

VII.

Über Phlebektasie.

Anatomische Untersuchungen aus dem Institute für Pathologische
Anatomie an der K. Universität Catania.

Von

Prof. Dr. G. Scagliosi.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist, zu bestimmen, in welchen anatomischen Elementen der Tunica media der von der Ektasie befallenen Venen sich die ersten und stärksten Veränderungen einstellen. Die Media ist von allen Autoren als derjenige Teil der Gefäßwand betrachtet worden, der primär bei dieser Krankheit befallen wird; die Ansichten teilen sich aber, wenn man festzustellen versucht, welche Elemente der Media, die Muskelfasern oder die elastischen Fäden, zuerst Veränderungen zeigen.

In letzter Zeit sind Arbeiten veröffentlicht worden, welche den Vorrang der Veränderung der elastischen Elemente vor dem der Muskelfasern als sicher angeben. Nach den Ergebnissen dieser Arbeiten wären die sich in den elastischen Fasern abspielenden Veränderungen die primären Erscheinungen, denen darauf die Alterationen der übrigen anatomischen Bestandteile der Gefäßwand und die fernere Erweiterung des Gefäßlumens folgen.

Aus der Beobachtung vieler Präparate, welche ich aus drei Objekten von Phlebektasie der Vena saphena interna hergestellt habe, habe ich ersehen und mich überzeugen können, daß die stärksten Veränderungen in der Media primär und in ausgeprägter Weise in den glatten Muskelfasern derselben anzutreffen sind.

Meine Objekte gehörten Individuen an, bei denen nach dem Sektionsprotokolle ein Herzfehler oder sonstige Blutgefäßveränderungen, die einen Einfluß auf die Venen ausüben können, auszuschließen waren. Die betreffenden Individuen waren 30,

35 und 29 Jahre alt, so daß auch eine von dem Alter hervorgerufene Gefäßveränderung nicht zu erwarten war. Eine Patientin, 30 Jahre alt, ließ sich operieren wegen der immer größer werdenden Erweiterung der Vena saphena interna, welche ihr lästig war; die andere, 35 Jahre alt, hatte seit der ersten Schwangerschaft an Ektasie derselben Vena gelitten, welche Ektasie in der Schwangerschaft ihren höchsten Grad erreichte; die Frau starb nach einer Entbindung infolge starken Blutverlusts. Der dritte, 29 Jahre alte Patient hat sich gern chirurgisch behandeln lassen, um die ihn wegen der Erkrankung belästigenden Sorgen zu vermeiden.

Die herauspräparierten Venen wurden in $\frac{1}{2}$ cm lange Stücke zerschnitten. Ein Teil dieser Stücke wurde in Formol-Müllersche Flüssigkeit gelegt, ein weiterer Teil derselben wurde in van Gehuchterscher Flüssigkeit fixiert und dann in absolutem Alkohol gehärtet. Die in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Stücke wurden hierauf mit fließendem Wasser gewaschen und sodann in Alkohol von nach und nach erhöhter Konzentration gelegt. Die Stücke wurden dann mit den üblichen Methoden in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämalaun und nachfolgender Eosinfärbung, mit der Methode van Giesons und mit Alaunkarmin gefärbt. Die Färbung der elastischen Fasern geschah nach der von Pranter gegebenen Modifikation der Weigertschen Färbung und zwar mit der langsamen Methode.

Ich werde mich hier beschränken, von den histologischen Veränderungen zu sprechen, welche die einzelnen Elemente der Gefäßwand bei der Phlebektasie erfahren, und werde nur die Muskel- und elastischen Fasern in Betracht ziehen, um die Frage zu entscheiden, ob die elastischen Fasern primär oder sekundär bei dieser Affektion erkranken.

Bei der histologischen Untersuchung läßt sich der Umfang der Mediaschicht in zwei Gebiete verschiedener Ausdehnung gliedern, eines mit stärkerer, das andere, im Vergleich mit dem ersten, mit relativ schwacher Färbung; letzteres ist breiter. Die Querschnitte zeigen, daß das Lumen des Gefäßes erweitert und daß die Wand desselben im Verhältnis zu dem Lumen dünn ist. Die Tunica media behält in ihrem ganzen Umkreise

keine gleiche Dicke, sondern zeigt sich stellenweise scheinbar mehr oder weniger partiell verdichtet.

