

Fig. 3. Fall III. Myelomzellen aus dem Sternaltumor. Färbung nach Leishman.

Zeiss' Apochr. Hom. Imm. Apert. 1.40, Komp.-Okular 4 (Fig. 1, 2, 3).

Fig. 4. Fall III. Hineinwachsen eines Myelomknotens in den Diskus. Zerfaserung des Diskusgewebes. a) Kleine mehrkernige Zellen. van Giesonfärbung. Zeiss' D. Okul. 2.

XVI.

Über die Phlebosklerose.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. med. R. Kaya

aus Kyoto, Japan.

(Hierzu drei Textabbildungen und Taf. XIV.)

Die Forschungen über die Erkrankungen der Venen sind bis jetzt nur ziemlich mangelhaft und nebensächlich behandelt. Daher habe ich, angeregt durch Herrn Dr. Davidsohn, es unternommen, die V. cava inf. und V. femoralis bei verschiedenen Krankheiten zu untersuchen; dabei wurde der Einfluß der chronischen Stauung besonders berücksichtigt.

Meine Untersuchung wurde wie folgt angeordnet.

1. Von jeder als geeignet ausgewählten Leiche nahm ich in der Regel ein, die ganze Zirkumferenz umfassendes Stück von der V. femoralis (meist oberhalb der Einmündungsstelle der V. saphena magna), zwei Stücke von der V. cava inf. (eines von dem direkt oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica liegende Teile und das andere von dem unterhalb derselben liegenden Teile, dicht unterhalb des Lobulus candatus der Leber). Manchmal mußte ich jedoch meine Untersuchungen auf zwei Stellen beschränken.

Jedes dieser Stücke zerlegte ich in drei kleinere Stückchen. Eines davon diente zur Anfertigung frischer Präparate (eine Reihe von Längs- und Querschnitten) und die anderen zwei zur Verfertigung der Paraffinpräparate (von jedem Stück 20 Serien der Quer- und Längsschnitte). Von der V. femoralis habe ich in den meisten Fällen noch Querschnitte, welche die ganze Zirkumferenz umfassen, angefertigt. Frische Präparate, welche nach Härtung in 3proz. Formollösung (zwei Tage lang in Zimmertemperatur) geschnitten wurden, behandelte ich mit alkohol. Sudanlösung, mit Sudan und Hämalan, Hämalan und van Gieson, und Weigertscher Farblösung für elastische Fasern.

Paraffinschnitte habe ich hauptsächlich mit Hämalan oder Hämalan-Eosin, Weigertscher Tinktion und Bismarckbraun und Weigertscher Färbung in Verbindung mit van Giesonscher Lösung gefärbt.

Um nun die Beschreibung meiner Befunde und ihre Erklärungen klar und verständlich gestalten zu können, ist es nötig, über die normalen Verhältnisse der Venen etwas vor auszuschicken.

I. V. femoralis. Man kann drei Schichten der Wand unterscheiden:

a) Die innerste Schicht, Intima, besteht aus einer Endothel-lage, Lamina elastica interna und dazwischen liegendem ganz geringfügigem Bindegewebe. Normalerweise findet man auch hier einzelne schräg- oder längsverlaufende Muskelfasern (Stoehr¹). Nach Epstein² findet man unter dem Endothel eine oder mehrere elastische Membranen oder aber eine elastisch-muskulöse Schicht, welche als eine weitere Formentwicklung der einfachen Elastica interna anzusehen und wahrscheinlich auf eingegangene Klappen zu beziehen ist.

Diese sog. elastisch-muskulöse Schicht der Intima soll in der Regel aus zwei deutlich hervortretenden elastischen Lamellen (dem inneren und äußeren Blatt der Elastica interna) und dazwischen liegendem Netz der feinen, elastischen Fasern und aus longitudinal verlaufenden Muskelfasern bestehen. Man findet auch bereits bei relativ jugendlichen Individuen einzelne Stellen der Intima, welche unmittelbar unter dem Endothel eine dünne Bindegewebsschicht zeigen.

An den Stellen mit Klappen: „zentralwärts von dem Klappenwulst ist die äußere Wand der Klappentaschen der V. femoralis auf eine Strecke von durchschnittlich 0,1 mm vollständig frei von Muskelfasern. Die Längsmuskulatur beginnt erst etwa 0,1 mm oberhalb des Klappenwulstes, um an einer Stelle zu endigen, welche etwas weiter zentralwärts liegt als der freie Rand des Klappensegels. Oberhalb der kleinen muskelfreien Stelle in der äußeren Wand der Klappentaschen der V. femoralis verlaufen die Längsmuskelfasern teils in der Media, teils in der Intima. In letzterer bilden sie regelmäßig eine elastisch-muskulöse Schicht. Sie verschwinden dann allmählich etwa 5 mm oberhalb des freien Klappenrandes, und an ihre Stelle tritt wieder die Ringmuskulatur. Gleichzeitig erscheint die Elastica interna der Intima wieder als einfache

Membran. Dieses Verhalten der V. femoralis ist konstant.“
(E p s t e i n.)

An der Verzweigungsstelle: „Etwas zentralwärts von der Teilungsstelle werden die Muskelschleifen auf Stufenschnitten, welche senkrecht zur Gefäßachse stehen, im Stamme der Vene wahrnehmbar in Gestalt zweier Wülste, die leicht in das Lumen prominieren. Die Wülste haben ihren Sitz an zwei gegenüberliegenden Stellen der Venenwand, welche bestimmt sind durch eine Ebene, die den Teilungswinkel symmetrisch halbiert. Diese Ebene steht senkrecht auf der Teilungsebene, welche man durch die Achse des Zweiges legen kann.“ Bei weiterer Verfolgung sollen diese Wülste der Stelle vom Sattel entsprechen. Die Muskelschleifen bestehen aus Längsmuskelfasern und treten in drei Häuten auf. Sie sind am schwächsten in der Adventitia, sehr stark in der Media vertreten, während hier die Ringmuskulatur etwas im Hintergrund steht. In der Intima spaltet sich die L. elastica interna ab, die abgespaltenen Lamellen anastomosieren miteinander, schließen einige Bündel von Längsmuskeln mit reichlicher hyaliner Zwischensubstanz ein. Dementsprechend sollen im Gebiete der Muskelschleifen die Grenzen der einzelnen Venenhäute weniger scharf sein. (E p s t e i n.)

b) Media. Sie besteht aus den hauptsächlich querverlaufenden Muskelfasern, und als eine besondere Schicht kann man sie scharf von den anderen Schichten unterscheiden.

c) Adventitia. Man findet hier zahlreiche Muskelfasern, welche, zu Bündeln gruppiert, parallel der Achse der Vene verlaufen und mit feinen, elastischen Fasern umspinnen sind. Sie zeigen in bezug auf ihre Mächtigkeit einen großen Wechsel.

Meine Präparate, welche von jugendlichen Leichen ohne Stauungen stammen, zeigen eine Endothellage (die Zellen waren vielfach infolge der Vorbehandlung abgefallen) und Lamina elastica interna. Zwischenliegendes minimales Gewebe konnte ich in gewissen Fällen deutlich, in den anderen fast gar nicht sehen. Die elastisch-muskulöse Schicht nach E p s t e i n konnte ich in jedem Falle in einer oder zwei Stellen von der ganzen Zirkumferenz konstatieren. Sonst ist die Lamina interna ganz scharf konturiert, wellenförmig. Die Media zeigt nicht in der ganzen Zirkumferenz ganz gleiche Stärke.

II. V. cava inferior. Nach Epstein: An der etwa 2 cm zentralwärts von dem Abgange der V. renalis gelegenen Stelle ist die Intima sehr dünn, besteht aus einem einschichtigen Endothel, unter welchem eine zarte, kontinuierliche, elastische Membran sich befindet. Auch die Media ist sehr schwach entwickelt, sie ist äußerst arm an Muskelfasern und zeigt als Hauptbestandteile fibrilläres Bindegewebe und mäßig zahlreiche elastische Fasern. Die zirkulär gestellten Muskelfasern liegen teils einzeln zerstreut, teils sind sie in sehr schwache Bündel, die nur wenige Zellen umfassen, gruppiert. Die Adventitia, verhältnismäßig sehr stark (dreimal so breit als die Media oder noch breiter), ist in drei Schichten zerlegbar. Die innerste, der Media angrenzende Schicht besteht aus fibrillärem Bindegewebe, dessen Faserbündel sehr breit sind und lebhaft glänzen. Zugleich finden sich hier einzelne elastische Fasern und zahlreiche längsgerichtete Muskelbündel, deren Querschnitt 5 bis 20 Zellen umfaßt. Die mittlere Schicht der Adventitia zeichnet sich aus durch mächtige, gleichfalls parallel der Gefäßachse verlaufende Muskelfaserbündel. Zwischen den Muskelfasern sind einzelne, feinste, elastische Fasern, während die dicken Bindegewebsbündel, welche die Muskelzüge umgeben, mit etwas stärkeren elastischen Elementen vermennt sind. Die äußere Schicht besteht der Hauptsache nach aus welligen Bindegewebsfibrillenbündeln (Muskelbündel fehlen vollständig).

Die Vasa vasorum finden sich in Gestalt von Kapillaren in der Media und den beiden inneren Schichten der Adventitia. Die äußere Schicht der Adventitia enthält dagegen die etwas gröberen arteriellen und venösen Stämmchen.

An meinen Präparaten ist das Verhalten der Media äußerst variabel, in einem und demselben Präparat finde ich hier relativ starke Entwicklung, da vollständiges Fehlen derselben. Längsverlaufende Muskelfasern in der Adventitia sind stark und relativ konstant. Aber an den Präparaten, welche von der V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica stammen, ist das Verhalten dieser Muskeln auch sehr verschieden. In einem Präparat sind sie relativ stark entwickelt, in einem zweiten teilweise stark, teilweise ganz schwach, und in einem dritten fehlen sie ganz. Diese Variabilität besteht auch bei ein und derselben Leiche, je nach den Stellen der Stücke.

Bei der weiteren Beschreibung will ich alle allzu variablen, nicht zu irgendwelchem Urteil verwertbaren Befunde außer Acht lassen und nur wichtige Punkte von jedem einzelnen Falle hervorheben.

Mein Material besteht aus zwei Gruppen:

1. Fälle ohne allgemeine Stauungen:
 - a) zwei Fälle von Tuberkulose und ein Fall von fibrinöser Pneumonie (alle unterhalb des 30. Lebensjahres);
 - b) ein Fall von chronischer Eiterung und Amyloiddegeneration (46 Jahre);
 - c) ein Fall von Karzinom (55 Jahre);
 - d) zwei Fälle mit Arteriosklerose und anderen Krankheiten (65, 78 Jahre).
2. Fälle mit Stauungen:
 - a) fünf Fälle mit ausgesprochener Arteriosklerose und chronischer allgemeiner Stauung;
 - b) drei Fälle mit chronischer Stauung und Syphilis (?);
 - c) drei Fälle von Herzfehler;
 - d) ein Fall von Aneurysma aortae mit Stauung;
 - e) ein Fall von allgemeiner Stauung durch Nierenentzündung;
 - f) drei Fälle mit allgemeiner Stauung infolge von Herzschwäche.

Fall 1. M. I., Dienstmädchen, 28 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: Chronische Miliartuberkulose, Phthisis pulmonum, tuberkulöse Geschwüre im Darm, Uterus puerperalis, Hypertrophie der Milzpulpa. Kalkinfarkte der Nieren.

A) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Lamina elastica interna stellenweise etwas zerfasert. Zwischen der L. interna und Endothellage kein sonstiges Gewebe sichtbar. Media ganz schwach, an der Adventitia längsverlaufende Muskelbündel teilweise mäßig stark, teilweise schwach.

B) V. femoralis.

Intima: In Ausbreitung von $\frac{1}{4}$ der ganzen Zirkumferenz ist die Intima leicht verdickt. An dieser Stelle ist die Lamina elastica in mehrere Lamellen abgespalten und zeigt zum Teil körniges Aussehen, sonst aber schön wellenförmig. In der verdickten Intimapartie sind zahlreiche längsverlaufende Muskelfasern vorhanden. Gerade in der Mitte der am meisten verdickten Stelle ist das Gewebe mehr diffus rot gefärbt (Bindegewebe), dort ist die Färbung der elastischen Fasern sehr schwach und undeutlich. Die anderen $\frac{3}{4}$ der Zirkumferenz haben zum Teil minimales Gewebe neben der Lamina interna, zum Teil gar nichts.

Media. An der Stelle wo die Intima verdickt ist, liegt eine schmale Bindegewebsschicht mit reichlichen elastischen Fasern und wenigen längsverlaufenden Muskelfasern zwischen der Intima und Media. Sonst aber schließt die Media sich fast direkt der Lamina elast. interna an. Die Muskulatur der eigentlichen Media ist an der Stelle mit Intimaverdickung am mächtigsten (Muskelbündeln im Querschnitt 13 Reihen im Gegensatz zu anderen Teilen, wo nur deren 7—9 vorhanden sind). An dieser Stelle sind die Kapillaren etwas reichlicher als an den anderen. Adventitia: reich an den relativ dicken elastischen Fasern. Längsverlaufende Muskeln sind sehr ungleichmäßig entwickelt.

Keine Verfettung in der Intima nachgewiesen.

Fall 2. H. P., Bohrer, 29 Jahre. Pathologisch anat. Diagnose: Fibrinöse Pneumonie und Pleuritis, Bronchitis fibrinosa, Dilatatio cordis (Herz größer als Faust, Ventrikel beiderseits erweitert, Muskulatur weich und dünn). Ohne Stauungserscheinungen.

A) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima ganz dünn, an der Media und Adventitia nichts besonderes.

B) V. femoralis.

Lamina elast. int. ist im ganzen deutlich, schön wellenförmig. Nur an zwei gegenüberliegenden Stellen ganz geringfügige Verdickung der Intima. Hier ist die L. int. abgespalten, körnig aussehend. Außerdem sieht man in der Verdickung reichliche, wellenförmige elast. Fasern und Muskelfasern, so daß im ganzen die elastisch-muskulöse Schicht nach Epstein entsteht. Die Muskelfasern verlaufen in Längsrichtung. Kollagenes Bindegewebe ganz wenig.

Media. Wie beim vorigen Falle wird die Media an den Stellen mit der Intimaverdickung von der Intima durch eine schmale Bindegewebsschicht getrennt, die anderen Teile schließen sich direkt der Media an. In der eigentlichen Media ist das Bindegewebe zwischen den einzelnen Bündeln etwas mehr entwickelt als im vorigen Falle. Wieder ist die Muskulatur an den Stellen, wo die Intima verdickt ist, reichlicher als an den anderen, ebenso die Zahl der Kapillaren. Außer den zirkulären Muskelbündeln sieht man dort, unweit von der L. interna, eine Menge längsverlaufender Muskelfasern.

Adventitia: sehr reich an dicken elastischen Fasern mit zerstreuten längsverlaufenden Muskelbündeln.

Fall 3. L. J., Rohrlegersfrau, 28 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: Lungenphthise, Darmtuberkulose, parenchymatöse Degeneration der Nieren, Herz groß, im Perikard zwei Eßlöffel voll klarer Flüssigkeit, Herzmuskel rotbraun. Ohne Stauungserscheinungen.

A) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Die Intima ganz dünn, Lamina elastica int. wellenförmig, stellenweise etwas zerfasert. An der Media und Adventitia nichts besonderes.

B) V. femoralis.

L. elast. int. im ganzen schön wellenförmig. An drei Stellen, je in einer ganz geringen Ausbreitung, ist die Intima leicht verdickt, wo die

Lamina interna in drei bis vier wellenförmige Lamellen abgespalten ist. In der Verdickung kann man auch längsverlaufende Muskelfasern finden. Das Bindegewebe ist ganz wenig entwickelt.

Media. Gerade an den Stellen, wo die *Intima* verdickt ist, ist die Muskulatur breiter und mächtiger.

Adventitia. An den Stellen der Intimaverdickung reichlichere, elastische Fasern, längsverlaufende Muskelbündel im allgemeinen sehr geringfügig.

Bei allen drei Fällen konnte ich also leichte Verdickung der *V. femoralis* finden, keimale aber an der *V. cava inf.*, ausgenommen leichte Zerfaserung der *L. interna*. Das Bild der Intimaverdickung entspricht etwa dem der elastisch-muskulösen Schicht nach Epstein, welche als eine physiologische Erscheinung angesehen werden soll. Nur habe ich im Fall 1 schon homogenes Bindegewebe in der Mitte der Verdickung gesehen.

Fall 4. R. M., Waschfrau, 46 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: Proktitis ulcerosa, große weiße Amyloidniere, Schinkenmilz, Nebennieren-amyloid, braune Atrophie des Herzens mit Amyloid (Speicheldrüsen- und Pankreasamyloid an den Arterien), chron. Pleuritis, Embolie der linken Lungenarterie, septische Lungenabszesse, Colitis haemorrhagica fibrinosa, Darmamyloid. (Herz nichts besonderes, Muskulatur braunrot.)

A) *V. cava inf.* oberhalb der *V. hepatica*.

Die *Lamina elastica interna* sieht etwas zerfasert aus, darüber nur Endothelien.

Media ganz schwach; *Adventitia* zeigt je nach den Stellen wechselndes Verhalten.

Die Gefäße und Kapillaren in der *Adventitia* sind reichlicher, mit roten Blutzellen gefüllt, um einige der Kapillaren sind Anhäufungen von Rundzellen sichtbar.

B) *V. cava inf.* unterhalb der Einmündungsstelle der *V. hepatica*.

Die *Intima* zeigt keine Veränderung, *Media* relativ stark, an der *Adventitia* längsverlaufende Muskeln ziemlich mächtig.

C) *V. femoralis*. (Nicht die ganze Zirkumferenz, sondern nur ein Teil untersucht.)

Die *Intima* ist fast überall verdickt. Der Grad der Verdickung schwankt sehr, stellenweise ist sie ziemlich stark. An der stark verdickten Stelle ist die *Lamina interna* in mehrere wellenförmige, kleinere Lamellen gespalten, zwischen denen feine Muskelfasern und Bindegewebe beigemischt sind. Hier konnte ich einige Kapillaren finden. Über der *Lamina interna* (nach Innen) ist eine dicke Schicht, wo mehrere Bindegewebsfasern und Muskelfasern neben einander gereiht liegen. Die elastischen Fasern sind spärlich und fein. An der oberen Schicht finden sich zerstreute, zirkumskripte Herde, welche nach van Gieson gar nicht

sich färben, mit Hämalaun ein feines Netzwerk darbieten. Hier und da bemerkt man schon leichte Kalkeinlagerung. Dort sind die elastischen Fasern verschwindend wenig und schlecht tingiert. Die Richtung der Muskel- und elastischen Fasern ist vorwiegend längsverlaufend. Über dieser Schicht ist noch eine Schicht, wo sehr spärliche, feine, elastische Fasern, mehrere Muskelfasern und relativ zellreiches Bindegewebe sichtbar sind.

Media. Im ganzen schmal, bindegewebsreich, besonders schmaler aber gerade an der Stelle, wo die stärkste Intimaverdickung vorhanden ist. Aber da ich in diesem Falle nicht die ganze Zirkumferenz, sondern nur einen Teil untersucht habe, so kann ich nicht durch diesen Befund einen sicheren Schluß über die Beziehung der Intimaverdickung zu der Stärke der Media ziehen.

Adventitia. Die längsverlaufenden Muskeln sind sehr gut entwickelt. An einer Stelle der Adventitia konnte ich spärliche Rundzellen um eine Kapillare und die Anhäufung von ovalen Kernen um ein kleines Gefäß finden.

In allen frischen Präparaten konnte ich weder Fett noch Amyloidreaktion finden.

In diesem Falle scheint die Veränderung der Intima weder von der Eiterung noch von der Amyloiddegeneration herzurühren. Das histologische Bild ist dasselbe wie bei der gewöhnlichen Phlebosklerose. Das Alter ist vielleicht an der Entstehung derselben schuld gewesen.

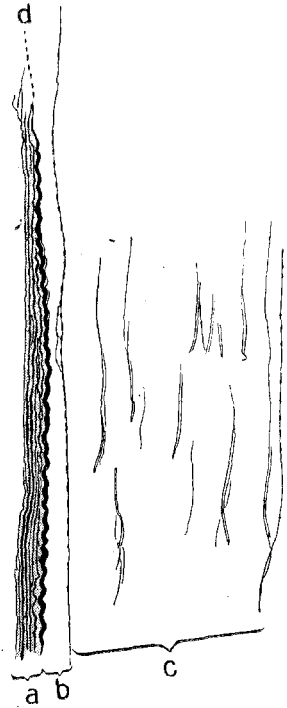


Fig. 1.

Fall 5. V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica. Längsschnitt. a) Intima, b) Media, c) Adventitia, d) L. elast. int.

Fall 5. Frau, 55 Jahre, ein Fall von Karzinom.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Nichts besonderes.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima im allgemeinen nicht verdickt, nur sieht man eine Stelle, wo die Intima deutlich, aber nicht stark verdickt ist. Lamina interna im allgemeinen dick, schön wellenförmig, scharf konturiert, nur stellenweise etwas zerfasert. An der verdickten Stelle befinden sich reichliche, der Lamina interna parallel verlaufende elastische Fasern, welche zum Teil

ganz feinfaserig, zum Teil relativ mächtig sind (Textfig. 1). Hier verlaufen relativ wenige Muskelfasern in Längsrichtung, aber in der Mitte der Verdickung ist ein Herd, wo zahlreiche Muskelfasern vorhanden sind, welche merkwürdigerweise genau zirkular verlaufen. Reichliche elastische Fasern sehen dort punktiert oder feinkörnig aus und umgeben die einzelnen Muskelfasern. Bindegewebe wenig.

Media: Relativ stark entwickelt.

Adventitia: mäßig entwickelt.

Keine Verfettung in der Intima und Media.

In diesem Falle ist auch das Alter an der Entstehung der Phlebosklerose schuld gewesen.

Fall 6. H. B., Handelsmann, 65 J. Pathol. anat. Diagnose: Lungenangrän, eitrige Bronchitis, Pneumonia, chron. fibrinosa, Pleuritis fibrin., Arteriosklerose (in der Aorta descendens sind harte, bis bohngroße Einlagerungen von gelber Farbe). Herz ist faustgroß und mit Sehnenflecken an der Oberfläche versehen, Muskulatur braunrot und ziemlich derb. Klappen sind glatt).

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, die L. interna bildet eine gleichmäßige, wellige Linie, nur in einer Serie der Präparate finde ich sie zweilamellig.

Media: sehr schwach.

Adventitia: Muskulatur im ganzen schwach, arm an elastischen Fasern.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima wellenförmig, etwas zerfasert.

Media schwach, arm an elastischen Fasern; die Adventitia zeigt je nach den Stellen verschiedene Stärke von Längsmuskelbündeln.

C) V. femoralis.

An der ganzen Zirkumferenz sind zwei Stellen, welche fast nebeneinander liegen, stark verdickt (beide in ganz geringer Ausdehnung). An diesen Stellen ist die Lamina interna in der Tiefe der Verdickung, in mehrere Lamellen abgespalten; eine von diesen Verdickungen zeigt auch eine ziemlich starke elastische Lamelle an der Oberfläche (Textfig. 2), die andere besitzt eine zum Teil schichtenbildende, starke, elastische Faser etwa an der Mitte der Verdickung. An einer dritten Stelle, welche gerade einer von den erwähnten Verdickungen gegenüber liegt, ist eine leichte Verdickung in kleiner Ausdehnung sichtbar, wo keine starke elastische Fasern sichtbar sind. Sonst ist fast überall ganz leichte Verdickung vorhanden.

An allen verdickten Stellen finden sich zahlreiche Muskelfasern, die von reichlichen, feinen, elastischen Fasern umspunnen sind. Dazwischen Bindegewebsfasern auch reichlich. An einer Stelle zwischen den abgespaltenen Lamellen ist das Gewebe mehr homogen, färbt sich mit van Gieson sehr schlecht, hellrot durch Eosin (hyaline Degeneration)

Dort sind die elastischen Fasern sehr wenig und schlecht tingiert, aber einige Bindegewebszellen sind am Zentrum ganz gut erhalten.

Media. An den verdickten Stellen sieht man nach außen von der L. interna eine schmale Schicht, die aus dichtem Bindegewebe mit längsverlaufenden Muskelfaserbündeln besteht. Dann folgt die eigentliche Media, die wieder an den Stellen, wo die Intima verdickt ist, deutlich mächtiger als an den übrigen Teilen entwickelt ist. (Auf dem Querschnitt sind etwa sechs bis acht Reihen von Muskelbündeln sichtbar, während an den relativ normalen Partien nur deren fünf zu zählen sind.) Diese Schicht enthält sehr reichliche Kapillaren, besonders an den Stellen mit der Intimaverdickung.

Adventitia im ganzen schwach, an den Stellen mit der Intimaverdickung sind die Muskelfaserbündel reichlicher und voluminöser, ebenso die elastischen Fasern. An einigen Stellen der Adventitia sind relativ reichliche Rundzellen um kleine Gefäße sichtbar.

Fall 7. W. K., Schlosser, 78 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: Magenkrebs, Lebermetastase desselben, papilläre Harnblasentumoren, eitrige Bronchitis, Arterienverkalkung, Lungenarterienembolie, tuberkulöse Darmgeschwüre, schiefrige Lungenspitzen, arterielle Schrumpfniere mit Zysten. (Aorta mit harten, gelben Herden und Verkalkung.)

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media und Adventitia besitzen wenige Muskulatur, aber relativ reichliche elastische Fasern.

B) V. cava, inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Im allgemeinen keine Intimaverdickung, nur in einer Serie der Längsschnitte sieht man eine geringe Verdickung in kleiner Ausbreitung. Hier sind relativ reichliche elastische und Muskelfasern (+), wenig Bindegewebe vertreten (alle längsverlaufend).

Media relativ gut entwickelt, ist am stärksten gerade an der Stelle, wo die Intima verdickt ist. An der Adventitia sind die Längsmuskeln nur mehr schwach entwickelt.

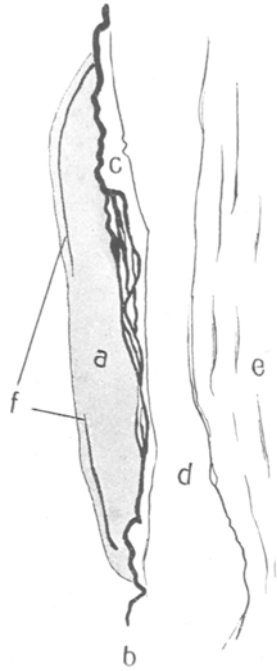


Fig. 2.

Fall 6. V. femoral. Querschnitt. a) Intima b) Lamina elast. int., c) Bindegewebsschicht zwischen der L. int. u. der eigentlichen Media, d) Media, e) Adventitia, f) starke elastische Faser an der Oberfläche.

C) V. femoralis (nur ein Teil untersucht).

Makroskopisch sieht man schon punktförmige, in Linien angeordneten, grauweißlichen Pünktchen an der Innenseite der Vene. An der A. femoralis Verfettung und Verkalkung nachgewiesen.

Intima fast überall stark aber ungleichmäßig verdickt.

Lamina interna im ganzen stark zerfasert, an der stark verdickten Stelle kann man zwei Schichten unterscheiden, eine breitere, elastikareiche und eine schmalere elastikaarme; die letztere liegt oberflächlicher (nach dem Lumen). An den gesamten verdickten Stellen sind mehrere Muskel- und feine elastische Fasern sichtbar. Aber an der am stärksten verdickten Stelle überwiegt die kollagene Substanz; die oben erwähnte, oberflächlicher gelegene Schicht zeigt diffuse, schwach rote Färbung (nach van Gieson), besteht aus jungem Bindegewebe und zerstreuten Muskelfasern. Der Verlauf der glatten Muskelfasern ist unregelmäßig, hauptsächlich längs.

Media: schwach entwickelt, relativ reich an Bindegewebe. Zwischen der L. interna und der Media ist eine schmale Bindegewebsschicht, in mehreren Stellen derselben sieht man Längsmuskelfaserbündel.

Adventitia: Bindegewebe grobfaserig, Muskeln ganz schwach, reich an dicken elastischen Fasern.

In diesen vier Fällen fand ich also an der V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica keinen Fall mit Intima-verdickung, an derselben Vene unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica zwei Fälle mit leichter, teilweise auftretender Verdickung. Die V. femoralis an allen untersuchten Fällen stark verdickt. Diese Veränderungen muß man als Teilerscheinungen der Arteriosklerose ansehen.

Die Bestandteile der Verdickung sind gleich wie bei der vorigen Gruppe. Degenerationsherde (einmal Degeneration mit beginnender Kalkeinlagerung, ein anderes Mal hyaline Degeneration) habe ich in zwei Fällen nachgewiesen.

Bei den oben erwähnten sieben Fällen finden sich zwar keine deutlichen Stauungserscheinungen, aber doch, ausgenommen den ersten Fall, ein mehr oder weniger verändertes Arteriensystem oder Herz. Daher können sie, streng genommen, nicht als absolut beweisende Kontrollfälle für die Erforschung der Verhältnisse der Venen bei Stauungen verwertet werden, wohl aber als relativ beweisende.

Eustachius Sack³, der verschiedene Arterien und Venen von 130 Leichen ohne Auswahl untersucht hat, fand, daß die sog. fibröse Endophlebitis ein sehr häufiges Vorkommnis ist,

sowohl mit begleitender Arteriosklerose als auch ohne dieselbe (für V. iliaca externa in 38 %, für V. femoralis in 76 % und für V. popl. und saphena magna über 90 %). Von den Fällen, welche ein annähernd normales Arteriensystem besaßen, konnte er sie noch in 29 % in der V. il. ext. in 56 %, in der V. femoralis, in 73 % in der V. poplitea, in 72 % in der Saphena magna von der fibrösen Endophlebitis behaftet finden.

