiefe (T-) Leitung durch Anastomosen die treibende Kraft überträgt und durch zunehmende Aufstauung quantitativ wirksamer die Erweiterungen in der Parallelleitung (O-Leitung) entstehen läßt als es bei derselben Aufstauung in der oberflächlichen Leitung selbst der Fall ist, wie unsere Tabelle S. 389 beweist.

Für unsere neue Theorie würde man nur noch den Nachweis verlangen, daß die Rezidive tatsächlich über die Anastomosen von der Tiefe her veranlaßt werden. Auch diesen Nachweis liefert die Klinik dadurch, daß an der Stelle der nach Trendelenburg operativ durchtrennten und partiell resezierten Saphena sich eine Blutströmung allmählich wiederherzustellen vermag. Ledderhose erwähnt 3 selbstbeobachtete Fälle, in denen nach mehreren Jahren der proximale und distale Teil des Gefäßes wieder in Verbindung miteinander getreten waren²⁾. Da er in einem dieser Fälle durch kurzen Gehakt auch bei hoch oben komprimierter Saphena die Entleerung der neuen Bahnen hervorrufen konnte, so ist das Vor-

1) Münchn. med. Wochenschr. 1903, S. 885. Diskussion z. Vortrag Becker.

2) Ledderhose. loc. cit. S. 409 u. 410.

handensein von mindestens neutralen Anastomosen zur Cruralis erwiesen und damit eine wichtige Vorbedingung für den Effekt einer arteriopulsatorischen Triebwirkung gegeben. Jeder wird zudem zugeben müssen, daß eine Neubildung von Venen und Neuschaffung einer Venenströmung, vollends unter Regeneration einer vorher obliterierten Strecke des Saphenastammes, viel wahrscheinlicher durch intermittierend stoßende Triebkräfte von distal und von der Peripherie her veranlaßt werden kann als durch den geringen venösen Stromdruck oder gar durch den hydrostatischen Druck von proximal her.

Wir kommen so hinsichtlich der Statistik der Rezidive zu folgenden Schlüssen: die originale *Trendelenburg*sche Operation kann nicht rezidivfrei sein, wenn eventuelle Anastomosen zwischen tiefen und oberflächlichen Venen von ihr unberührt bleiben. Die *Pert*hessche Verbesserung muß durch die Ausschaltung von mehr Anastomosen wirksamer sein, und die *Madelung*sche Operation wirkt deshalb am gründlichsten, weil sie am meisten alle Gelegenheiten zum Anschluß von Anastomosen an die oberflächliche Leitung aus der Tiefe vernichtet.

Auch das „Nicht-Garantiertwerden idealer sicherer Erfolge“¹⁾ durch die Operationsmethode des Spiralschnittes nach *Friedel* und *Rindfleisch* spricht seine Sprache: Da „der Spiralschnitt das Venenlumen an möglichst zahlreichen Stellen unterbricht und die Röhrenwandungen in Teilröhren zerlegt“ (*Friedel*), so müßte, wenn der hydrostatische Druck die einzige Rolle spielte, eigentlich jedes Rezidiv unmöglich gemacht werden können. Man sieht leicht ein, daß nach unserer Theorie bei einer noch vorhandenen Anastomose in einem Teilabschnitt die arteriopulsatorischen Triebkräfte aus der Tiefe weiter wirken müssen. Wenn andererseits bei dem Spiralschnitt auch „überraschend gute Erfolge“²⁾ zu verzeichnen sind, so stimmt das ebenfalls zu unserer Theorie, denn es ist klar, daß je zahlreicher die Teilabschnitte sind, um so relativ mehr anastomosenfreie Teilröhren vorhanden sein werden.

Noch eine praktische Erfahrung bei der *Trendelen-*

1) Geinitz. Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 23.

2) Krabbel. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 30.

burgschen Operation paßt zu unserer Theorie: Hiernach sollen die besten Resultate in denjenigen Fällen erzielt werden, in denen der bekannte Trendelenburgsche physiologische Versuch am ausgesprochensten positiv ausfällt. Dieser Versuch besteht bekanntlich darin, daß, wenn man am liegenden Patienten das varicöse Bein zur Senkrechten erhebt, die Varicen sich entleeren und nun bei hoch oben komprimierter Saphena am aufstehenden Patienten entweder leer bleiben oder sich nur langsam wieder füllen. Wo also diese Wiederfüllung am längsten ausbleibt, dort sind die Aussichten auf einen Dauererfolg den Operationen am günstigsten. Natürlich, denn alsdann sind am wenigsten aus der Tiefe nach der Oberfläche führende freie Anastomosen vorhanden.