Die stärksten Veränderungen sind in den glatten Muskelfasern der Media wahrzunehmen, sowohl in denjenigen, welche in dem verdichteten wie auch in denjenigen, welche in dem sich an Dicke fast normal darbietenden Wandteile liegen. Die Alterationen der glatten Muskelfasern befallen nicht die ganze Ausbreitung der Media, sondern treten hier und da herdweise auf, sie bilden auf dem Querschnitte länglich-ovale, häufig unregelmäßige Herde. Teilweise befällt die Veränderung die zwei inneren Drittel der Media stärker. Diese Erkrankungsherde stehen meistens in der Nähe eines entzündeten Kapillargefäßes. Die glatten Muskelfasern erscheinen entschieden vergrößert und verdickt, ihr Protoplasma färbt sich nicht mehr gut mit Eosin; die Fasern erscheinen da und dort aus ihrer Verbindung etwas losgelöst. In einzelnen Muskelfasergruppen ist es schwer, manchmal sogar unmöglich, die Grenze jeder Muskelfaser zu bestimmen und es kommen Stellen vor, in denen nur eine hyaline bröckelige, etwas dem Bild der wachsartigen Degeneration ähnlich aussehende Masse an Stelle der Muskelfaserbündel zur Anschauung kommt, so daß man wohl annehmen darf, daß es sich hier um Nekrose handelt. In den Stellen, wo diese regressiven Störungen stärker und ausgedehnter auftreten, sieht man eine von der Adventitia ausgehende und bis in die Media eindringende kleinzellige Infiltration, welche die Vasa vasorum umgibt, die sich da und dort bis in die Media verfolgen lassen. Die Anwesenheit von Rundzellen an verschiedenen Stellen und in verschiedener Menge, bisweilen auch haufenweise, läßt annehmen, daß es sich ohne Zweifel um einen entzündlichen Prozeß handelt; eine Folge desselben scheint die Nekrose der Muskelfasern zu sein. Die Kerne einzelner Muskelfasern sind auffallend stark gefärbt und zum Unterschiede von normalen Muskelkernen vollkommen homogen. Einzelne Muskelfasern sind auffallend verschmälert und dicht aneinandergedrängt, wie zusammengepreßt. Viele unregelmäßige Mitosen der glatten Muskelfasern sind in der Media enthalten und zwar in der Umgebung solcher Stellen, bei welchen die Media ausgedehnte Nekrose der Muskelfasern

zeigt. In einzelnen Fasern scheint eine Abnahme des Protoplasmas an den Polen derselben stattgefunden zu haben, diese Zellen bieten dagegen in der Mitte eine Volumzunahme ihres Protoplasmas, welches einen gewissen Glanz zu bekommen anfängt, es reflektiert ein wenig das Licht und zeichnet sich auch durch eine stärkere Eosinfärbung aus. Endlich sind in der Media homogene, graue zusammengeballte Massen zu sehen, welche die Stellen einnehmen, wo die Muskelfasern zugrunde gegangen sind. Diese Massen sind somit als Umwandlungsprodukte der Muskelzellen aufzufassen.

Die Intima zeigt im größten Teil ihrer Circumferenz Verdickungen, die jedoch nicht sehr stark sind.

In der Adventitia findet man reichliche Gefäßentwicklung, Vermehrung der Bindegewebskerne und stellenweise kleinzellige Infiltration. Die in dieser Tunica enthaltenen Vasa vasorum lassen sich da und dort bis in die Mitte der Media gut verfolgen.

Wenn man die elastischen Fasern der Media gut und genau betrachtet, so sieht man, daß die meisten derselben in demjenigen Teil der Wand, bei welchem die Dicke der Media bez. der Wand verhältnismäßig normal erscheint und die glatten Muskelfasern die schon oben geschilderten regressiven Veränderungen zeigen, noch ihren normal sanft gewellten Verlauf beibehalten haben, sie färben sich noch gut und zeigen bei schwacher Vergrößerung (Oc. 3, Obj. 7 Koristka) ihre normale Gestalt.

In diesen Stellen, in denen die Dickeveränderung der ganzen Wand keinen oder geringen Fortschritt gemacht hat, erscheinen die elastischen Fasern durchaus regelrecht verteilt und gelagert. Wenn man diejenigen Gefäßwandteile betrachtet, welche verdickt aussehen, dann erscheinen hier die elastischen Fasern dagegen die Unregelmäßigkeit darzustellen, sie ziehen in diesen breiteren Stellen gestreckt in weiteren Abständen mit mannigfachen Modifikationen und zeigen ungleichartige verwaschene Abgrenzungen.