Meine Fälle zeigen nur in zwei Fällen makroskopisch sichtbare Arteriosklerose, aber die Intimaverdickung bieten sie alle mehr oder weniger. Wenn die ersten drei Fälle als die ganz physiologischen Verdickungen ausgenommen werden, dann bleibt noch der Prozentsatz 57 % (V. femoralis). Aber an der Vena cava inf. scheint sie ziemlich selten zu sein; in meinen bisher beschriebenen Fällen kommt sie nur bei deutlicher Arteriosklerose vor, und zwar in geringem Grade.

Was die Bestandteile der Intimaverdickung betrifft, so hat Sack sie als bindegewebige Masse dargestellt, aber er sagt zugleich: „wo aber eine elastisch-muskulöse Schicht in der Venenintima sich fand, da nahm sie in der Regel auch Teil an den soeben geschilderten Veränderungen“. Fischer⁴ hat dazu noch das Vorhandensein der neugebildeten elastischen Fasern betont. In der Beschreibung einzelner Fälle sagt er: „In den Lücken zwischen diesen elastischen Netzen sind runde Kerne sichtbar, welche wohl Kerne von Bindegewebszellen, vielleicht auch einzelne Kerne von glatten, der Gefäßachse parallel verlaufenden Muskelzellen sind.“

Nach meiner Untersuchung finde ich jedesmal ohne Ausnahme mehr oder weniger reichliche glatte Muskelfasern in den verdickten Stellen, worauf ich noch später zurückkommen werde. Die Lamina interna ist in allen Fällen mehr oder weniger abgespalten oder gar zerfasert. Die elastischen Fasern sind gewöhnlich reichlich, meist feinfaserig, auch ausnahmsweise relativ gröber. Durch sehr starke elastische Fasern (oder Lamellen) sehen die Intimaverdickungen häufig wie geschichtet aus. Das Bindegewebe hat gewöhnlich an den wenig verdickten Stellen einen geringfügigen Anteil, erst an den relativ stark verdickten Stellen nimmt es zu.

Wenn die Verdickung mächtig wird, dann können an der Stelle, wo die stärkste Intimaverdickung ist, Degenerationsherde zum Vorschein kommen, entweder in der elastisch-muskulösen

Schicht oder in der eigentlichen Verdickung, niemals aber fettige Degeneration. Hier pflegen die elastischen Fasern fast zu fehlen oder ganz fein, schlecht gefärbt zu sein, Muskelfasern sind nicht mehr sichtbar, in einem Falle mit der hyalinen Degeneration habe ich noch vereinzelte, wohlerhaltene Bindegewebskerne gefunden.

Die Fälle mit chronischer Stauung.

I. Gruppe mit Arteriosklerose und chronischer allgemeiner Stauung.

Fall 8. R. T., Zimmermann, 33 Jahre.

Klin. Notizen: Aortenstenose und Insuffizienz, früher Gelenkrheumatismus, Stauungsleber, Stauungsbronchitis, Anasarka.

Pathol. anat. Diagnose: Cor bovinum, Endocarditis chronica aortae et mitralis. Dilatatio ventric. (d. et s.) höchsten Grades. Induration in den Lungen. Arteriosklerose, Darmblutungen, Stauungsorgane.

A) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Die Intima deutlich (nicht stark) verdickt, L. elast. int. im ganzen mächtig, wellig, stellenweise zerfasert. In den Querschnitten ist sie so stark zerfasert, daß stellenweise Abgrenzung der Intima und Media unmöglich geworden ist. Die dicken, auch feinen elastischen Fasern zeigen körniges Aussehen. Die Verdickung besteht aus den längs- oder schrägverlaufenden Muskelfasern (+), den feinen elastischen Fasern und dem dazwischen liegenden Bindegewebe (Figur 1 Tafel XIV). Das Bindegewebe nimmt nach oben (Lumen) in der Stärke zu.

Media. In der Media verlaufen nicht nur die zirkulären, sondern auch längsverlaufende Muskelfasern, die Bündel bilden.

Adventitia. Dichtes Bindegewebe mit mäßiger Menge von elastischen Fasern und längs verlaufenden Muskelbündeln.

B) V. femoralis.

Nur ein kleines Stück untersucht. Gerade an dieser Stelle keine Verdickung vorhanden.

Fall 9. T. K., Arbeiterfrau, 40 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: Herzschielen (ohne Arteriosklerose der Koronararterien). Dilatation und Hypertrophie der beiden Ventrikel, Thrombose in einem Ast der V. femoralis dextra, Stauungsorgane. An der Aorta, am Anfangsteil Intima grün-gelb, einige gelbe Flecken.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima ungleichmäßig, zum Teil mäßig verdickt. Lamina interna etwas zerfasert, stellenweise ziemlich stark. Dort finden wir mehrere feine elastische Fasern und wenige Muskelfasern (+). Im allgemeinen bindegewebsreich, besonders an der oberflächlichen Schicht. Muskel- und elastische Fasern verlaufen hauptsächlich quer, auch längs.

Media. Relativ stark entwickelt, außer den zirkulären Muskelfasern sind auch die Längsmuskelfasern in der Nähe der L. interna sichtbar.

Adventitia: Muskelbündel und elastische Fasern ziemlich reichlich.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima ist überall, mehr gleichmäßig verdickt. Die L. int. ist zerfasert. In der Verdickung sieht man mehrere Muskelfasern (+), reichliches, relativ junges, zellreiches Bindegewebe und reichliche, netzartig angeordnete, feine elastische Fasern. Muskel- und elastische Fasern verlaufen hier hauptsächlich zirkulär.

Media sehr schwach, an der Adventitia längs verlaufende Muskelbündel ziemlich gut entwickelt.

C) V. femoralis (nur ein Teil untersucht. Makroskopisch sieht man einige kleine, schräg verlaufende, bändchenförmige Flecke).

Intima stellenweise sehr dick, stellenweise normal. An den verdickten Stellen mehrere Muskelfasern, dazwischen reichliches Bindegewebe. Lamina interna an einer Stelle stark, sonst etwas zerfasert. Elastische Fasern je nach den Stellen bald mehr, bald weniger vorhanden.

Media. Mäßig stark, zwischen der L. int. eine Bindegewebsschicht mit längs verlaufenden Muskelfasern.

Adventitia. Arm an Muskeln, reich an elastischen Fasern.

Fall 10. H. K., Kaufmann, 44 Jahre.

Pathol. anat. Diagnose: Endoaortitis chron. deformans, Aortenklappeninkontinenz. Sehr starke Dilatation des Herzens. Rote Induration der Lungen, Stauungsmilz und Nieren, Ascites, Hydrothorax.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima stellenweise etwas verdickt. An der verdickten Stelle ist die Lamina interna sehr schwach geworden, stellenweise zerfasert. Dort sind auch mehrere Muskelfasern (?) und feine elastische Netze vorhanden.

Die Media verhält sich je nach den Stellen ganz wechselnd, bald reichlich, bald spärlich mit Muskelfasern versehen.

Adventitia. Hier auch die Verteilung der Muskelbündel großer Schwankung unterworfen.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

(Makroskopisch stellenweise etwas weißlich, nicht erhaben.)

Intima deutlich verdickt, darin viele quer- und längsverlaufende Muskel- und elastische Fasern. Lamina interna im ganzen gut erhalten, stellenweise sehr schwach und zerfasert, so daß man hier gar keine sichere Grenze zwischen den Muskelfasern der Intima und der eigentlichen Media festzustellen imstande ist.

Media relativ gut entwickelt, Adventitia arm an Muskelbündeln und elastischen Fasern.

Fall 11. U. S., Kaufmannswitwe, 50 Jahre.

Pathol. anat. Diagnose: Schrumpfniere, Hypertrophie beider Herzventrikel, Pericarditis fibrinosa, Hyperämie der Lungen mit Bronchitis, Sklerose der Aorta, chron. Gastritis, Stauungsorgane. Ödem der Beine.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima fast überall verdickt, aber nirgends mächtig, mehrere quer verlaufende Muskel- und elastische Fasern; dazwischen, besonders an der unteren Partie reichliches Bindegewebe.

Media schwach, Adventitia reich an Muskelbündeln.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Die Intima ist zum Teil fast normal, größtenteils diffus und leicht verdickt. Hier finden sich relativ reichliche elastische Fasern, einige Muskelfasern und wenig Bindegewebe.

Media relativ gut entwickelt, Adventitia mit geringen und schwachen Muskelbündeln versehen.

C) V. femoralis.

(Makroskopisch sieht man an der V. femor. einige punktförmige, grauweiße Fleckchen in der Intima, A. femoralis verkalkt).

In der ganzen Zirkumferenz sind etwa gegenüberliegende Stellen ziemlich stark verdickt. An einer Stelle ist die L. int. in mehrere Lamellen abgespalten, darüber mächtige Verdickung mit netzförmigen, feinen, elastischen Fasern, nach dem Lumen unter der Endothellage eine relativ starke elastische Faser vorhanden. An der anderen Stelle L. interna in der Tiefe der Verdickung sehr stark zerfasert; in einer Stelle der Verdickung sind feine und gröbere elastische Fasern in kolossaler Anzahl. Gerade an dieser Stelle sehr dichtes Bindegewebe. Über und seitlich von dieser Stelle ist je eine ziemlich dicke Schicht, die relativ zahlreiche Muskelfasern und wenige feine elastische Fasern besitzt. Hier und da zerstreut Degenerationsherde.

Media. Gerade an den Stellen, wo die Intimaverdickung vorhanden ist, ist die Muskulatur mächtiger entwickelt. Hier ist auch zwischen der L. interna und der eigentlichen Media eine schmale Schicht, wo das Bindegewebe und die längsverlaufenden Muskelbündel innig gemischt sind. An diesen Stellen sind auch die Kapillaren der Media entschieden reichlicher als an den normalen Stellen.

Adventitia. An den Stellen mit der Intimaverdickung sind die elastischen Fasern sehr reichlich. Um die kleinen gefüllten Gefäße in der Adventitia findet man stellenweise vereinzelte Rundzellen. Keine Verfettung in der Intima und Media.

Die vier Fälle dieser Gruppe zeigen alle ziemlich hochgradige Phlebosklerose. Die V. cava inf. sowohl oberhalb als unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica ist in allen Fällen mehr oder weniger phlebosklerotisch geworden. Die V. femoralis, welche in drei Fällen untersucht wurde, zeigt in zwei Fällen ausgesprochene Phlebosklerose, in einem anderen keine Veränderung. Aber im letzteren Falle wurde nur ein Teil von der ganzen Zirkumferenz untersucht, und da die Phlebosklerose in der Regel zirkumskript vorzukommen pflegt, so kann ich in diesem Falle die V. femoralis

nicht als frei von derselben beurteilen; vielmehr liegt es nahe, daß ich zufällig gerade die normale Partie für Anfertigung der Präparate verwendet habe, weil doch selbst die V. cava inf. in diesem Falle affiziert ist.

Hervorzuheben ist die Tatsache, daß beim Vorhandensein der Intimaverdickung an der V. cava inf. die Dicke derselben nicht groß, dagegen die Ausbreitung mehr flächenhaft zu sein pflegt. Die V. femoralis bevorzugt das Auftreten der Intimaverdickung in zirkumskriptir Form.

Die Bestandteile der Verdickung sind im ganzen dieselben wie bei der vorigen Gruppe, nur nimmt hier im allgemeinen das Bindegewebe mehr Anteil. Degeneration habe ich nur in einem Falle gesehen.

II. Gruppe der chronischen Stauungen in Kombination mit Syphilis (?).

Fall 12. G. O., Eisenbohrer, 32 Jahre.

Pathol. anat. Diagnose: Leptomeningitis chron. fibrosa, Pachymeningitis ossificans, Exostosis des rechten Os parietale, Ependymitis granularis, Endo- et Mesoaortitis (syphil. ?), Stauungsorgane. Nierenblutungen. Gallensteine. Enteritis mucosa. Herz von Faustgröße, mit flüssigem Blut gefüllt; Muskulatur in dem l. Ventrikel dick und derb, Klappen zart, gefensterte Segel an der Aorta. In der Mitralis einzelne harte, gelbliche Einlagerungen. Die Aorta zeigt vorn eine scharf begrenzte, wulstige, 1 cm breite, weiße, streifige Verdickung der Intima. Dicht über dem Sinus Valsalvae zeigt die Media eine Verdünnung. Leichtes Ödem.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima überall leicht verdickt, L. interna in parallel verlaufende kleinere Fasern zerteilt, diese, auch die feinen elastischen Fasern, bieten fein- oder grobkörniges, streptokokkenartiges Aussehen dar. Da ich nur in einer Serie der Querschnitte die Intimaverdickung sehe, kann ich nicht über die Muskelfasern etwaiges Urteil fällen.

Media schwach, Adventitia bindegewebsreich, Muskeln nur zerstreut vorhanden.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media schwach, an der Adventitia nichts Bemerkenswertes.

V. femoralis.

An einer Stelle ist in ziemlich großer Ausbreitung eine flächenhafte Verdickung der Intima. Hier ist die Lamina interna stark zerfasert. An der dichtesten Stelle kann man zwei Schichten unterscheiden; eine der Lamina interna anliegende besteht aus zerfaserten elastischen Lamellen,

ist sehr bindegewebsreich, die andere, nämlich nach innen von dieser liegende Schicht enthält wenige feine elastische Fasern. In dieser letzten Schicht kann man auch stellenweise zwei Schichtchen unterscheiden, deren Grenze durch zwei bis drei etwas starke elastische Lamellen gebildet wird. Die oberflächlichste Schicht setzt sich zum Teil nur aus jungem Bindegewebe zusammen, zum Teil dazu noch mit relativ reichlichen Muskelfasern. Sonst sind die Muskelfasern zerstreut. Gegenüber dieser verdickten Stelle ist noch eine andere, ebenso flächenhafte, ganz geringfügige Verdickung, welche eine elastisch muskulöse Schicht darbietet.

Media. An der verdickten Stelle ist zwischen der Lamina int. und der eigentlichen Media eine ziemlich dicke Schicht, wo reichliche längsverlaufende Muskelbündel mit wenigem Bindegewebe sichtbar sind. An der geringfügig verdickten Stelle ist diese Schicht ganz schmal, besteht aus dem Bindegewebe. Wenn man diese Schicht zur Media rechnet, dann ist die Media stärker als an den anderen Stellen. Eigentliche Media bindegewebsreich, schwach. Auch sind hier die Kapillaren reichlicher.

Adventitia. Die längs verlaufenden Muskelbündel sind im allgemeinen zahlreich, an den verdickten Stellen besonders voluminös. Die elastischen Fasern sind im allgemeinen gut entwickelt, aber scheinen gerade an den verdickten Stellen eher weniger zu sein.

Weder Verfettung noch Verkalkung in der Intima und Media nachgewiesen. Keine abnorme Zellanhäufung.

Fall 13. August W., Arbeiter (Invalide), 59 Jahre.

Pathol. anat. Diagnose: Aneurysmatische Erweiterung der Aorta und des Herzens, Endoarteriitis chron. deform. (Syphilis?), Mesoaortitis chron., hämorrhag. Lungeninfarkte, Stauungsorgane, Gallensteine. Herzschwiele, Thrombose der V. femoralis.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, L. interna wellenförmig, Media relat. stark, an der Adventitia nichts Bemerkenswertes.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media schwach entwickelt, in der Adventitia nichts Abnormes.

