

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock [Direktor: Prof.
Dr. Hans Curschmann].)

Über Sklerose der peripheren Venen.

Von

Privatdozent Dr. Rudolf Stahl und Dr. Ferdinand Zeh.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Oktober 1922.)

Im Rahmen der Pathologie und Klinik der Gefäßkrankheiten gibt es ein Kapitel, das von weitaus den meisten Autoren sehr stiefmütterlich behandelt wird. Es ist dies die Phlebosklerose, die seit den Untersuchungen von *Sack* als Pendant zur Arteriosklerose aufgefaßt wird. Klinisch hat man sich mit ihr bisher noch viel weniger beschäftigt als pathologisch-anatomisch, und so ist die Literatur über sie sehr spärlich, während über die Arteriosklerose Berge von Arbeiten vorliegen.

Wenn man nun nach den Gründen dieser Vernachlässigung der Phlebosklerose forscht, so drängt sich einem vor allem der eine auf, daß die Venensklerose für gewöhnlich gemeinsam mit entsprechenden pathologischen Veränderungen an den Arterien vorkommt, und dann neben diesen einfach übersehen wird. Daran, daß sie also auf dem Gebiete der Angiosklerose auf den zweiten Platz verbannt ist, trägt wohl auch der Umstand schuld, daß ihre Symptomatologie uncharakteristisch und ihre klinische Diagnose oft recht schwierig ist.

Die Bezeichnung „Phlebosklerose“ stammt ebenso wie die Bezeichnung „Arteriosklerose“ von *Lobstein* (1833). Er sah jedoch in ihr noch nicht das Analogon zur Sklerose der Arterien, sondern faßte sie als eine rein lokale Erkrankung der Venen auf, die nicht allzu selten an den oberflächlichen Beinvenen alter Leute anzutreffen sei. *Lobstein* schuldigte den „senilen Marasmus“ an, in den Wandungen der betreffenden Venen hypertrophische oder gar entzündliche Veränderungen zu schaffen, die dann später zur Sklerose führten.

Schon vor *Lobstein* waren 1817 von *Hodgson* Verkalkungs- oder sogar Verknöcherungsvorgänge in der Venenwand beschrieben worden und seine sowohl, wie die von ihm zitierten Beobachtungen von *Bichat*, *Baillie* und *Macartney* liefern uns den Beweis, daß die Ärzte auch schon vor *Lobstein* phleboskleroseähnliche Veränderungen der Venenwand kannten.

Rokitansky (1844) faßte die Phlebosklerose als Hypertrophie der gesamten Venenwand auf: es käme dabei zu einer Verdickung der Intima sowie zu einer Massenzunahme und gleichzeitigen Sklerose der übrigen Wandschichten. Merkwürdig schien ihm, daß der „atheromatöse Prozeß“ an den Venen so viel seltener beobachtet wird als an den Arterien. Als Ursache der Phlebosklerose schuldigte er einsteils mechanische Einflüsse (dauernde Verlangsamung des Blutstroms und Blutstauung in den Venen), andernteils Entzündungen namentlich chronischer Natur an. — In dieser letzteren Hinsicht war *Rokitansky* ein Vorläufer von *Rudolf Virchow*, der 1856 ganz im Sinne seiner Lehre von der Endarteritis chronicus deformans auch die Phlebosklerose auf chronische destruierende endophlebitische Prozesse zurückzuführen suchte.

Erst im letzten Viertel des 19. Jahrhunderts beschäftigten sich die Pathologen intensiver mit dem Problem der Gefäßsklerose. Namentlich *Thoma* und *Koester* und ihre Schüler waren es, die in mühevoller Arbeit die Fragen des Wesens, der Ätiologie und Pathogenese des Prozesses entscheiden wollten.

Thoma suchte in den achtziger Jahren dem Problem der Arteriosklerose von der mechanischen Seite beizukommen und nahm an, daß verschiedene im Blute kreisende und blutdrucksteigernde Noxen wie Alkohol, Lues, Blei usw. primär zu einer Schwächung und Überdehnung der elastischen Elemente der Media führen, wodurch es zu einer Erweiterung des Gefäßlumens komme. Die Intima kompensierte sekundär die Erweiterung des Lumens durch eine Wucherung des Bindegewebes. — Mit dieser Theorie rückt *Thoma* von den alten Anschauungen, die in der Arteriosklerose eine Alterskrankheit und später seit *Virchow* einen Folgezustand nach entzündlichen Prozessen sehen wollten, deutlich ab und eröffnete so den Reigen der Vertreter der modernen Anschauung über das Wesen der Arteriosklerose als einer *funktionellen Abnutzungskrankheit*, bei deren Entstehung vor allem mechanische Einflüsse (wie Zerrung und Dehnung der Gefäßwand) und funktionelle Überanstrengung eine Rolle spielen.