Ich habe das eventuell veränderte chemische Verhalten des elastischen Gewebes gegen Farbstoffe, nämlich die Anwesenheit des Elacins Unnas nicht geprüft, da mich dieser

Nachweis hier nicht sehr interessierte und da Herr Dr. G. Riggio auf meine Anregung Untersuchungen über das veränderte chemische Verhalten der elastischen Fasern angestellt hat. Dessenungeachtet habe ich doch in einzelnen Schnitten das Elacin mit der Methode der gleichzeitigen Darstellung von Elastin und Elacin aufgesucht und dieses letztere beobachtet. Dieser Befund beweist, daß mit der Änderung der Gestalt der elastischen Fasern auch eine chemische Veränderung derselben eintreten kann. Bemerkenswert ist auch, daß sich einzelne elastische Fasern, ohne Formverunstaltung zu zeigen, dunkelblau tingierten, d. h. sich chemisch verändert zeigten. Ich will hier auch beiläufig bemerken, daß vereinzelte elastische Fasern, gleichgültig ob sie sich morphologisch oder nicht morphologisch verändert darboten, sich weder braun (Elastin) noch dunkelblau (Elacin) tingierten, sie erschienen also ungefärbt. Dieser Befund läßt vermuten, daß einzelne elastische Fäden eine weitere oder eine andere chemische Umwandlung erfahren haben.

Bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen (Immers. $\frac{1}{15}$, Oc. apocr. 8 Koristka) erkennt man in den Stellen, in denen die Media und die Intima keine wahrnehmbare Verdickung zeigen, ganz vereinzelt wellig verlaufende elastische Fäden, welche nächst den am stärksten veränderten Muskelfasern liegen, ein partielles Zerfallen in eine Reihe von gut gefärbten Körnern, welche nach der Verlaufsrichtung der Fäden gelagert sind und hier und da von ungefärbten Faserteilen umgeben sind. Die elastischen Fäden der Media, welche etwas weit von diesen Herden liegen, zeigen sich nicht verändert. Die elastischen Fäden der Adventitia und der Intima tingieren sich im allgemeinen unzweifelhaft stärker als die der mittleren Schicht. Wir können also daraus schließen, daß die ersten Veränderungen, die sich in den elastischen Fäden des noch nicht verdickt aussehenden Gefäßwandteiles einstellen, in einem gewissermaßen verminderten Färbungsvermögen vereinzelter elastischer Elemente der Media und aus einer körnigen Veränderung nur derjenigen elastischen Fasern, welche den veränderten Muskelfasern zunächst liegen, bestehen.

Wenn wir uns den verdickten, dementsprechend stärker veränderten Stellen der Wand nähern, in denen die Intima-

entzündung bez. -verdickung besser ins Auge fällt, so erhalten wir folgendes Bild. Die elastischen Fäden stehen hier, infolge des vermehrten Bindegewebes etwas weiter voneinander, einzelne zeigen auch keine uniforme Färbung, hingegen sieht man, daß die, sich normalerweise in gleicher Intensität färbenden, elastischen Fäden im allgemeinen eine schwache Tingierung zeigen. Zu gleicher Zeit sind elastische Fäden wahrzunehmen, in denen hier und da einzelne stark tingierte rundliche, relativ verschieden große Körnchen hervortreten, welche ich für die Folge einer Chromatolysis halten möchte; diese tinktorielle Veränderung geht demjenigen Zustande voran, in dem die Fäden die Färbung gar nicht mehr annehmen und sich somit später glänzend, weiß, manchmal noch geschlängelt zeigen. Dieser Ausfall der Färbung der elastischen Fasern muß doch wohl als ein chemisch differentes Verhalten der Fasern angesehen werden.