C) V. femoralis.

Fast in der ganzen Zirkumferenz ist die Intima mehr oder weniger verdickt. An einer Stelle mächtige Verdickung in ziemlich großer Ausbreitung. Hier in der Tiefe ist die Lamina interna in mehrere Lamellen abgespalten, oder gar zerfasert. Etwa an der Mitte der Verdickung verläuft eine relativ starke elastische Faser, die wieder stellenweise abgespalten ist (Textfig. 3). Dadurch kann man zwei Schichten unterscheiden, die äußere ist sehr reich an dichtem, mehr homogenem Bindegewebe, die innere färbt sich nicht durch van Gieson intensiv rot. An den beiden Schichten sieht man zahlreiche Muskelfasern, die elastischen Fasern sind fein, stärker an der inneren Schicht entwickelt. An den anderen verdickten Stellen ist auch die Lamina interna mehr oder

weniger abgespalten oder zerfasert. Dort sind zahlreiche Muskel- und relativ starke elastische Fasern, stellenweise ist an der Oberfläche eine starke elastische Faser vorhanden. Man findet in der oberen Schicht stellenweise einige Rundzellen.

Media. Fast an der ganzen Zirkumferenz ist eine relativ starke Bindegewebsschicht zwischen der Intima und Media.

In dieser Schicht sieht man überall die längs verlaufenden Muskelbündel. Auffallenderweise sind sie relativ weniger gerade an der am meisten verdickten Stelle, wobei die Schicht hauptsächlich aus Bindegewebe besteht. An der völlig intakten Stelle, die jedenfalls sehr klein ist, fehlt diese Schicht fast ganz.

Die eigentliche Media ist bindegewebsreich, an der am meisten verdickten Stelle eher schwächer entwickelt. Elastische Fasern im ganzen stark entwickelt.

Adventitia reich an elastischen Fasern, längs verlaufende Muskelbündel schwach, nur hier und da sieht man in dem periadventitialen Raum zahlreiche rote Blutzellen (Blutung), keine besondere Zellanhäufung.

Fall 14. P. F., Tischler, 43 Jahre.

Pathol. anat. Diagnose. Dilatatio cordis, Insufficiencia valvulae aortae, Scleroatheromatosis valvulae aortae, braune Induration der Lungen, multiple Infarkte der rechten Lunge, Stauungsorgane, Ikterus. Sklerose der Tonsillen (Syphilis?). An der Aorta descendens nichts Besonderes.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media ganz schwach entwickelt, an der Adventitia sind die Muskelfasern mächtig entwickelt.

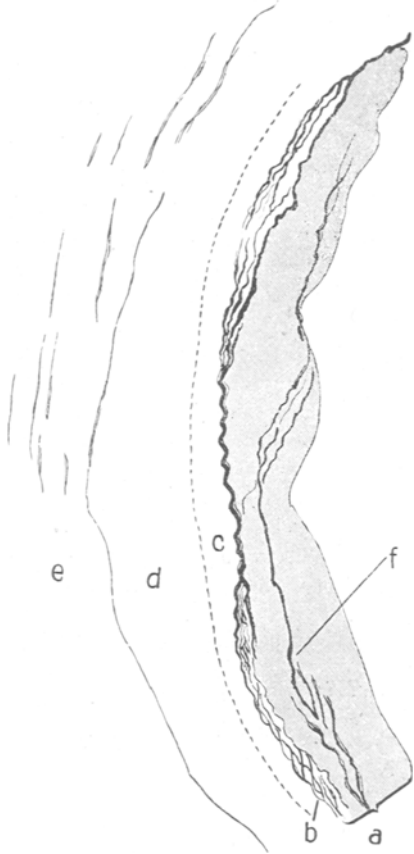


Fig. 3.

Fall 13. V. femoralis. (Querschnitt.) a) Intima, b) Lamina elast. int., c) Bindegewebsschicht zwischen der L. interna u. der eigentlichen Media, d) Media, e) Adventitia, f) grobe elastische Faser, die Abspaltung darbietet.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

(Makroskopisch grauweiße Streifung sichtbar.)

Die Intima ist überall, mehr diffus verdickt. Elastische Fasern fein und spärlich, L. int. stellenweise stark zerfasert. An der tieferen Partie wenige Muskelfasern (?), hauptsächlich besteht die Verdickung aus dem Bindegewebe.

Media relativ gut entwickelt, die Adventitia besitzt mäßige Menge der Muskeln und der elastischen Fasern.

V. femoralis.

Nicht die ganze Zirkumferenz, sondern nur ein Teil untersucht. Makroskopisch etwas unebene, grauweiße Linie in der Längsrichtung.

Intima überall verdickt, teilweise mächtig. L. int. stellenweise etwas zerfasert, aber im ganzen ganz scharf und schön erhalten. In der am meisten verdickten Stelle kann man mehrere Schichten unterscheiden, die aus elastikahaltigen Teilen und elastikalosen bestehen. Die elastischen Fasern sind alle fein. Die elastikalose Partie färbt sich gar nicht durch van Gieson, bietet durch Hämalanfärbung feines, netzartiges Gebilde. In der Verdickung sind zahlreiche längsverlaufende Muskelfasern sichtbar (ausgenommen die elastikalosen Stellen). Dazwischen finden sich die Bindegewebsfasern. An der Oberfläche, unter der Endothellage keine elastische Faser sichtbar (Tafel XIV Figur 2).

Media. Die Bindegewebsschicht zwischen der Media und L. int ist ganz schmal, worin die Längsmuskelfasern nur hier und da in Spuren nachweisbar sind. Im Querschnitte finde ich sie etwas stärker entwickelt.

Eigentliche Media gut entwickelt, Adventitia besitzt mäßige Menge elastischer Fasern und wenige Muskelbündel. Um die kleinen Gefäße in der Adventitia deutliche aber nicht starke Anhäufung der Zellen mit ovalem oder rundlichem Kerne.

Von diesen drei syphilisverdächtigen Fällen mit chronischer Stauung konnte ich also in einem Falle (32 Jahre) die Phlebosklerose in der V. cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica, in einem anderen Falle in der V. cava inferior unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica finden. Also nicht so regelmäßig wie bei den Fällen mit der Arteriosklerose mit chronischer Stauung. Die V. femoralis zeigt in allen Fällen mehr diffuses Auftreten der Phlebosklerose. Der Grad der Verdickung ist auch ziemlich stark, in einem Falle ist die Degeneration nachgewiesen.

Die Bestandteile der Verdickung zeigen im ganzen keine Abweichung von den anderen Gruppen.

Die spezifisch syphilitischen Veränderungen (z. B. Riesen-
zellen, Granulationsgewebe aus Plasmazellen, Neubildung der Ka-
pillaren, Entzündungsprozeß in der Media usw.), die Marcuse⁶,
Hoffmann⁷, Marcus⁸ gesehen haben, und auch die gum-
mösen Erscheinungen fehlen gänzlich. Zwar ist im Fall 14 Zell-
anhäufung um die kleinen Gefäße der Adventitia konstatiert,
und im Fall 13 Blutung in dem periadventitialen Raum, aber
damit kann ich noch nicht die Intimaverdickung als von der Syphi-
lis abhängig hinstellen.

III. Gruppe mit chronischer Stauung ohne Syphilis und Arteriosklerose.

Fall 15. S. M. Mechaniker, 25 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: Aorten-
insuff. (chron. fibröse und frische verrucöse Veränderung der Aorten-
segel, Herzdilatation und Hypertrophie. Rote Induration der Lungen.
Stauungsorgane.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstellen der V. hepatica. (Macros-
kopisch sieht sie auf der Innenfläche stellenweise etwas fleckigweißlich aus.)

An einer Stelle der Intima ist eine relativ zirkumskripte Verdickung,
wo die L. int. sehr stark zerfasert und die scharfe Abgrenzung zwischen
der Intima und Media verloren ist. An der unteren Partie, zwischen den
zerfaserten Lamellen finde ich sicher Muskelfasern. Darüber dicke
Bindegewebsschicht. Die oberflächliche Schicht besteht aus zellreichem,
jungem Bindegewebe. Stellenweise sind auch zerstreute Herde vorhanden,
welche keine elastischen Fasern besitzen und durch Hämalun ein netz-
artiges Bild darbieten. Elastische Fasern im allgemeinen fein und spärlich.

Media: mäßig entwickelt, gerade an der Stelle, wo starke Zer-
faserung der L. int. ist, ist sie sehr schwach.

Adventitia: Muskelbündel sehr stark, auch die elastischen Fasern.
Um Gefäße in der Adventitia deutliche, aber nicht starke Zellanhäufung
sichtbar, Gefäßwand selbst sieht verdickt und zellreich aus.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima zeigt keine Verdickung, media relativ gut entwickelt, an der
Adventitia nichts Abnormes.

C. V. femoralis.

Intima zeigt fast gar keine Verdickung, Media im ganzen gut ent-
wickelt. In der Adventitia sieht man reichliche elastische Fasern.

Fall 16. S. W. Arbeiterfrau, 31 Jahre. Patholog. anat. Diagnose:
Mitralstenose, Herzdilatation, — Hypertrophie, — Muskelverfettung, rote
Induration der L., braune der rechten Lunge. (Koronararterien zeigen
feine, gelbliche Fleckung.)

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media schwach, die Adventitia besteht aus dichtem Bindegewebe mit schwach entwickelten Muskelbündeln.

B. V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Die Intima ist nicht verdickt, Media relativ gut entwickelt, an der Adventitia nichts Abnormes.

C. V. femoralis.

Intima an zwei Stellen leicht, an einer Stelle ziemlich stark verdickt. L. int. stark zerfasert, elastische Fasern reichlich und fein. Durch stärkere elast. Fasern kommt die unvollständige Schichtenbildung zum Vorschein.

Da hier die Längsschnitte gerade keine Verdickung zeigen, so kann ich nicht das Verhalten der Muskelfasern sicher entscheiden, aber mir scheinen die Querschnitte derselben vorhanden zu sein.

Die Media ist an der verdickten Stelle stärker entwickelt. Auch zwischen der L. interna und Media eine schmale Bindegewebsschicht mit Längsmuskelbündeln vorhanden.

Fall 17. S. E. Arbeiterfrau, 48 Jahre. Patholog. anat. Diagnose: Endocarditis verrucosa der Mitral- und Aortenklappen, Stauungserscheinungen in Brust- und Bauchorganen. Chron. Bronchitis und Pleuritis, Lungeninduration und Lungeninfarkte, Thrombose der V. femoralis, Ödem der unteren Extremitäten.

A. V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media fehlt fast ganz, Adventitia mit wechselnder Menge von Muskelbündeln und groben elastischen Fasern versehen.

B. V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima unregelmäßig verdickt, stellenweise ziemlich stark. L. int bildet eine wellenförmige Linie, stellenweise sieht sie grobkörnig aus. Die Verdickung besteht hauptsächlich aus dem Bindegewebe. Sichere Muskelfasern kann ich nicht finden. Die elastischen Fasern sind sehr fein, streptokokkenförmig. An gewissen Stellen fehlen sie herdweise oder sind sie sehr spärlich und schlecht gefärbt (Degeneration).

Weder Fett noch Kalk in diesen Herden nachweisbar.

Media relativ gut entwickelt, reich an Kapillaren.

An der Adventitia nichts Besonderes.

In diesen drei Fällen konnte ich zweimal die Verdickung der Intima an der V. cava inf. antreffen, einmal an der V. femoralis. Auffallenderweise besteht die Verdickung fast allein aus dem Bindegewebe, höchstens mit spärlichen Muskelfasern an der tiefsten Partie der Intima. Dabei ist die L. int. meist mehr oder weniger zerfasert. Deutliche Schichtenbildung sieht man nicht, auch keine unter der Endothellage stark entwickelten elastischen Fasern. Zerstreute Degenerationsherde habe ich in zwei Fällen konstatiert.

Zwei Fälle dieser Gruppe sind noch jung (25 und 31 Jahre), ein Fall älter (48 Jahre). Im Vergleich mit den anderen Fällen muß man also dies miterwägen. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß der Einfluß der Stauungen bei Herzfehlern auf die Entstehung der Phlebosklerose nicht groß ist. Daß auch gerade in diesen Fällen die Muskelfasern in der Intima fast zu fehlen pflegen, ist eine sehr interessante Tatsache.

Fall 18. R. K., Monteur, 45 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens, schlaffes Herz, Stauungsorgane. Chronische Miliartuberkulose. Die Lungen mit teils verkalkten Käseherden.

A. V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima: ganz geringes, nach van Gieson rot gefärbtes Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern neben der L. interna vorhanden. In einem Längsschnitt ist die Interna leicht verdickt.

Media sehr schwach, aber reich an elastischen Fasern. Adventitia: Muskeln ganz wenig, meist ganz fehlend, Bindegewebe locker, ziemlich reich an elastischen Fasern, stellenweise geringe Zellanhäufung um kleine Gefäße.

B. V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media relativ mächtig. Advent.: Längsmuskelbündel ziemlich gut entwickelt.

In diesem Falle finde ich also fast gar keine Verdickung.

Fall 19. H. S. Schneider, 24 Jahr. Schrumpfnier, Herzhypertrophie, urämische Geschwüre des Dickdarms, Hydrothorax, Ascites, Ödem an den Beinen.

C. V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Nur in einer Serie von Präparaten sieht man in der Intima eine stark verdickte Stelle. Dort massenhafte elastische Fasern. Von Muskeln kann ich keine sichere Angabe machen, mehrere Querschnitte derselben scheinen sicher vorhanden zu sein, auch einige unzweifelhafte Längsmuskelfasern sind nachzuweisen.

Media stellenweise sehr gut entwickelt, stellenweise ganz fehlend.

Adventitia: Muskelbündel schwach und spärlich, elast. Fasern gering. Um kleine Venen und Kapillaren deutliche, nicht starke Zellanhäufung.

B. V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima ganz dünn, Media schwach, Adventitia besitzt ziemlich stark entwickelte Muskeln und mäßige Menge elastischer Fasern.

C. V. femoralis (nicht die ganze Zirkumferenz, sondern ein Teil untersucht).

Intima im allgemeinen normal, nur in den frischen Präparaten ist eine deutliche, zirkumscripte Verdickung vorhanden. L. interna daselbst stark gefasert; die Grenze der Media und Intima ist verwaschen. Auf der Oberfläche (unter der Endothellage) auch eine relativ starke elastische

Faser vorhanden. In der Verdickung sind mehrere quer und längsverlaufende Muskelfasern und Bindegewebsfasern sichtbar.

In der Media und Adventitia nichts Besonderes.

In diesem Falle (mit der Schrumpfniere) findet man also starke Abspaltung der L. int. und mehrere Muskelfasern in der Intimaverdickung, obwohl der Kranke noch ganz jung (24 Jahre) war.

Fall 20. R. S. Restaurateur, 37 Jahre. Pathol. anat. Diagnose: Tumor der Dura mater, schlaffes Fettherz, Stauungsorgane, leichtes Ödem.