Der Trendelenburgsche Versuch gelingt auch an meinem Modellsystem. Senke ich (siehe Schema Fig. 2) bei aus E^1 fließendem Strom die hierzu mit längerem Schlauch versehene proximale Bürette h^1 tief — was gleichbedeutend mit einer Hochhebung des distalen Teiles des Systemes ist — so tritt die Abschwellung und Entleerung eines vorher erzeugten Varix v^1 ein. Klemme ich dann bei o^1 ab — entsprechend dem Trendelenburgschen Fingerabschluß des Saphenastammes — und erhebe nun wieder die Bürette h^1 , so füllt sich v^1 wieder prall. Klemme ich aber gleichzeitig die Anastomose An oder An^1 ab, so füllt v^1 sich nicht wieder prall. Hieraus ergibt sich, daß der Hauptanteil an der Wiederfüllung des Varix v^1 in der O-Leitung dem Zufluß aus der T-Leitung zugesprochen werden muß.

Auch der diagnostisch zur Verwechslung mit Hernien verleitende bekannte große Solitärvarix in der Leistengegend, unterhalb einer erhaltenen Saphenaklappe ist, vollends in seiner Größe der Entwicklung, schwer mit Hilfe des hydrostatischen Druckes zu begreifen, während er nach unserem Experiment am Modell durch die spezifisch von distal her wirkende arteriopulsatorische Stromstoßmechanik aus der V. cruralis ganz analog einer großen klappendistalen Anschwellung v^2 unseres Schemas (Fig. 2) leicht verständlich wird. Man bedenke zudem, daß gerade in dieser charakteristischen Gegend des Proc. falciformis als Sammelplatz zahlreicher Lymphgefäße durch die

reichlich vorhandenen Leistendrüsen von notorisch wechselnder Größe bzw. Anschwellung, eine Abflußbehinderung im Sinne von o^1 und t^1 des Schemas Fig. 2 sicher leicht möglich ist. Auch der Umstand, daß dieser Varix häufiger bei Frauen in der Gravidität erscheint um nach der Geburt wieder zurückzugehen, spricht für unsere neue Auffassung der Pathogenese: Eine solche Abflußbehinderung durch den Uterusdruck würde einer Abklemmung bei E^1 des Schemas durchaus entsprechen.

Ich habe bis hieher nur die mechanischen Vorgänge berührt. Ich kann es aber nicht unterlassen, auch meine biologische Auffassung des Problemès hier kurz zu berühren: insofern für die Lieferung von venösen Stromtriebkraften außer der Wirkung der Wandungselastizität auch irgendwelche aktive Wandungsarbeit der Venen mit in Rechnung zu setzen ist. Veranlaßt werde ich zu diesem Gesichtspunkt durch meine Kreislauftheorie¹⁾, die die Hypothese verfißt, daß die Gefäßwandungen auf Innendruckschwankungen bei der Wellenbewegung des Blutes mit muskulärer Tätigkeit reagieren.

Es steht fest, daß die Venen sich gerade auf mechanischen Klopfdruckreiz — z. B. Schlag mit dem Perkussionshammer (Gubler²⁾) — kontrahieren. Von den bekannten Eigenpulsationen der Venen des Fledermausflügels weiß man, daß sie nur von einer bestimmten Höhe des Innendruckes an erscheinen³⁾. Die Venen reagieren ferner — wie die Arterien — auf lokale Injektion von Strychnin mit Kontraktion, von Amylnitrit mit Dilatation⁴⁾.

Ich habe bei der Analyse der Klopfwirkungen auf meine Modellvenen nachgewiesen, daß wir es physikalisch sowohl mit stromfördernden Druck- als Saugwellen zu tun haben⁵⁾, und

1) Hasebroek, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes vom Standpunkt der Physiologie, Pathologie und Therapie. Jena, Gust. Fischer 1914.

2) Rollett, Herm. Handbuch d. Physiol. 1880, S. 456.

3) Tigerstedt. Lehrbuch 1893, S. 441.

4) Klemensiewicz. Sitz-Ber. d. Kgl. Akad. d. Wiss. Wien Bd. 94 (1886).