Mit *Thoma* arbeiteten seine Schüler *Bregmann*, *Epstein*, *Manchot*, *Mehnert*, *Sack*, *Schulmann* und *Zwingmann* an der wissenschaftlichen Fundierung der mechanischen Theorie. Unter ihnen errang sich *Sack* dadurch ein besonderes Verdienst, daß er Arterio- und Phlebosklerose als Teilerscheinungen einer Erkrankung des gesamten Gefäßsystems auffaßte.

War also *Thoma* mit seiner Theorie über die Erkenntnisse seit *Virchow* hinausgegangen, so setzte *Koester* *Virchows* Gedanken fort, als er gegen Ende der siebziger Jahre mit seiner Theorie von der entzündlichen Genese der Arteriosklerose auf den Plan trat. Sie basiert

auf der Behauptung, daß bei der Arteriosklerose in der Media und zwar entsprechend den Stellen, wo die Intima verdickt ist, regelmäßig bindegewebige, mit kleinen Rundzellen reichlich durchsetzte Flecke vorkommen, daß also dem arteriosklerotischen Prozeß eine Mesarteritis und von ihr ausgehend eine Endarteritis vorangehen muß. — Das schädliche Agens gelangt auf dem Wege der Vasa vasorum in die Gefäßwand und bewirkt hier Entzündung und Degeneration.

Für *Koesters* Theorie trat besonders sein Schüler *Bernhard Fischer* ein, dessen später noch ausführlicher zu gedenken sein wird.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts waren es dann von pathologisch-anatomischer Seite vor allem *Jores* und *Marchand*, von klinischer Seite *Romberg*, die unsere Anschauungen über die Arteriosklerose vertieften.

Jores versuchte in seiner 1903 erschienenen Monographie über die Arteriosklerose die mechanische Theorie *Thomas* zu widerlegen und nachzuweisen, daß es sich bei der Entstehung der Arteriosklerose nicht um eine primäre Schwächung und Dehnung der Media, sondern um eine infolge funktioneller Überdehnung der Gefäßwand allmählich einsetzende Schädigung des elastischen Innenrohrs handle, die durch primäre Degeneration der Intima mit konsekutiver bindegewebiger Verdickung derselben den atherosklerotischen Erkrankungsprozeß der Intima zur Folge hat. Dieser Ansicht schloß sich später auch *Aschoff* an, nur meinte er, daß gegenüber den sekundär einsetzenden regressiven Metamorphosen die durch die Insuffizienz des elastischen Innenrohrs ausgelöste Bindegewebswucherung der Intima das primäre pathogenetische Agens sei.

Die Akten über das Problem der Gefäßsklerosen sind, wenn sich auch die meisten Pathologen heute auf den Boden der *Jores*schen Anschauungen zusammengefunden haben, noch lange nicht abgeschlossen (*Aschoff*, *Benda*, *Lubarsch*, *Mönckeberg*, *Oberndorfer*, *Ribbert*, *Volhard-Fahr* u. a.). Die Fragen der Ätiologie und Pathogenese der Arteriosklerose befinden sich noch in vollem Fluß.

Als *Thoma* in den achtziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts mit seiner Schule an die Erforschung der Gefäßsklerosenprobleme heran ging, überwies er das bis dahin wenig bearbeitete Gebiet der Venen seinen Schülern *S. Epstein* und *Eustachius Sack*. Ersterem verdanken wir eine klassische Studie über die Struktur der normalen und ektatischen Venen, letzterer war der erste, der sich mit dem Wesen der Phlebosklerose intensiver beschäftigte (1888).

Sack wies als erster seit *Lobstein* nach, daß zwischen Arterio- und Phlebosklerose eine Analogie besteht, daß beide Teilerscheinungen einer allgemeinen Erkrankung des Gefäßsystems darstellen, die durch Störungen der allgemeinen Gefäßernährung zustande kommt. Die