A. V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima zeigt neben der L. int. eine minimale Gewebslage, sonst nicht verändert.

Media relativ stark, in der Adventitia auch Muskulatur relativ mächtig entwickelt.

B. V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima im ganzen nicht verändert, stellenweise nur wenig verdickt, an der verdickten Stelle spärliche elastische Fasern und Bindegewebsfasern vorhanden.

Media sehr schwach; Adventitia besitzt mäßig entwickelte Muskelfasern.

C. V. femoralis. (Die Schnitte treffen gerade die Stelle, wo die Klappen sitzen.)

Intima meistens mehr oder weniger verdickt.

In der Fortsetzung der Basis einer dieser Klappen ist die Verdickung der Intima sehr ausgedehnt und ziemlich stark. In der Nähe der Klappen mehrere Kapillaren sichtbar, aber keine in der Verdickung selbst. In der Verdickung sind sehr reichliche parallel, zirkulär verlaufende, wellenförmige elastische Fasern sichtbar. Dazwischen sind zahlreiche, relativ lange Kerne zirkulär angeordnet. Ein Teil davon sind sicher Muskelfasern, vom anderen Teil kann ich keine Entscheidung treffen, ob sie doch Muskelfasern oder Bindegewebsfasern sind. Die nach van Gieson rot sich färbenden Bindegewebsfasern sind nur in geringer Zahl vorhanden. Es gibt noch eine andere von dieser ganz abgetrennte Intimaverdickung leichten Grades.

Media relativ stark an den verdickten Stellen entwickelt, auch die elastischen Fasern und Muskelbündel der Adventitia sind hier reichlicher. Nur besteht die Muskulatur in der Media hauptsächlich aus Längsmuskelfasern, wie Epstein es betont hat. Das Vorkommen der zahlreichen Längsmuskelfasern in der Intima konnte ich nicht bestätigen.

Von diesem Fall, kann man die Übersicht über die Stelle mit Klappen bekommen aber die Verdickung der Intima selbst muß man nicht ohne weiteres zur Phlebosklerose rechnen.

Fall 21. K. P., Restaurateurwitwe, 46 Jahre. Klinische Diagnose: Herzenschwäche bei Geisteskrankheit.

Pathologisch anat. Diagnose: Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, Stauungsmilz, -Leber, -Nieren, Gallenstein, Ödem (an der Aorta weißliche Auflagerung der Intima).

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima stellenweise leicht verdickt. Dort sind reichliche elastische Fasern und Muskelfasern (?) vorhanden. Dazwischen Bindegewebe. L. int. zerfasert.

Media schwach, an der Adventitia sind die Muskelbündel mächtig.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima mehr gleichmäßig, nicht stark verdickt; L. int. zum Teil deutlich, wellenförmig, aber im allgemeinen etwas, stellenweise stark zerfasert.

In den verdickten Stellen sind ziemlich reichliche Muskel- und elastische Fasern sichtbar. Die elastischen Fasern sind relativ stark, verlaufen miteinander parallel. Bindegewebe relativ wenig.

Media im allgemeinen schwach, viele elastischen Fasern. Adventitia: Muskeln schwach entwickelt.

C) V. femoralis (makroskopisch sieht man einige weißliche, bandförmige, schräg zur Längsaxe verlaufende Flecke in der Intima)

An einer Stelle ist eine ungleichmäßige, zum Teil ziemlich starke Verdickung der Intima vorhanden. Durch eine kurze Strecke, welche nur minimale L. interna besitzt, getrennt, sieht man Intimaverdickung, welche zwar leicht, aber in großer Ausdehnung der Intima verbreitert. L. interna an den verdickten Stellen abgespalten. In der Verdickung nur vereinzelte Muskelfasern.

Media. An der oben erwähnten Stelle mit schwacher L. interna ist die Media auch sehr schwach, arm an elastischen Fasern. An den verdickten Stellen sieht man zwischen der L. interna und Media eine Bindegewebsschicht mit zerstreuten Längsmuskelbündeln. Hier ist auch die Media breiter als an anderen Stellen.

Adventitia. Muskeln an den verdickten Stellen mächtiger, elastische Fasern reichlicher.

In diesem Falle konnte ich also das Vorhandensein der Muskelfasern in der Intima, sowohl in der V. femoralis, als in der V. cava inf. konstatieren, wenngleich sie ganz wenig vertreten sind. Die oben erwähnte Stelle mit der schwachen L. interna und Media entspricht vielleicht den makroskopisch gesehenen bandförmigen Flecken; aber was es eigentlich bedeutet, kann ich nicht klar machen. Übrigens scheint hier das Alter für die Entstehung der Intimaverdickung die Hauptrolle gespielt zu haben.

Fall 22. D. B., Omnibusschaffner, 32 Jahre. Pathologisch anat. Diagnose: Lungenschwindsucht, auch Tuberkulose an anderen Organen. Leichtes Ödem.

A) V. cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Da die Lamina interna sehr zerfasert ist und die Media dicht außerhalb der L. int. zahlreiche, parallelverlaufende elastische Fasern besitzt,

so ist es unmöglich, die beiden Schichten voneinander zu unterscheiden. Die beiden zusammen haben eine ziemlich große Dicke. An der verdickten Stelle relativ zellreiches, zum Teil netzartig aussehendes Bindegewebe sichtbar, in der Tiefe der Verdickung wenige Muskelfasern (der Media?).

Adventitia: Muskulatur schwach, dichtes Bindegewebe, reich an elastischen Fasern.

B) V. cava inf. unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica.

Intima nicht verdickt, Media schwach, Adventitia ohne Besonderheit.

C) V. femoralis. (Makroskopisch stellenweise etwas grauweißlich, fleckig.)

An zwei Stellen ziemlich ausgedehnte, nicht starke Verdickung der Intima, an einer anderen Stelle noch eine leichte Intimaverdickung. L. int. an beiden Stellen abgespalten. Zwischen den abgespaltenen Lamellen sehen wir Längsmuskelfasern und elastische Netze, dagegen an der oberflächlichen Schicht mehrere quer verlaufende Muskel- und elastische Fasern. (Unter der Endothellage keine starke elastische Faser sichtbar.) Dazwischen Bindegewebe. Die leichtverdickte Stelle bietet das Bild der elastisch-muskulösen Schicht.

Media: An den Stellen, wo die Intima verdickt ist, ist sie etwas stärker entwickelt. Die Bindegewebsschicht mit Längsmuskelfasern ist stark entwickelt, aber gerade an der am meisten verdickten Stelle weniger stark. Die Kapillaren überall reichlich, besonders an den verdickten Stellen.

Adventitia: Elastische und Muskelfasern mäßig entwickelt.

Dieser Fall zeigt deutliche Intimaverdickung in der V. femoralis, auch in der V. cava inf. Die Verdickung in der ersteren ist mit reichlichen Muskelfasern versehen, obgleich der Kranke noch relativ jung (32 Jahre) und an Tuberkulose gestorben ist. Etwaiges Ödem beweist nur Herzschwäche im Endstadium, kann keine Beziehung mit der Entstehung der Phlebosklerose haben. Ob diese von der Tuberkulose abhängig ist oder als vorzeitiges Erscheinen der gewöhnlichen Angiosklerose zu betrachten ist, kann ich nicht entscheiden.

Zusammenfassung meiner Befunde.

I. Die Intimaverdickung bei der sog. Phlebosklerose kommt nie in völlig diffuser, verallgemeinerter Form, sondern zirkumskript in mehr oder weniger großer Ausdehnung vor. Dabei kann sie ein mehr knotiges, nach dem Lumen vorspringendes Bild darbieten oder ein mehr flächenhaftes.

Selbst in den Fällen, wo die Verdickung ganz diffus erscheint, kann man doch noch immer ganz intakte Stellen finden (Fall 6,

13, 12, 20). Die Verdickung zeigt in den meisten Fällen eine konkave Fläche nach innen, sitzt bei geringeren oder mäßigen Verdickungen über der L. interna, die in demselben Niveau mit den anderen Teilen liegt. Aber bei mächtigen Verdickungen weicht die L. interna meist etwas nach außen ab, so daß leichte Ausbuchtung zustande kommt. Die Oberfläche der Verdickung steht doch immer höher als die L. interna benachbarter normaler Teile.

In der V. cava inferior pflegt die Phlebosklerose in der Regel mehr flächenhaft vorzukommen, dagegen in der V. femoralis mehr lokalisiert und nach dem Lumen vorspringend.

Die Intimaverdickung der V. cava inferior ist entschieden seltener als die der V. femoralis, meist auch geringfügiger.

Am häufigsten findet man die Phlebosklerose in den Fällen mit Arteriosklerose und chronischer Stauung; demnächst kommen die Fälle mit Arteriosklerose ohne Stauung, die Fälle mit Syphilis (?) und chronischer Stauung, zuletzt die Fälle mit Herzfehlern oder Herzschwäche an die Reihe. Der Grad der Verdickung geht etwa der Häufigkeit parallel, mit einzelnen Ausnahmen. Die V. femoralis zeigt fast in allen Fällen mehr oder weniger starke Intimaverdickung, ausgenommen einen einzigen Fall, bei welchem die Verdickung völlig fehlt (Fall 15, 25 Jahre, Mechaniker, Aorteninsuffizienz). Der Grad der Phlebosklerose hängt auch vom Alter in hohem Maße ab, bei den jüngeren Leuten ist sie gewöhnlich ganz schwach, bei den Leuten über 40 Jahre in der Regel stark. Alleinige Stauung infolge der Herzkrankheiten scheint einen relativ geringfügigen Einfluß auf die Entstehung der Phlebosklerose auszuüben. Bei einem Fall (Fall 19) mit Schrumpfniere und Herzhypertrophie habe ich trotz des noch jungen Alters (24 Jahre) relativ starke Intimaverdickung gesehen. Bei einem jungen Manne (Fall 8, 33 Jahre) mit Arteriosklerose und Herzfehlern habe ich an der V. cava inferior Intimaverdickung gefunden, leider aber wurde die V. femoralis nicht untersucht. Im Fall 12 (32 Jahre) mit Syphilis (?) und der chronischen Stauung konnte ich auch deutliche, ziemlich starke Verdickung an der V. femoralis, auch an der V. cava inferior konstatieren.

Bei den Fällen mit Herzfehlern sieht man relativ häufiger die Intimaverdickung der V. cava inferior. Recht interessant ist der Fall 22 (32 Jahre, Tuberkulose), bei welchem ziemlich aus-

gedehnte Phlebosklerose sowohl in der V. femoralis als auch in der V. cava inferior nachgewiesen wurde. Die geringe Intimaverdickung mit deutlicher Abspaltung der L. interna, wie wir es bei Fall 1, 2, 3 gesehen haben, kann man ohne weiteres zur physiologischen rechnen. In anderen Fällen (über 40 Jahre) kann man nicht die Grenze zwischen der normalen und anormalen Intimaverdickung mit Bestimmtheit feststellen. Darüber werde ich noch später meine genauere Ansicht äußern.

Makroskopisch konnte ich in Fall 7, 11, 14 (V. femoralis), 10, 14 (V. cava inferior) etwaige Flecken oder Unebenheiten konstatieren.

II. L a m i n a i n t e r n a.

Die L. interna der Venen entspricht der elastischen Innenhaut der Arterien, erscheint aber kaum jemals als eine wirklich gleichartige, gefensterte Haut, sondern meist als äußerst dichtes, flächenartig ausgebreitetes Netz feinerer und gröberer elastischer Fäserchen (nach E b n e r).

Nach meiner Untersuchung erscheint sie in den Fällen oder an den Stellen, die keine Intimaverdickung zeigten, als eine stärkere (bei der V. femoralis) oder weniger starke (bei der V. cava inferior), wellenförmige, ziemlich scharf konturierte Linie. Wohl findet man auch nicht selten ganz leichte, stellenweise auftretende Zerfaserung auch bei den Fällen ohne Intimaverdickung (besonders an der V. cava inferior). An den Stellen, wo die Intima verdickt ist, ist sie fast ausnahmslos mehr oder weniger abgespalten oder zerfasert. An der V. cava inferior kommt das Bild der Zerfaserung fast ausschließlich vor. Nicht selten sieht man das Körnigwerden oder gar stellenweise eintretende Unterbrechung der einzelnen Lamellen. Das schönste Bild der Abspaltung bietet die physiologische Verdickung bei jungen Leuten dar. Bei den Leuten über 40 Jahre oder bei den Leuten mit Arteriosklerose sehen wir ein schönes Bild der Abspaltung in der Tiefe der Verdickung, nicht selten aber anstatt dessen, das der Zerfaserung. Ausnahmsweise ist die L. interna ganz geringfügig zerfasert, während die Intimaverdickung hochgradig ist (z. B. Fall 14).

III. D i e e l a s t i s c h e n F a s e r n.

Bei den Fällen mit der Arteriosklerose oder bei Leuten über 40 Jahre ist die Intimaverdickung in der Regel mit reichlichen

feinen und nicht selten relativ gröberen elastischen Fasern versehen, ebenso auch bei jüngeren Leuten mit deutlicher Intimaverdickung. Entweder sind die Fasern gleichmäßig in der ganzen Verdickung verteilt, bald mehr miteinander parallel verlaufend, bald mehr ein netzförmiges Bild darbietend; oder durch besonders stärker entwickelte Fasern kann die Verdickung in mehrere Schichten oder kleinere Abteilungen geteilt werden. Häufig findet man auch eine starke elastische Faser just unterhalb der Endothellage. Bei geringer Verdickung mit dem Bilde der elastisch-muskulösen Schicht ist dies die allgemeine Regel. Aber bei den starken Verdickungen ist das Verhalten verschieden. Zum Beispiel Fall 4, 7, 12, 13, 14 zeigen keine solche Faser, während Fall 6, 11, 13, 21 diese besitzen. Die Schichtenbildung durch starke elastische Fasern bieten der Fall 6, 12, 13 usw. Sonst kann man auch die Schichtenbildung durch Vortreten der elastikareichen und elastikaarmen Partien entstehen sehen.

Fall 6 ist besonders in bezug auf das Verhalten der elastischen Fasern sehr interessant. Der Querschnitt der V. femoralis zeigt drei Intimaverdickungen. Die eine davon hat die starke elastische Faser an der Oberfläche (unter den Endothelien), die zweite besitzt eine solche etwa in der Mitte, während an der Oberfläche keine vorhanden ist, die dritte hat überhaupt keine besonders starke elastische Faser.