5) Pflügers Archiv, Bd. 163, S. 1—10.

es ist klar, daß durch irgendwelche im steigenden Maße erregte wandungsmuskuläre Vorgänge der Venen die Stromtriebkräfte einen Zuwachs an Energie erhalten müssen. Nun findet sich in varicösen Venen neben der Wandungsatrophie an den erweiterten Stellen eine starke Hypertrophie der muskulären Media der „Vene als Ganzes“¹⁾. Woher diese Hypertrophie? Die meisten Autoren führen sie auf erhöhte Inanspruchnahme durch den erhöhten hydrostatischen Druck zurück: was es aber mit der Erhöhung des hydrostatischen Druckes für eine Bewandtnis hat, haben wir oben gesehen. Nur Ledderhose denkt an eine wahre Arbeitshypertrophie nach Analogie der bekannten Hypertrophien an anderen Hohlorganen. Aber: — wie ist eine solche Mehrarbeit, die in Frage kommen würde, aufzufassen? Bestände die Mehrarbeit nur in allgemeinen hypertonischen Qualitäten, so wäre nicht recht einzusehen, weshalb denn gerade an den erweiterten Stellen das Gegenteil von Hypertrophie, eine Atrophie vorhanden ist. Der Befund einer Hypertrophie der Vene „als Ganzes“ wird viel verständlicher, wenn wir gesteigerte kinetische Arbeit als Reaktion auf die gesteigerte Intensität der arteriopulsatorischen Widerstromstöße auffassen, indem unter solchen Umständen um so eher und eventuell ausschließlich an den physikalischen Prädiktionsstellen der Klappenbezirke, als den Orten einer gewissen Bremswirkung, eine Schädigung entsteht.

Nun kommt für mich noch etwas Wichtiges in Betracht: Ich habe in meinen Arbeiten sowohl die Frage der Hypertrophie²⁾ als die der Beziehungen einer gesteigerten Wandungsarbeit zum Adrenalin³⁾ ausführlich abgehandelt, indem ich dem Adrenalin oder verwandten Stoffen die Mittlerrolle zugeschrieben habe, durch Herbeiführung einer gesteigerten Reizbarkeit der Wandungen letztere auf die Signale der Wellendruckschwankungen erhöht im Dienste der Stromförderung reagieren zu lassen. Und gerade für die Venen kennt man eine derartige schlagende

1) Ledderhose, loc. cit.

2) Extrakardialer Kreislauf usw., Kap. XIII.

3) Extrakardialer Kreislauf, Kap. IX und X und ferner: Über extrakardiale Kreislauftriebkkräfte und ihre Beziehungen zum Adrenalin. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 10.

Reaktion auf Adrenalin, denn in den bekannten experimentellen Untersuchungen Karfunkels über die Pulsationen der Fledermausvenen heißt es wörtlich über die Adrenalineinwirkung: „Die Venen ziehen sich sehr energisch zusammen, ebenso ist das Stadium der Blutaufsaugung lang und ausgiebig“¹⁾. Hier haben wir also den unzweifelhaften direkten Nachweis eines Beispiels von aktiver Venenarbeit sowohl nach der konstriktorischen als dilatatorischen Seite hin. Meine ganze geschlossene Auffassung des Kreislaufes erhält durch diese Beobachtung eine Stütze: durch das Vorhandensein einer eventuellen, eine einheitliche Gefäßwandungsarbeit schlechthin auslösenden hormonalen Potenz. Unter solchen Gesichtspunkten eröffnet sich für die Varicen vielleicht auch ein Ausblick auf das Gebiet der „Disposition“ auf Grund irgendwelcher Anomalie der inneren Sekretion, die mit einer gesteigerten Reizbarkeit der „Venens als Ganzes“ gegenüber den arteriopulsatorischen Stromstößen verknüpft ist. Man erinnere sich hierzu zugleich des Umstandes, wie ungeheuer verschieden auch die physiologischen Füllungsgrade der Hautvenen bei verschiedenen Menschen sich präsentieren; daß es sich hierbei nicht etwa um Stauungen handelt, weiß die Kreislaufklinik längst. Soviel ich orientiert bin, hat man sich wegen mangelnder physiologischer Unterlagen mit dieser Erscheinung noch niemals befaßt. Durch unsere neue Auffassung der pathologischen Überfüllung der Venen beim Varix scheint mir auch diese Frage in ein neues Licht gerückt zu sein.

1) Arch. f. Anat. u. Phys. 1905 (Phys.) S. 542.