Ernährungsstörung führt zu einer Schwächung der Media, die Gefäßwand wird gedehnt und das Lumen infolgedessen erweitert. Damit sind nun nach *Sack* die Bedingungen erfüllt, die erfahrungsgemäß eine bindegewebige Verdickung der Intima nach sich ziehen. Weiterhin nehmen dann auf die Entwicklung der Phlebosklerose vor allem *mechanische Momente* Einfluß; — so konnte *Sack* zeigen, daß sich die Phlebosklerose hauptsächlich in denjenigen Gefäßprovinzen ausbildet, in denen der *Seitendruck der Blutsäule* bei verschiedenen Körperhaltungen erheblichen Schwankungen unterworfen ist, die die Regulierung des Gefäßtonus erschweren. Innerhalb dieser Gefäßprovinzen werden wieder diejenigen bevorzugt, in denen die *Tätigkeit der willkürlichen Muskulatur* eine weniger andauernde ist und in denen gleichzeitig durch den positiven intraabdominellen Druck dem Abfluß des Venenbluts Widerstände in den Weg gelegt sind. Demnach kommt die Phlebosklerose am häufigsten in den oberflächlichen, ganz oder teilweise von Bindegewebe umgebenen, unter hohem Innendruck stehenden *Venen der Beine* (Vv. femoralis, poplitea, saphena magna und parva = 90% der von *Sack* untersuchten Fälle), demnächst in den oberflächlichen Arмvenen (Vv. cephalica und basilica), seltener in Venen mit niedrigem Innendruck oder mit festerer Umgebung (Vv. jugularis int., iliaca ext., tibialis ant.), am seltensten in den tiefen Arмvenen vor. Dabei übersah jedoch *Sack* keineswegs, daß neben der Phlebosklerose als Systemerkrankung auch noch eine fibröse Endophlebitis als Lokalerkrankung vorkommen kann, die ihre Entstehung lokalisierten abnormen Stauungen des venösen Blutes verdankt. Wenn er weiterhin zwei verschiedene Formen von Phlebosklerose, eine mehr diffuse und eine mehr circumskripte beschreibt, so will er damit die letztere doch nicht der nodösen Arteriosklerose (im Sinne *Thomas*) gleichstellen, sondern hält sie vielmehr für ein Vorstadium der diffusen Form. Im übrigen richtete *Sack* sein Hauptaugenmerk auf die *bindegewebige Intimaverdickung* und vernachlässigte daneben die Mediaveränderungen fast vollständig.

Bewegt sich somit *Sack* in seiner Arbeit über die Phlebosklerose vollständig auf dem Boden der *Thomas*schen Theorie, so baute *Bernhard Fischer* seine 12 Jahre später (1900) publizierte Arbeit über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen ganz auf der Theorie seines Lehrers *Koester* auf. Die *Entzündung* ist für ihn das Primäre am angiosklerotischen Prozeß, sie verursacht die Degeneration der elastischen Fasern und damit ihr Auseinanderweichen. Die ursächliche Noxe kreist nicht in der allgemeinen Körperblutbahn, sie dringt vielmehr durch die Vasa vasorum (Lymphweg!) in die Gefäßwand ein und führt so zu Entzündung und Degeneration. *Thomas* Anschauungen versucht *Fischer* zu widerlegen, — er glaubt nicht, daß die Erweiterung des Gefäßlumens

gegenüber der Intimaverdickung das Primäre sei (genau das Gegenteil sei der Fall, wie er mit *Reich* annimmt), und bestreitet, da die proliferativen Vorgänge bei der Angiosklerose eine viel wichtigere Rolle als die degenerativen spielen, daß die Degeneration des elastischen Gewebes der Media in dem Maße, wie von *Thoma* behauptet wird, den Ausgangspunkt des ganzen Prozesses bilde. Entgegen *Thoma* meint er weiterhin, daß auch eine entzündlich veränderte Gefäßwand stets das Bestreben haben wird, sich den Stromverhältnissen anzupassen: der Blutstrom beeinflußt zwar sicherlich die Form der sich langsam bildenden Intimaverdickung, er ist aber keinesfalls ihre Ursache.

Fischer wollte bei seinen Untersuchungen über den angiosklerotischen Prozeß vor allem feststellen, ob sich nicht bei der Angiosklerose auch an den Venen eine ursächliche chronische Entzündung nachweisen läßt und ob die Gefäßwandveränderungen bei der Phlebosklerose ein Analogon zu denen der Arteriosklerose sind. Er fand stets mehr minder ausgeprägte Zeichen einer chronischen Entzündung der Gefäßwand, vor allem stärkere Entwicklung von zellreichem Bindegewebe, zum Teil auch kleinzellige Infiltrationen. Die stärkere BindegewebSENTwicklung hält er nicht für sekundär (etwa nach einer primären Degeneration oder Zerreißung der elastischen Fasern), sondern durchaus für primär. Entsprechend der Intimaverdickung ist in den *Fischer*schen Fällen von Phlebosklerose die Media ausnahmslos stark bindigewebig verbreitert, oft doppelt so breit wie in nicht entzündeten Gefäßwandzonen, außerdem führt sie oft viel mehr elastische Fasern als die normale Media. Von größerer Bedeutung aber als die Mediabefunde ist nach *Fischer* bei der Angiosklerose die besonders auffällig in den Intimaverdickungen zu beobachtende starke Regeneration von elastischem Gewebe. Dieses Nebeneinandervorkommen von destruktiven und proliferativen Vorgängen gab ihm eine neue Waffe gegen *Thomas* Anschauungen in die Hand, indem er meinte, daß sich nur auf dem Boden einer chronischen Entzündung beides nebeneinander zu entwickeln vermag.