Zum Teil scheinen die elastischen Fasern in der Verdickung durch Zerfaserung der L. interna entstanden zu sein, besonders an den wenig verdickten Stellen. An den mäßig verdickten Partien kann man auch nicht selten stellenweise diese Entstehungsweise verfolgen, indem dabei die einzelnen Fasern relativ grob sind und direkt mit der abgespaltenen L. interna in Zusammenhang stehen. Aber in den meisten Fällen mit starker Verdickung sehen wir das Bild der Zerfaserung nur in der Tiefe der Verdickung, in der dicksten Partie, während die übrigen eine ganz scharf konturierte L. interna besitzen. Die elastischen Fasern in der Verdickung sind fein, stehen mit der L. interna in keinem direkten Zusammenhang, nicht selten findet man zwischen der letzteren und den ersteren eine schmale Bindegewebsschicht ohne elastische Fasern. In solchen Fällen muß man die Neubildung der elastischen Fasern annehmen. Über das Vorkommen der stärkeren elastischen

Fasern, welche entweder an der Oberfläche erscheinen, oder in der Verdickung Schichtenbildung verursachen, scheint die Ansicht zu herrschen, daß sie die abgespaltenen Lamellen der L. interna sind (Sack, Jores⁸ [bei Arterien]). In mehreren Fällen stehen sie in der Tat an den beiden Enden mit der L. interna in Zusammenhang, in den anderen aber nicht. Selbst in den ersteren Fällen verbinden sie sich mit der L. interna an solchen Stellen, wo sie ganz intakt aussieht. Einerseits ist von Jores durch Forschungen sowohl der Endoarteriitis nach der Ligaturanlegung (bei Tieren) als an den Arterien mit Embolus (bei Menschen) mit Sicherheit bewiesen, daß dabei die Bindegewebswucherung in den Gefäßen keine Abspaltung der L. interna begleitet, daß demungeachtet später feine elastische Fasern in der gewucherten Bindegewebsmasse eintreten. Diese Fasern sollen sich allmählich vergrößern und endlich einerseits mit der L. interna sich verbinden, andererseits nach dem Lumen eine starke elastische Faser (oder Lamelle) bilden. Von der in beschränkter Ausdehnung in der Tiefe der Verdickung sichtbaren Abspaltung oder Zerkfaserung abgesehen, entspricht unser Bild dieser Beschreibung gänzlich. Daher finde ich mich berechtigt, zu behaupten, daß die obenerwähnten stärkeren elastischen Fasern neugebildet und dann vergrößert sind. Nach dieser Auffassung bedeutet die dicke Faser an der Oberfläche einen langdauernden Bestand der Verdickung. Die starke Faser in der Verdickung selbst deutet darauf, daß einmal die Verdickung eine Zeitlang zu wachsen sistiert und dadurch eine dicke Faser an der Oberfläche entwickelt hat. Nun bei einer neuerdings eingetretenen Notwendigkeit der Weiterentwicklung wächst das Gewebe durch diese Faser. Dementsprechend findet man häufig das Bild der Zerkfaserung an solchen elastischen Fasern (siehe Textfig. 3, Fall 13). Dafür spricht auch die Tatsache, daß in mehreren Fällen gar keine starken Fasern existieren, wie ich schon oben erwähnt habe.

Ich halte die Abspaltung oder Zerkfaserung der L. interna für einen völlig passiven Vorgang gegen das Wachstum des Gewebes, sei es ein zwischen den Lamellen existierendes, sei es ein von der Media hereinwachsendes Gewebe. Mit diesem Vorgang Hand in Hand geht auch die Neubildung der elastischen Fasern. Durch beide Prozesse können verschiedenartige Bilder zum Vor-

schein kommen. Aber den Hauptanteil der elastischen Fasern in der Intimaverdickung muß man doch den neugebildeten zuschreiben.

In der V. cava inferior verlaufen die elastischen Fasern miteinander parallel, häufig sind die einzelnen Fasern ziemlich grob. Im ganzen bietet es dann das Bild der elastisch-muskulösen Schicht. In den anderen Fällen sind die elastischen Fasern spärlich und fein. Bei der starken Verdickung können auch feine, netzartige, elastische Fasern vorkommen.

IV. Die Muskelfasern.

Über das regelmäßige Vorhandensein der glatten Muskelfasern in der Intima normaler Gefäße herrscht zurzeit nicht völlige Einigkeit. Von den Arterien behaupten mehrere, z. B. *Bardleben*, *Grünstein*⁹, *J. Wiesel*¹⁰ (für Koronararterien) dies entschieden in positivem Sinne, *Jores* u. a. mit großer Wahrscheinlichkeit. *Ebner*¹¹ steht dagegen auf einem ablehnenden Standpunkt, nach ihm soll auch *Aschoff* sie nicht regelmäßig gesehen haben. Von der V. femoralis hat *Eberth* das Vorkommen derselben in der Intima konstatiert, *Sack*, *Epstein*, *Fischer* u. a. beschrieben auch das Vorhandensein (pathologisch) der elastisch-muskulösen Schicht. *Ebner* hebt besonders hervor, daß die Schwierigkeit, glatte Muskelfasern und die eigentlichen *Langhans*schen Bindegewebszellen zu unterscheiden, diese sich widersprechenden Befunde erklärt. Nach ihm sollen die Muskelzellen der Media in den großen Arterien auch ästig, durch Anastomosen verbunden und von relativ viel Zwischengewebe umgeben sein. *Key*¹², *Aberg* steht auch auf zweifelndem Standpunkt und sagt (über die Aorta): „Obwohl ich mehrmals lange, spindelförmige, an glatte Muskelzellen lebhaft erinnernde Zellen mit langem, ebenfalls charakteristischem, stabförmigem Kern angetroffen habe, bin ich von ihrer Muskelzellennatur keineswegs überzeugt. Die Bindegewebszellen können nämlich solchen Zellen so ähnlich sein, daß eine Differenzialdiagnose nur mit Rücksicht auf ihre bzw. morphologischen Charaktere mir beinahe unmöglich erscheint. So lange wir kein ganz sicheres Reagens für die Entdeckung der glatten Muskelzellen besitzen, dürfte diese Frage auch unentschieden bleiben.“

In der Tat begegnen wir sehr häufig der Schwierigkeit, die beiden Zellen zu unterscheiden. An den Stellen, wo durch Reichlichkeit der elastischen Fasern das Gewebe ein im ganzen welliges Aussehen darbietet, finden wir ganz schmale, relativ sehr lange Kerne, die sowohl als Bindegewebs- als auch als Muskelkerne angesehen werden können. Sie sind sehr intensiv gefärbt mit Hämalaun, und die Fasern färben sich nicht nach *van Gieson* stark gelb, sondern schwach rot oder intensiv rot. Diese sind also sicher Bindegewebsfasern. Auch wenn die Schnitte schräg getroffen sind, sehen die Kerne der Muskelfasern in der Media auch kürzer als gewöhnlich aus, und ist es sehr schwierig zu entscheiden, ob man die ebenfalls relativ kurzen, sonst aber den Muskelzellen so ähnlichen Gebilde in der Intima als Muskelfasern oder als Bindegewebszellen anzusehen hat. Es kommen auch solche Gebilde zum Vorschein, die zwar kürzere Kerne, aber spindelförmige Zelleiber besitzen, welche nach *van Gieson* leicht gelblich sich färben können. Diese entsprechen den von *Langhans*¹³ zuerst beschriebenen sog. *Langhans*schen Bindegewebszellen. Die Zelleiber sind entweder verästelt oder spindelförmig; die Kerne entweder oval, länglich oder der rundlichen Form sich nähernd.

An den Stellen, wo diese Zellen reichlich vorhanden sind, sieht das Gewebe netzförmig aus und färbt sich bei Anwendung verschiedener Farbstoffe sehr schwach. Solches Bild trifft man fast regelmäßig an den arteriosklerotisch veränderten Arterien. Bei meiner Untersuchung an den Venen habe ich das Bild nur in sehr wenigen Fällen in der typischen Form gesehen.

Obgleich die Unterscheidung der Muskelfasern von solchen Gebilden in manchen Fällen Schwierigkeit verursachen kann, kann man doch die typischen, unzweideutigen Muskelfasern mit Leichtigkeit und Sicherheit von den anderen unterscheiden. Die Länge der Kerne, der Bau im Kerne, die Beziehung der Kerne zu den Fasern, welche sich deutlich hellgelb färben (nach *van Gieson*), sind die entscheidenden Merkmale. Meine Befunde stimmen in diesem Punkte mit denen von *Eberth*, *Kölliker*, *Epstein* u. a. überein.

Ich habe verschiedene Methoden: Wasserblauorceinmethode, Kresylviolett, *van Gieson*, gebraucht, um auf chemischem Wege sicher die Muskelfasern zu konstatieren. Aber alle Farbstoffe,

die Muskelzellen färben, färben auch Zellprotoplasma anderer Art mehr oder weniger. Fertig gewordenenes kollagenes Bindegewebe kann man wohl durch diese Methoden sicher von den Muskelfasern unterscheiden. Daher ist bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft die Entscheidung durch spezifische chemische Reaktion noch unmöglich. Insoweit sind aber solche Färbungen, besonders die van Giesonsche, in Kombination mit anderen Färbungen sehr vorteilhaft, daß man dadurch die Verhältnisse der Kerne zu den Fasern usw. deutlich zum Vorschein bringen kann. Außerdem bieten die jungen Bindegewebszellen gewöhnlich eine viel schwächere und andere Farbennuance als die Muskelfasern.

Zur Entscheidung habe ich gewöhnlich Längs- und Querschnitte der Venen verglichen, und wenn in den beiden Schnitten unzweifelhafte Längs- und Querschnitte der Muskelfasern vorhanden sind, dann habe ich sie endgültig als Muskelfasern anerkannt. Häufig hat das gleichzeitige Vorhandensein der Längs- und Querschnitte derselben in einem Präparat die Entscheidung wesentlich erleichtert.

In anderen Fällen, bei welchen z. B. nur in Längs- oder Querschnitten allein eine Intimaverdickung sichtbar ist, konnte ich mich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Wenn aber das Bild sehr wahrscheinlich für das Vorhandensein der Muskelfasern spricht, habe ich in der Beschreibung einzelner Fälle ein Zeichen (+) hinzugefügt, wenn es dagegen zweifelhaft ist, dann (?).

Nachdem ich auf diese Weise vom Vorkommen der Muskelfasern in der Intimaverdickung überzeugt war, hat es mich sehr interessiert, das Verhalten derselben unter verschiedenen Umständen zu studieren. Die Resultate sind wie folgt:

1. In den physiologischen Intimaverdickungen sind relativ viele Muskelfasern zwischen den Lamellen der L. interna sichtbar. Diese verlaufen in Längsrichtung.

2. In den Intimaverdickungen bei den Fällen mit Arteriosklerose oder jenseits des 40. Lebensjahres findet man regelmäßig Muskelfasern sowohl zwischen den abgespaltenen Lamellen der Lamina interna als über derselben (nach innen). Sie kommen häufig, ziemlich reichlich vor. Mit dem Bindegewebe sind sie innig vermischt, bald etwaige Bündel bildend oder in einzelnen Fasern, so daß man sie mehr gleichmäßig in der ganzen Verdickung ver-

teilt sieht. Wo das Bindegewebe eine homogene Masse (Degeneration) bildet, fehlen die Muskelfasern; auch an den Stellen, welche sehr dichtes Bindegewebe besitzen, sind sie weniger vorhanden. Bei den Fällen, wo die oberste Schicht der Verdickung hauptsächlich aus jungem, zellreichem Bindegewebe besteht, pflegen sie gewöhnlich hier zu fehlen, ausnahmsweise können dort doch vereinzelte Muskelfasern vorkommen. Was das Verhältnis zu den elastischen Fasern betrifft, so kann man im allgemeinen sagen, daß die beiden gewöhnlich dieselbe Verlaufsrichtung besitzen. An den Verdickungen, welche weder schichtenbildende elastische Fasern noch eine starke Faser an der Oberfläche haben, kommen ebensoviel Muskelfasern vor wie bei solchen.

3. In allen Fällen mit chronischer Stauung und Syphilis (?) habe ich auch ziemlich reichliche Muskelfasern in der Intimaverdickung gefunden. Fall 14 ist besonders interessant in dieser Beziehung. Die L. interna ist fast intakt, nur an einer Stelle mit geringer Zerfaserung versehen. Nach innen von dieser sind nur feine elastische Fasern sichtbar, und doch finden wir in der Verdickung ziemlich reichliche Muskelfasern (s. Taf. XIV, Fig. 2 u. 3).

4. Bei Fällen mit Stauung infolge von Herzfehlern konnte ich fast in keinem Falle (drei Fälle untersucht) sichere Muskelfasern in der Verdickung selbst finden, obwohl dabei die L. interna ziemlich stark zerfasert war.

5. In einem Falle mit Schrumpfniere und Hypertrophie des Herzens (24 Jahre) habe ich in der V. femoralis sicher mehrere Muskelfasern, in der V. cava inferior wahrscheinlich auch einige gesehen.

6. Im Fall 22 (32 Jahre, Tuberkulose) konnte ich auch mehrere Muskelfasern in der Verdickung finden.

Die Verlaufsrichtung der Muskelfasern ist verschieden. In der V. femoralis herrschen die Längsmuskelfasern vor, aber häufig sind sie den quer- oder schrägverlaufenden beigemischt. Nicht selten sind die Quer- und Längsmuskelfasern gruppenweise erschienen. In solchen Fällen sieht man in der äußeren Partie der Verdickung mehr Längsfasern und in der inneren mehr Querfasern.

In der V. cava inferior treffen wir auch längs- oder querverlaufende Muskelfasern, aber vorherrschend Längsfasern. Im Fall 9 und 10 sind hauptsächlich die Zirkulärfasern vertreten.

Wo die L. interna stark zerfasert oder stellenweise unterbrochen ist, da berühren die Muskelfasern der Intima und Media einander. Ein Beispiel davon (V. cava inferior unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica, Fall 8) habe ich in Taf. XIV, Fig. 1 wiedergeben lassen.

Von diesem Umstande und von dem fast regelmäßigen Vorkommen der Abspaltung oder Zerfaserung an den verdickten Stellen denke ich, daß genetisch die Muskelfasern in der Intima sowohl in physiologischen als in pathologischen Zuständen vielleicht von der Media stammen.

V. D a s B i n d e g e w e b e.

Das Bindegewebe erscheint entweder als Bindegewebsfasern oder als dicke Bindegewebsmasse oder als relativ zellreiches, mehr oder weniger netzartiges Gewebe. Im ersteren Falle verlaufen die Fasern parallel, häufig mit Muskel- oder elastischen Fasern zusammen. Die zweite Form kommt in der tiefen Schicht der Intimaverdickung, besonders bei starken Verdickungen vor; die Masse kann auch Degenerationerscheinung darbieten. Das Verhalten der elastischen Fasern in solchen Bindegewebsmassen ist verschieden; gewöhnlich sind sie dort spärlich vorhanden, aber ausnahmsweise tritt gerade eine kolossale Anzahl derselben darin hervor.

Junges Bindegewebe sieht man ausschließlich an der obersten (nach innen) Partie der Verdickung, besonders bei mächtiger Intimaverdickung. Diese Schicht ist fast immer ganz schmal, mit einigen Ausnahmen (z. B. bei den Fällen mit Stauung infolge von Herzfehler). Ausnahmsweise findet man an dieser Stelle einige zerstreute Rundzellen in den Netzmaschen (Fall 13), niemals aber ein solches Bild, wie man es an der innersten Schicht der Intima von arteriosklerotisch veränderten Arterien beobachtet.

An den stark verdickten Stellen überwiegt das Bindegewebe immer über die anderen Bestandteile in der Quantität.