Bei genauerem Hinsehen (apochrom. Ocul. 8, $\frac{1}{15}$ Immers. Koristka) sieht man mitunter seltene Bindegewebszellen in der Media, welche sich teils an einer Seite ihres Zellkörpers, teils fast an ihrer ganzen Peripherie als gefärbte Leisten erkennen lassen, von welchen, wie man sich durch eine Drehung mit der Schraube des Mikroskops überzeugen kann, elastische Streifen ausgehen, die einen fast longitudinalen Verlauf nehmen und in dem Bindegewebe eine ganz kurze Strecke verlaufen. Man kann auch bei genauer Betrachtung im Citoplasma dieser Bindegewebszellen Körner wahrnehmen, die sich mit Resorcinfuchsin gut tingieren lassen. Diese Tatsache läßt schließen, daß die Bindegewebszellen einen Anteil an der Bildung elastischer Fasern nehmen, oder daß sie die Aufgabe haben, den nächstliegenden Fäserchen chromatische Substanz zu ihrer Herstellung zu liefern. Um die gewucherten Intimazellen sieht man feine Körner, welche die Zellen umspinnen und sich hie und da so ordnen, um körnige, äußerst feine, punktierte Linien zu bilden; sie reifen dann in den äußeren Zellenlagen der Innenschicht zu homogenen Fasern. Dieser Befund deutet wahrscheinlich auf eine frühzeitige stürmische und reichliche Neubildung elastischer Fäden, welche den Zweck haben, einen Widerstand dem eventuell steigenden Blutdrucke gegenüberzustellen und somit die

Zeit zu einer ruhigen und, soweit als möglich, guten und ordentlichen Wiederherstellung des elastischen Gewebes zu gewähren. Diese Erscheinung eines frühzeitigen Auftretens elastischer Fasern an denjenigen Stellen der Gefäßwand, wo die Intima vor kurzem, fast in akuter Weise, eingegriffen worden ist, bestätigt die Beobachtung Jores'¹⁾ und Czyhlarz' und Helbings²⁾, daß nicht nur im chronischen, sondern auch in dem akuten Verlauf der Entzündung der Intima früh elastische Fäserchen zwischen den Intimazellen auftreten und diese letzten umspinnen. Mit der Zeit treten diese an den Intimazellen anliegenden Körnchen in immer größer werdender Zahl auf, sie machen den Eindruck eines die neugebildeten Intimazellen umsäumenden feinen, punktierten Netzwerkes; diese Körnchen scheinen sich später zu vereinigen, es entstehen somit kleine, aus dicht gelegenen, hintereinanderliegenden Körnchen zusammengesetzte wellige, kettenartige Linien, welche später infolge ihrer Verschmelzung geschlängelte Fäserchen bilden. Die Konvexität dieser allerfeinsten Fäden entspricht gewöhnlich dem zwischen zwei nächstliegenden Intimazellen gelegenen Raum, und die Hohlrundung umfaßt den Zellenpol, welcher gegen die Media gewendet ist. Auf diese Weise bildet sich nach und nach eine immer stärker werdende elastische Barriere, welche die Schwankungen des Blutdruckes als eines Nachteils für die Gefäßwand auf Null zu reduzieren strebt. Die eben genannte Bildung geschlängelter Fäden findet vorzugsweise, sogar fast ausschließlich in der äußeren Zone des Wucherungsgebietes der Intima, nämlich in den tieferen Lagen der gewucherten Intimazellen statt, und zwar da, wo dieselben nächst der Tunica media liegen, sonst bleiben die Fasern, je mehr wir uns der Lichtung nähern, immer als feinkörnige Linien sichtbar.

Ohne die Ansichten in bezug auf die Bildung elastischer Fasern näher auseinanderzusetzen, glaube ich aus meinen histologischen Befunden annehmen zu dürfen, daß die Bildung des elastischen Gewebes mit den Zellen in Verbindung steht; übrigens ist diese celluläre Theorie von Virchow, Donders,

¹⁾ Zieglers Beiträge Bd. 24.

²⁾ Zieglers Centralbl. Bd. 8.

Merting, Deutschmann, Schwalbe¹⁾, Gerlach²⁾, Jores³⁾ u. a. bei der Bildung des elastischen Gewebes vertreten worden.

In den bei schwacher Vergrößerung besonders an Dicke nicht stark veränderten Gefäßwandteilen ist die Intima fast gar nicht verdickt, da ihre Aufgabe besonders diejenige zu sein scheint, den Schwankungen des Blutdruckes zu widerstehen, und da dieselbe nur in den verdickten Zonen der Gefäßwand eine Proliferation und eine Neubildung elastischer Fäserchen eingeht, so ist es gerechtfertigt, anzunehmen, daß die Intima nur in denjenigen Stellen der Gefäßwand proliferiert, in denen die elastischen Fäden nach Zerstörung der glatten Muskelfasern der Media Veränderungen erfahren haben, welche ihre Leistung einbüßen lassen; als erste Folge dieser Alteration ist eine gewisse Ausdehnung der Wand, welche als der erste Akt des nach der Zerstörung der Muskel- und der elastischen Fasern der Media auftretenden Prozesses zu betrachten ist.