VI. D i e M e d i a.

Über die Media kann man nur an der V. femoralis sicher verwertbare Befunde erheben, weil dort das Verhalten derselben ziemlich konstant ist und der Querschnitt der ganzen Zirkumferenz den Vergleich der normalen und verdickten Stellen zuläßt.

In allen Fällen, wo mehr oder weniger starke Intimaverdickung an der V. femoralis vorhanden ist, sieht man fast ohne Ausnahme eine Bindegewebsschicht zwischen der L. interna und der Media auftreten.

Im Fall 4 und 14 ist diese Schicht verschwindend schmal, sonst bildet sie eine wohlbegrenzbar Schicht. Nach der Media wird sie durch die Reihe der relativ dicken, längsverlaufenden elastischen Fasern ungefähr abgegrenzt, aber nicht immer. Das Auftreten dieser Schicht ist streng mit der Intimaverdickung verbunden. Wenn nur eine Verdickung vorhanden ist, dann kommt sie auch nur an dieser Stelle zum Vorschein; wenn drei Verdickungen, dann auch an diesen Stellen; wenn nun die Verdickung fast an der ganzen Zirkumferenz erscheint, dann begleitet sie auch diese Schicht in derselben Ausdehnung. In der Regel übertrifft die Ausbreitung dieser Schicht mehr oder weniger die der Verdickung. Ausnahmsweise besteht diese Schicht nur aus Bindegewebe (Fall 2), in den anderen Fällen enthält sie immer mehr oder weniger reichliche, wohlcharakterisierte Bündel der Längsmuskeln. (Im Fall 2 habe ich die Längsmuskelfasern anstatt in dieser Schicht in der eigentlichen Media selbst, zwischen den zirkulären Fasern, gesehen.) Die Mächtigkeit (Dicke) dieser Schicht ist sehr variabel, im allgemeinen pflegt bei geringerer Verdickung der Intima die Schicht auch schmal zu sein, bei mäßigem Grade derselben am breitesten, an der mächtigen Verdickung wieder ganz schmal zu werden.

Da nach Epstein an der Verzweigungsstelle der V. femoralis oder oberhalb der Klappen Längsmuskulatur schon normalerweise in der Media vorkommen soll, so ist es sehr fraglich, ob nicht das Vorkommen dieser Schicht in meinen Fällen mit solchen Zuständen in Zusammenhang steht. Bei meiner Präparation habe ich natürlich möglichst die Nähe der Verästelung oder der Klappen vermieden, ausgenommen einen Fall, bei welchem ich willkürlich gerade die Stelle mit den Klappen untersuchte, um die Beziehung der Verdickung zu den Klappen zu bestätigen (Fall 20). Im Fall 15, bei welchem keine Intimaverdickung vorhanden ist, fehlt auch diese Schicht vollständig, und in mehreren Fällen tritt sie in drei Stellen getrennt oder fast die ganze Zirkumferenz umfassend hervor.

Daher ist diese Schicht nicht direkt der in der Nähe von Klappen oder einer Verzweigungsstelle vorhanden gewesene, normale Bestandteil der Media, wenigstens in den meisten Fällen. Dafür spricht noch eine andere Tatsache. Es soll nämlich die eigentliche Media mit Zirkulärmuskelfasern nach E p s t e i n in der Nähe der Klappen sehr schwach sein, in der Nähe der Verzweigungsstelle gegen die Längsmuskelbündel in den Hintergrund treten; dagegen ist in meinen Fällen die eigentliche Media fast immer breiter und stärker geworden.

Aus diesen Gründen glaube ich, daß diese Schicht unter gewissen Bedingungen, worauf ich noch später zurückkommen werde, ihren normalen Bezirk überschritten hat.

In der V. cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica (Fall 9) und unterhalb derselben (Fall 8) habe ich je einmal die Längsmuskelfasern in der Media (innen von den zirkulären Muskelfasern) angetroffen.

Die eigentliche Media mit zirkulären Muskelbündeln ist (an der V. femoralis) gewöhnlich an den Stellen mit der Intimaverdickung breiter und mächtiger als an den anderen Stellen. Bei mächtiger Verdickung sieht sie dagegen verschmälert aus (Fall 4, 6, 12, 13); zugleich ist sie dann reich an Bindegewebe und arm an elastischen Fasern. Wie ich schon oben einmal betont habe, pflegt in solchen Fällen diese Stelle sich etwas nach außen auszubuchten.

In der V. cava inferior habe ich zwar auch in einigen Fällen (Fall 7, 8, 9 usw.) eine stärkere Entwicklung der Media an der verdickten Stelle gesehen. Aber da das Verhalten der Media in dieser Vene äußerst schwankt, so kann man daraus keinen sicheren Schluß ziehen.

Die sichtbaren Kapillaren sind an den Stellen mit der Intimaverdickung entschieden reichlicher als an den anderen Stellen. Zellanhäufungen (von Rundzellen oder von anderen Zellen) um die Kapillaren habe ich niemals beobachtet.

VII. Die Degeneration.

Wie schon Sack und Mehnert hervorgehoben haben, ist die Degeneration bei der Phlebosklerose ziemlich selten. Fettige Degeneration in der Intima oder Media habe ich niemals

getroffen, obgleich ich alle frischen Präparate genau auf Fettreaktion untersuchte. Ebenso wenig deutliche Verkalkung. Nur im Fall 4 konnte ich zerstreute kleine Herde mit leichter Kalkeinlagerung finden. In diesem Falle, auch im Fall 11, 14, 15, sind zerstreute elastikalose oder elastikaarme Herde sichtbar, die durch Hämalanfärbung ein feines Netzwerk erscheinen lassen (Taf. XIV, Fig. 2).

Hyaline Degeneration habe ich nur im Fall 6 und 17 gesehen.

VIII. Die Adventitia.

An der V. femoralis kommen in der Regel an den Stellen mit Intimaverdickung die Längsmuskelbündel und dicke elastische Fasern reichlicher als an den anderen Stellen vor, aber keineswegs ist das so konstant wie bei der Media.

Einmal (Fall 13) war eine Blutung in dem Periadventitialraum zu sehen, im Fall 4, 11, 18 sind vereinzelte Rund- oder ovale Zellen um die kleinen Gefäße sichtbar, im Fall 6, 10, 15, 19 noch etwas reichlichere, im Fall 14 ziemlich deutliche Zellanhäufung. In solchen Fällen sind die Gefäße gewöhnlich mit roten Blutzellen gefüllt.

IX. Unterscheidung der normalen und pathologischen Intimaverdickung.

Oben habe ich immer das Wort Phlebosklerose gebraucht, im Sinne von Sack und Mehnert, d. h. Intimaverdickung mit Bindegewebe. Diese Zustände kann man nicht ohne weiteres als pathologische ansehen. An der Aorta haben mehrere Autoren festgestellt, daß die Intima mit dem Alter an Dicke zunimmt. So weit meine Kenntnis reicht, sind an den Venen (besonders an der V. femoralis und V. cava inferior) genaue Daten darüber noch nicht angegeben. Doch muß man in Analogie mit den Arterien dies auch an den Venen annehmen. Meine Fälle gehören zum Teil zum jugendlichen Alter, aber größtenteils sind sie über 30 Jahre. Also, in einzelnen Fällen kann ich nicht entscheiden, ob die Intimaverdickung physiologisch, normal sei oder nicht. An den Arterien kann man Verfettung, Verkalkung usw. als die Merkmale der pathologischen Zustände betrachten, aber an den Venen kommen sie fast nie vor. Das Auftreten der Degenera-

tionsherde, der mächtigen Verdickung mit leichter Ausbuchtung nach außen kann man für pathologisch halten, weil es in gewissem Maße die Funktion der Venenwand beeinträchtigen dürfte.

Wenn man aber über die Genese der Intimaverdickung sprechen will, dann ist es gleich, ob sie physiologisch oder pathologisch entstanden ist.

Physiologisch sind die Stellen der Venen, welche der stärkeren mechanischen Wirkung ausgesetzt sind, mit starker Wand versehen, z. B. Verzweigungsstellen. Hier treten auch die Längsmuskeln in allen drei Häuten der Venenwand auf. Dagegen ist die V. cava inferior physiologisch mit ganz schwacher Media und relativ starker Adventitia versehen.

Wenn nun die Gefäßwand unter gewissen Umständen abnorme Überanstrengung aushalten muß, da muß sie darauf durch Verstärkung der Gefäßwand reagieren. In den Arterien ist es eine bekannte Tatsache, daß die muskulösen Längsschichten der Intima anfangs auf die Verzweigungsstelle beschränkt sind und mit dem Alter sich sowohl in der Längsrichtung als auch auf den Umfang der Gefäßwand ausdehnen (Thoma, Jores). Meiner Ansicht nach entspricht die Bindegewebsschicht mit Längsmuskelbündeln von der Media (Venen) den muskulösen Längsschichten der Arterien in der Intima. (Die Einteilung der Gefäßwand in drei Häute ist bisweilen sehr schwierig.) Wenn man aber in den Arterien und Venen dasselbe Prinzip gelten lassen will, so muß man entweder die muskulösen Längsschichten der Arterien der Media oder die Bindegewebsschicht mit Längsmuskelbündeln an Venen der Intima zugehörig machen.

Nach meinen Befunden wächst auch diese Schicht in den Venen mit dem Alter oder unter gewissen pathologischen Bedingungen sowohl in der Längsrichtung der Gefäße als auf die Zirkumferenz derselben (regelmäßig in der V. femoralis, seltener in der V. cava inferior).

Fast regelmäßiges Breiter- und Stärkerwerden der Media mit zirkulären Muskelbündeln an den verdickten Stellen spricht mit Entschiedenheit für eine hypertrophische oder hyperplastische Tendenz der Gefäßwand.

Auftreten von Muskelfasern zwischen den abgespaltenen Lamellen der L. interna ist auch eine Heilerscheinung der hyper-

plastischen Neigung der Gefäßwand, wie J o r e s es besonders für Arterien hervorgehoben hat.

Reichliche Entwicklung der Kapillaren in der Media an den verdickten Stellen kann man dadurch erklären, daß die physiologisch oder pathologisch entstandene Verstärkung der Media und Verdickung der Intima besonderer, gesteigerter Nutrition bedarf.

Über die Entstehung der Phlebosklerose.

Bei dieser Frage hat man bisher nur die Bindegewebswucherung berücksichtigt. E p s t e i n hat zu seiner Untersuchung acht Leichen, die keine Abnormität im Zirkulationssystem und in den Nieren besaßen, gebraucht (alle unter 30 Jahren). Dabei fand er, daß in gewissen Fällen die L. interna der V. femoralis in einer einzigen Linie besteht, in den anderen dagegen sah er anstatt deren eine elastisch-muskulöse Schicht, und fügt hinzu, daß er die Ursachen dieser Differenz nicht erklären kann. S a c k , M e h n e r t , F i s c h e r sprechen nur von der Bindegewebswucherung der Intima, fügen aber hinzu, daß die Bindegewebswucherung auch in der elastisch-muskulösen Schicht entwickelt ist, wenn diese dort vorhanden. In diesen Fällen sollen die Muskel- und elastischen Fasern verdrängt werden und später verschwinden.

Für die Genese vertreten S a c k und M e h n e r t die Ansicht von T h o m a ¹⁵, F i s c h e r die von K ö s t e r ¹⁶.

S a c k unterscheidet zwei Arten der Verdickung, eine mehr diffuse Form und eine mehr zirkumskripte; aber er will nicht die letztere der nodösen Arteriosklerose gleichstellen, sondern hält sie für ein Vorstadium der diffusen Form. Diese Meinung kann ich nicht teilen, denn die zirkumskripte, knotige Form zeigt gewöhnlich ganz scharfe Grenzen gegen die Umgebung, dabei ist der Grad der Verdickung meist schon ziemlich stark, M e h n e r t hebt auch diese Tatsache hervor.

Nach T h o m a s c h e r Ansicht soll jede Bindegewebswucherung in der Intima eine kompensatorische Bedeutung haben, primär muß immer ein Mißverhältnis zwischen der Weite der Gefäße und dem Blutstrom entstehen. Bei der Angiosklerose kommt zuerst Erweiterung der Gefäße infolge der Schädigung der elastischen Eigenschaften der Gefäßwand. Die Ursache für diese letztere sucht er in der funktionellen Überanstrengung der

Arterien, in den verschiedenen chronischen Vergiftungen, vor allem in dem Einfluß des Alters. Sack und Mehnert suchen sie für mittelgroße Arterien und Venen in dem größeren Wechsel des hydrostatischen Druckes ihres Inhaltes bei verschiedenen Körperhaltungen (oder Stauung). Wenn die Gefäße nun für den Blutstrom zu weit sind, dann muß der letztere verlangsamen, daher suchen die Gefäße durch eine bindegewebige Wucherung der Intima den Ausgleich zu erzielen. Rein kompensatorischer Vorgang!

In den Venen kann ich an den Stellen mit der Intimaverdickung Schwächung der Gefäßwand nicht finden, gerade im Gegenteil ist die Media dort fast immer breiter und stärker geworden. Die Intima zeigt auch gerade an solchen Stellen eine elastisch-muskulöse Schicht oder das Erscheinen der Muskelfasern in der Intima. Freilich findet man bei hochgradiger Verdickung Verschmälerung der Media und leichte Ausbuchtung nach außen, aber in mittelstarken oder leichten Verdickungen niemals. Diese Verschmälerung und Ausbuchtung muß also sekundär sein, entsteht durch Druckwirkung seitens der Intimaverdickung. Daß die Intimaverdickung immer eine konkave Fläche nach innen besitzt, beweist, daß das Gefäßlumen durch Blutdruck immer eine runde Form anzunehmen neigt. Auf die hervorspringenden Verdickungen der Intima wird also immer Druck ausgeübt, der seinerseits wieder die Media belastet. Wenn auch die zirkumskripte Erweiterung primär gewesen wäre, so ist sie doch minimal, und diese Erweiterung kann man nicht als Ursache der kompensatorischen Bindegewebswucherung annehmen. Seine Theorie gilt höchstens für die Intimaverdickung der Varizen oder für gewisse weitverbreitete, diffuse Phlebosklerosen, aber nicht für die gewöhnlichen Formen derselben.

Sack und Mehnert haben konstatiert, daß an den Stellen der Venen, wo die L. interna nicht abgespalten ist, die Wucherung in der subendothelialen Schicht eintritt. Wenn die Bindegewebswucherung einen rein kompensatorischen Vorgang darstellt, so wird beim Vorhandensein der elastisch-muskulösen Schicht die Wucherung auch über diese (nach innen) an den subendothelialen Stellen entstehen.

Die Thomassche Theorie steht also nicht im Einklang mit den Tatsachen.

Die K ö s t e r s c h e Theorie basiert auf der Behauptung, daß bei der Arteriosklerose regelmäßig in der Media bindegewebige, vielfach mit kleinen Rundzellen reichlich durchsetzte Flecke (Mesarteriitis) an der Stelle mit der Intimaverdickung vorkommen. Davon leitet er ab, daß die Intimaverdickung auch entzündlicher Natur sein muß.

Sein Schüler F i s c h e r hat vier Fälle von arteriosklerotisch veränderter V. femoralis untersucht und glaubt konstatiert zu haben, daß die Phlebosklerose auch chronisch entzündlicher Natur ist. Er hebt besonders Rundzelleninfiltration, Wucherung der Bindegewebszellen, Wucherungen des Bindegewebes, Gefäßreichtum in der Media hervor, die stets in der phlebosklerotischen Gefäßwand bemerkbar sein sollen. Er betont auch reichliche Neubildung von elastischen Fasern in der gewucherten Intima.

In meinen Fällen könnte ich niemals in der Media Zellanhäufung, besonders von Rundzellen, beobachten. Gefäßreichtum an den Gebieten mit der Intimaverdickung ist in der Tat deutlich ausgeprägt. Nur glaube ich, daß es nicht Entzündung bedeutet, sondern nur vermehrten Bedarf der Nutrition seitens der Wucherung. Bei der starken Verdickung der Intima verschmälert sich die Media mit relativer Vermehrung des Bindegewebes. Diese Erscheinung ist aber eine sekundäre, wie ich schon oben einmal erwähnt habe.

In der Adventitia habe ich nicht selten vereinzelte Rundzellen um die kleinen Gefäße gesehen, in einem Fall ziemlich deutliche Zellanhäufung. Es ist auffallend, daß diese Fälle meist zu denen gehören, die Degenerationsherde in der Intimaverdickung besitzen. Gewöhnlich sind in diesen Fällen zugleich die kleinen Gefäße mit Blutzellen gefüllt. Ich halte diese Befunde nicht für unzweideutige Zeichen der Entzündung, sondern mehr für die der Zirkulationsstörung.

Die neueste Ansicht über die Entstehung der Arteriosklerose wird in einer Monographie von J o r e s vertreten.

Er unterscheidet zwei Kategorien der Intimawucherung, eine nennt er regenerative Bindegewebswucherung, die andere hyperplastische Intimaverdickung. Hauptmerkmale für die erstere sind Intaktbleiben der L. interna, ausschließliches Vorkommen

von Bindegewebe in der Verdickung, Neubildung von feinen elastischen Fasern und Erscheinung produktiver Wucherung an der Media und Adventitia. Die reinste Form dieser Art hat er bei der Endophlebitis nach Ligaturanlegung (bei Tieren) und infolge von Embolies (beim Menschen) beobachtet.

Die hyperplastische Intimaverdickung kommt sowohl physiologisch als in den arteriosklerotischen Fällen vor. Die Hauptmerkmale dieser Art sind Abspaltung der L. interna, Erscheinen von Elementen (wahrscheinlich Muskelfasern) zwischen den abgespaltenen Lamellen und hypertrophische Erscheinungen an der Media. Somit gelangt er zum Schluß, daß dieser Vorgang eigentlich ein hypertrophischer ist.

Bei den sklerotisch veränderten Arterien kommt selten die reine Form dieser Verdickung vor, meistens tritt aber Bindegewebswucherung bald hinzu, die ihre Entstehung dem frühzeitigen Auftreten der fettigen Degeneration in der Tiefe der Intima verdankt. Häufig erscheint noch eine dritte Schicht, die das Bild der regenerativen Bindegewebswucherung darbietet.

Marchand¹⁷ erkennt auch seine Befunde an, indem er bemerkt, daß auch Übergänge zwischen den beiden Formen der Intimaverdickung vorkommen können.

Im großen und ganzen schließe ich mich seiner Ansicht an, aber mit einigen Abweichungen.

1. Er scheint die Abspaltung der L. interna für einen Faktor des hypertrophischen Vorganges anzusehen und zu meinen, daß die Muskelfasern nur zwischen den Lamellen vorkommen können. Nach meiner Ansicht ist die Abspaltung und Zerfaserung der L. interna ein rein passiver Vorgang. Die Wucherung der Muskelfasern ist dagegen primär, sie können sowohl zwischen den abgespaltenen Lamellen als darüber in den Subendothelialraum einwachsen. Diese Ansicht beruht auf der Tatsache, daß man die Muskelfasern auch an den Stellen findet, wo lediglich in der Tiefe eine Abspaltung der L. interna sichtbar ist, ferner auch an den Stellen, wo fast gar keine Abspaltung, auch nicht einmal in der Tiefe, vorhanden ist. Im letzteren Falle muß man annehmen, daß irgendwo die Zerfaserung der L. interna stattfand und daher die Muskelfasern in den Subendothelialraum eindringen und sich weiter entwickelten.

2. J o r e s bringt die Bindegewebswucherung mit der fettigen Degeneration in Zusammenhang, während die Muskelfasern dadurch auseinandergetrieben werden.

Diese Behauptung kann nicht für die Venen gelten, weil dort die Degeneration sehr selten, die fettige überhaupt nicht vorkommt, und weil, selbst wenn Degenerationsherde vorhanden sind, diese nur ganz zerstreut vorzukommen pflegen. Diese letztere Tatsache beweist sicher die sekundäre Entstehung der Degenerationsherde nach Bindegewebswucherung.

Nach meinen Befunden sind die Muskelfasern in mehreren Fällen zu reichlich, um sie als die durch Bindegewebswucherung auseinander getriebenen aufzufassen. Auch sind sie ziemlich gleichmäßig mit Bindegewebe gemischt, so daß ich nicht glauben kann, daß die Bindegewebswucherung durch besondere Ursachen entstanden ist und die Muskelfasern seitwärts verdrängt haben sollte.

In geeigneten Präparaten sehe ich die Bindegewebsfasern mit den Muskel- und elastischen Fasern parallel verlaufen. In diesen Fällen kann man nur denken, daß Bindegewebsfasern als Begleiter der Muskelfasern da sind. An den anderen Stellen, z. B. in der Media oder der Längsmuskelschicht derselben, sieht man immer die Muskelbündel oder -Fasern das Bindegewebe begleiten.

Warum sollen die Muskelfasern der Intima allein das nicht tun? Diese Bindegewebsfasern können natürlich relativ spärlich, aber auch reichlicher sein. Immerhin glaube ich, daß die Muskelfasern mit Bindegewebe zusammen einen hypertrophischen oder hyperplastischen Vorgang darstellen. Im späteren Stadium können die Muskelfasern durch Ernährungsstörung zugrunde gehen, dann wuchert das Bindegewebe an ihrer Stelle, auch sonst können die Bindegewebsfasern zwischen den Muskelbündeln oder einzelnen Fasern sich vergrößern und vermehren, ganz wie in der Media außer der Hyperplasie oder Hypertrophie der Muskelfasern auch im späteren Stadium reichliches Bindegewebe zum Vorschein kommt.

Übrigens ist die Reichlichkeit des Bindegewebes sehr un- zweckmäßig als ein hypertrophischer Vorgang aufzufassen, und sie steht vielleicht mit Zirkulationsstörung bzw. Ernährungsmangel in Zusammenhang.

Sonst habe ich auch an den Venen bisweilen eine oberflächliche Schicht, die aus jungem, zellreichem Bindegewebe besteht und ausnahmsweise zerstreute Rundzellen besitzt, gesehen, ferner auch leichte oder deutliche Zellanhäufung um die kleinen Gefäße in der Adventitia. Diese Erscheinungen kommen fast immer mit dem Eintreten der Degenerationsherde in der Intimawucherung zusammen oder bei Stauungen infolge von Herzfehler. Dabei pflegen die Gefäße in der Adventitia mit Blutzellen gefüllt zu sein. Daher hat man diese Erscheinungen als die Folge der Zirkulationsstörung, besonders der Stauung in der Intima, und der Ernährungsstörung anzusehen, die bei abnormer, besonders bindegewebsreicher Gewebewucherung sehr denkbar ist.

3. Die Degenerationsherde in der Intimaverdickung sind sicher sekundär eingetreten und können nur von Ernährungsstörungen abhängig sein. Jedenfalls ist es sehr interessant, daß die Verfettung, die so häufig und so frühzeitig in den Arterien an den sklerotisch veränderten Stellen vorkommt, in den Venen fast niemals eintritt. Die Differenz des Blutdrucks bzw. der Inanspruchnahme der Überanstrengung spielt vielleicht die Hauptrolle.

Während meiner Arbeit habe ich auch in einigen Fällen von Arteriosklerose die sklerotisch veränderten Arterien zugleich untersucht. Dabei war es mir auffallend, daß die reichlichere Entwicklung der Kapillaren in der Media von verdickten Stellen an den Arterien nicht so deutlich war, wie an den Venen. D u v a l (zitiert nach H o f f m a n n) hebt hervor, daß die Vasa vasorum bis dicht unter die Intima gelangen und daß die reichlichere Versorgung der Venenwand mit Nährgefäßen sie ungleich geeigneter zu entzündlichen Prozessen machen müsse als die Arterien.

Ob dieser Umstand allgemein gültig ist und zur Erklärung der Seltenheit von Degeneration in den Venen beitragen kann, sei dahingestellt.

Jetzt will ich meinen Standpunkt kurz zusammenfassen.

1. Die meisten Intimaverdickungen bei der sog. Phlebosklerose bestehen aus Muskelfasern, elastischen Fasern, mit Bindegewebe relativ gleichmäßig gemischt.

2. Die L. elastica interna ist dabei entweder abgespalten oder zerfasert.

3. Die elastischen Fasern in den Intimaverdickungen rühren sowohl von der Zerfaserung oder Abspaltung der L. interna als von der Neubildung der elastischen Fasern her.

4. Die Media ist fast immer, der Intimaverdickung entsprechend, breiter und stärker geworden, manchmal auch mit Längsmuskelbündeln versehen. Bei einer mächtigen Verdickung pflegt sie wieder sich zu verschmälern.

5. Das Verhalten der Adventitia ist nicht konstant. Im allgemeinen sind die Längsmuskelbündel und die elastischen Fasern den Intimaverdickungen entsprechend stärker als an den anderen, Stellen entwickelt.

6. Das ganze Bild spricht also dafür, daß die Intimaverdickung eine Teilerscheinung des hypertrophischen Vorganges in der Gefäßwand ist.

7. Das Bindegewebe hat zusammen mit den Muskelfasern die Bedeutung der Hypertrophie.

8. Die Degeneration ist im allgemeinen an den Venen selten, die fettige Degeneration und deutliche Verkalkung habe ich niemals gesehen. Die Degeneration ist die Folge der Ernährungsstörung.

9. Alleinige Stauung infolge von Herzfehler bei jungen Leuten scheint keinen großen Einfluß auf die Entstehung der Phlebosklerose zu haben. Dabei scheint die Intimaverdickung fast ausschließlich aus Bindegewebe zu bestehen.

10. Die Entstehung des jungen Bindegewebes an der obersten Schicht, des Subendothelialraums, selten mit vereinzelt Rundzellen, ferner auch eine gewöhnliche leichtgradige Zellanhäufung in der Adventitia halte ich für die Folge der Zirkulationsstörung, besonders der lokalen Stauung in der Intima.

11. Die letzte Ursache der Phlebosklerose in den meisten Fällen muß man also in der mechanischen Einwirkung einer abnorm gesteigerten Inanspruchnahme (funktionellen Anstrengung) der Venen suchen. Dabei scheint die ungehinderte Strömung des Blutes unter relativ hohem Druck maßgebend zu sein, denn bei der reinen, passiven Stauung (bei jüngeren Leuten) scheint die Folge der Zirkulationsstörung vorherrschend zu sein.

Literatur.

1. Stöehr, Lehrbuch der Histologie, S. 111, 1905.
2. Epstein, Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Dieses Archiv, Bd. CVIII, S. 103, 1887.
3. Sack, Gust., Über Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Dieses Archiv, Bd. CXII, S. 403.
4. Fischer, B., Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen, mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Zieglers Beiträge, Bd. XXVII, S. 494, 1900.
5. Marcuse, Über nodöse Syphilide (Erythema nodosum syph. und syph. Phlebitis), S. 3, Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LXIII.
6. Hoffmann, E., Venenerkrankung im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LXXIII, S. 39 u. 245.
7. Marcus, K., Ein Fall von Venensyphilis im Sekundärstadium. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LXXVII, S. 43, 1905.
8. Jores, D., Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose, Monographie, 1903.
9. Grünstein, Histologische Untersuchung über den Bau der menschlichen Aorta. Inaugural-Dissertation, Bonn, 1895.
10. Wiesel, J., Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXVIII B., S. 70, 1907.
11. Ebner, A., Koellickers Handbuch der Gewebelehre des Menschen, III. Bd., S. 654, 1902.
12. Key Aberg, A., Über den Bau der Tunica intima der Aortenwand bei dem erwachsenen Menschen. Biologische Untersuchung von Retzius (zitiert nach Grünstein), 1881.
13. Langhans, Th., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Dieses Archiv, Bd. XXXVI, S. 187—226.
14. Mehnert, E., Über die topographische Verbreitung der Angiosklerose etc. Inaugural-Dissertation, Dorpat, 1888.
15. Thoma, Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Dieses Archiv, Bd. 93 (S. 443), Bd. 95 (S. 294), Bd. 104 (S. 209), Bd. 105 (S. 197).
16. Koester, zitiert nach Jores.
17. Marchand, Über Arteriosklerosis. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Leipzig, 1904. (Verhandl. des Kongresses S. 23.)

Erklärungen der Abbildungen auf Taf. XIV.

Fig. 1 (Fall 8, Längsschnitt der V. cava inferior unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepatica, mit Weigertscher und van Giesonscher Methode behandelt).

- A. Intima: a) Querschnitte der Muskelfasern, b) elastische Fasern.
- B. Media: a) Querschnitte der Muskelfaser, b) elastische Fasern, L. elast. int. sehr schwach, zerfasert, nicht deutlich erkennbar.
- C. Adventitia: a'' Längsmuskelbündel, b'' Bindegewebsbündel, c'' Querschnitte der Muskelfasern, d'' elastische Fasern.

Fig. 2 (Fall 14, Längsschnitt der V. femoralis, Hämalaunfärbung).

- A. Intima: a) Oberfläche der Intima nach Innen, b) Muskelkerne, c) degenerierte Stellen, d) Bindegewebskerne.
- B. Media: a) Querschnitte der Muskelkerne.

Fig. 3 (derselbe Fall mit Weigertscher und van Giesonscher Methode behandelt, weniger verdickte Stelle als in Fig. 1).

- A. Intima: a) Oberfläche der Intima nach Innen, b) elastische Fasern, c) Bindegewebsfasern, d) Muskelfasern, e) Querschnitte der Muskelfasern oder andere Zellen?
- B. L. elast. interna.
- C. Media: a' Querschnitte der Zirkulärmuskelfasern, b' elastische Fasern.

XVII.

Ein Fall von wahrscheinlich kongenitaler Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur bei gleichzeitig bestehender kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Göttingen.)

Von

Dr. Heinrich W. E. Ehlers,
Assistent am Institut.

So häufig im allgemeinen die sogenannte gutartige Pylorus-hyperplasie — wenigstens bei Kindern — gefunden wird, so selten scheint das Vorkommen einer einfachen Hypertrophie der gesamten Ösophagusmuskulatur bei gleichzeitigem Fehlen irgendwelcher nennenswerter Störungen an diesem Organ zu sein.

Torkel¹ bringt in seiner Arbeit „die sogenannte kongenitale Pylorushyperplasie eine Entwicklungsstörung“ eine aus-