Da die somit veränderte Wand nicht mehr imstande ist, einen regelmäßigen Widerstand auch dem fast normalen Druck zu leisten, so tritt die Wucherung der Intimazellen helfend, stützend, verstärkend ein; die zu gleicher Zeit hauptsächlich in der Intima stattfindende Neubildung elastischer Fasern ist als Ausdruck einer wenigstens temporär kompensatorischen Leistung aufzufassen, um die Widerstandsfunktionen der Media zu übernehmen und um die Integrität der Wand zu erhalten. Vielleicht hat auch die exzessive Mächtigkeit der neugebildeten Innenschicht den Zweck, der Media eine geraume Zeit zu gestatten für eine so viel wie möglich gute Wiederherstellung derselben. So lebhaft auch die regenerativen Prozesse in der Media sein mögen, so sind sie doch immer durch Unordnung ihrer Elemente gekennzeichnet, da eine Störung im Gefäß bleibt, und es liegt nahe genug, einen gewissen Ausgleich durch Entwicklung collateraler Bahnen anzunehmen.

Um die Verdickung der Intima zu erklären, hat man gesagt, daß diese Intimaproliferation durch eine aktive Einwirkung des vermehrten Blutdruckes hervorgerufen sei; es scheint mir

¹⁾ Handb. d. Gewebelehre des Menschen. 1889.

²⁾ Morphol. Jahrb. Bd. IV, Supplement.

³⁾ a. a. O.

dagegen, daß dieselbe als Folge der Zerstörung der Muskel- und elastischen Fasern der Tunica media zu betrachten ist. In der Tat, die Intimaverdickung tritt nur in denjenigen Stellen auf, in denen die entsprechende mittlere Haut infolge des Mangels an ihren hauptsächlich anatomischen Bestandteilen ihre mechanische Funktion nicht mehr leisten kann. Demzufolge ist die Wirkung des Blutdruckes als absolut passiv anzusehen. In der Tat in denjenigen Stellen, in denen die Alterationen der Muskelfasern in minderem Grade beschränkt zu finden sind und die elastischen Fasern der Media fast gar keine Veränderung zeigen, die Intimaveränderungen entweder vollständig fehlen oder nur kaum angedeutet sind. Wenn aber die mittlere Schicht weniger resistent und dementsprechend nachgiebiger geworden ist, dann wird das Blut in den Stand gesetzt, den Einfluß eines sogar normalen Druckes auf die innere Schicht der Vena fühlen zu lassen; das Blut trägt somit, vermittelt seines Druckes, auch gewissermaßen zu einem etwas schnelleren Einsetzen und Fortschreiten entzündlicher Vorgänge in der betroffenen Vena bei, welche den Zweck haben, die Intima zu verdicken und diese letzte, leicht empfindlich gewordene Tunica infolge des mehr oder weniger vollständigen Mangels der Muskelfasern und der elastischen Fäden der Tunica media in den Stand zu setzen, dem Blutdruck einen Widerstand zu leisten. Die Endophlebitis tritt also etwas später ein, nämlich wenn die degenerativen Veränderungen in der Media einen höheren Grad erreicht haben.

Die Blutwelle strebt also, vermittelt ihres Druckes auf die Wand die Integrität der Röhre, in denen das Blut kreist, wiederherzustellen; sie übt einen proliferierenden Reiz auf die Intima.

In der Zeit, in der die Muskelfasern der Media sich mehr oder weniger verändert zeigen, bieten die elastischen Fäden dagegen keine schätzenswerten Veränderungen; diese letzten haben die Aufgabe, die Unversehrtheit der Wand mittlerweile zu erhalten und nebst der eingeleiteten Verdickung der Intima an dem Widerstand der lädierten Gefäßwand gegen den Blutdruck mitzuwirken.

Nachdem die Innenschicht durch ihre Tätigkeit die verwundete Gefäßwandstelle so gut wie möglich in den Stand gesetzt hat, dem Blutdrucke oder den eventuellen Blutdruck-

schwankungen zu widerstehen, schreiten nach und nach die sich schon nach dieser Zeit in den elastischen Fäden der Media einstellenden Veränderungen vor; fast zu gleicher Zeit etablieren sich in denselben vereinzelte Regenerationsvorgänge, welche sehr langsam, im Vergleiche mit der kompensatorischen Neubildung derselben in der Innenschicht, verlaufen und vereinzelt auftreten.

Dieses verschiedene Fortschreiten der regenerativen Prozesse der elastischen Fäden in der Intima und Media, oder besser die überwiegende Teilnahme der Intima an diesem rekreativen Prozeß findet ihre Erklärung in dem Reize oder in der Summe der Reize, welcher die Innenschicht der Vena unmittelbar während jeder Systole ausgesetzt ist. Die Intima erleidet in diesem Falle infolge der fehlenden guten Unterstützung der entsprechenden leistungsunfähig gewordenen oder schon zugrunde gegangenen Muskeln der Media einen Druckreiz, wenn auch der Blutdruck normal oder innerhalb normaler Grenzen bleibt. Da dieser degenerative Prozeß der Muskelzellen und der elastischen Fasern der Media herdweise auftritt, so tritt auch die folgende ersetzende Endophlebitis aus den eben genannten Gründen stellenweise ein.

Die Media ist also der Schauplatz, auf welchem sich die Veränderungen bei der Phlebektasie etablieren. Gerade der Umstand, daß die glatten Muskelfasern diejenigen Elemente sind, welche in erster Linie geschädigt werden, und daß unmittelbar darauf die Veränderungen der elastischen Fäden auftreten, spricht zugunsten der Auffassung einer späteren Erkrankung des elastischen Gewebes. Diese Meinung ist von folgender Erwägung weiter unterstützt: Die elastischen Fasern stehen in der im allgemeinen schwächer als bei den Arterien entwickelten Media zwischen den circulär verlaufenden, oft keine kontinuierliche Lage bildenden, ja sogar einzeln verlaufenden Muskelfasern und dem fibrillären Bindegewebe; die in den glatten Muskelfasern der Tunica media eingetretenen Veränderungen haben eine Unterbrechung der Muskeln der Wand und eine Abnahme der Widerstandsfähigkeit derselben zur Folge gehabt. Die Tunica media besitzt, wie bekannt, vermöge ihrer Muskeln die Fähigkeit, sich dem größeren oder geringeren Blutvolumen

innerhalb ziemlicher Grenzen anzupassen; die Muskeln bieten also hier im Gefäßsystem sozusagen eine Schutzmauer, welche, nachdem sie verloren gegangen oder zum Teil zerstört worden ist, die Wand nachgiebig macht. Die Anwesenheit fast und ganz normaler elastischer Fasern ermöglicht es, daß die Nachgiebigkeit, demnach die Erweiterung der lädierten Gefäßwand sich in gebührenden Schranken hält, widrigenfalls wäre wenigstens in einer Zeit, in der die Intima sich noch nicht kompensatorisch verdickt hat, die Bildung eines Risses oder einer Ruptur die Folge. Diese Erwägung läßt auch noch einmal die wenigstens relative Unversehrtheit der elastischen Fäden in der ersten Zeit feststellen.

Nach der geschehenen, mehr oder weniger vollständigen Zerstörung der Muskelfasern der Media fehlt, wenigstens in einer frühen Zeit, nämlich ehe das fibrilläre Bindegewebe sich vermehrt hat, den elastischen Fäden eine normale Unterstützung, welche, wenn sie einmal fehlt, zu ihrer späteren Degeneration beitragen muß.

Das Vorhandensein stark veränderter Muskelfasern zu einer Zeit, in der die elastischen Fäden wenige oder keine regressiven Störungen erfahren haben und die entsprechende Intimastelle fast gar keine Veränderung bzw. Verdickung zeigt, berechtigt uns anzunehmen, daß die Muskelfasern der Media diejenigen anatomischen Elemente der Media darstellen, welche primär bei der Phlebektasie erkranken und daß die elastischen Fäden erst sekundär bei dieser Affektion in Mitleidenschaft gezogen werden.

Man darf auch aus dem oben Gesagten schließen, daß die Endophlebitis unmittelbar von der Mesophlebitis hervorgerufen und mittelbar durch den Blutdruck weiterbefördert und unterstützt wird.