Auf Grund seiner Befunde unterschied *B. Fischer* bei der Angiosklerose 3 verschiedene Stadien: 1. Angiofibrosis circumscripta, 2. Angiofibrosis diffusa und 3. Angiosklerosis deformans. Erstere hat seines Erachtens mit der typischen Phlebosklerose nichts zu tun. Die diffuse Form kommt physiologisch jenseits des 35. Lebensjahres bei den meisten Individuen vor (*Thoma* und *Sack*). Sie besteht dann in einer ganz gleichmäßigen Intimaverdickung, während für ihr pathologisches Vorkommen vor allem (wenigstens in frühen Stadien) die fleckweise Ausbreitung der Intimaverdickung (entsprechend dem fleckweisen Auftreten der Entzündung), in späteren Stadien aber die verschiedene Stärke der Intimaverdickung in demselben Gefäß, ja oft sogar in dem-

selben Gefäßabschnitte sprechen. Zur Gruppe der Angiosklerosis deformans endlich rechnet *Fischer* die Fälle von „typischer Phlebosklerose“. Hierbei haben im Organismus kreisende Schädlichkeiten (akute Infektionskrankheiten, akute Intoxikationen usw.) zu einer progressiven diffusen chronischen Gefäßwandentzündung mit diffuser Intimaverdickung und stärkerer Zerstörung der Gefäßwand geführt, in deren Gefolge dann infolge mangelhafter Neubildung von elastischen Fasern und Bindegewebe auch degenerative Prozesse wie Atherombildung und Verkalkung einsetzen.

Weiterhin ist nur noch einer größeren Arbeit über die Phlebosklerose zu gedenken, und zwar der 1907 aus dem Berliner Pathologischen Institut erschienenen Arbeit von *Kaya*, die besonders auf den Einfluß der chronischen Stauung auf die Entstehung der Phlebosklerose Rücksicht nimmt.

Nach *Kaya* bestehen die meisten Intimaverdickungen bei der Phlebosklerose aus mit Bindegewebe relativ gleichmäßig vermischten elastischen Muskelfasern, dabei kann die Lamina elastica interna abgespalten oder zerfasert sein. Die in der Intimaverdickung nachweisbaren elastischen Fasern sind nur zum Teil neugebildet, zum Teil stammen sie aus der Lamina elastica interna. Die Media erweist sich fast stets entsprechend der Intimaverdickung verbreitert und verstärkt, und zwar sind daran sowohl fibrilläre und elastische als auch muskuläre Elemente beteiligt. Die Adventitia zeigt im allgemeinen eine der Intimaverdickung entsprechende stärkere Ausbildung von Längsmuskel- und elastischen Fasern, sonst ist ihr Verhalten inkonstant.

Die Intimaverdickung faßt *Kaya* als eine Teilerscheinung des hypertrophen Prozesses in der Gefäßwand auf, an dem besonders das Bindegewebe und die Muskelfasern beteiligt sind. Degenerative Vorgänge als Ausdruck einer Ernährungsstörung finden sich selten, fettige Degenerationen und deutliche Verkalkung konnte *Kaya* niemals nachweisen. Alleinige kardiale Stauung bei jungen Leuten begünstigt die Entstehung der Phlebosklerose angeblich nicht, dabei evtl. vorkommende Intimaverdickungen bestehen ausschließlich aus Bindegewebe. Die Entstehung von selten mit vereinzelten Rundzellen vermischten jungen Bindegewebsszellen im Subendothelialraume hält *Kaya* ebenso wenig wie eine leichtgradige Zellenanhäufung in der Adventitia für entzündlichen Ursprungs, sie sind seines Erachtens als Folgen der bei abnormer, besonders bindegewebsreicher Gewebswucherung sehr wohl denkbaren Ernährungs- und Zirkulationsstörung, namentlich einer lokalen Stauung in der Intima, aufzufassen. Die letzte Ursache der Phlebosklerose sieht *Kaya* in mechanischen Einfüssen, und zwar in einer abnorm gesteigerten Inanspruchnahme; in einer funktionellen Überanstrengung der Venen.

Einige weitere Arbeiten ausländischer Autoren (*Thiebaut, Huchard, Létulle, Yazbachion, Bitot* und *Mauriac, Thorel, Brooks*) waren uns im Original nicht zugänglich.

Liegen also von pathologisch-anatomischer Seite doch mancherlei und darunter einige wesentliche Arbeiten über die Phlebosklerose vor, so wird die literarische Ausbeute recht gering, sobald man sich über die *Klinik* der Phlebosklerose näher informieren will.

v. Schrötter meint in *Nothnagels Handbuch*, die Phlebosklerose sei sicherlich nicht so selten wie es den Anschein habe, sie spiele aber in der Literatur eine bescheidene Rolle, weil sie selten für sich allein, sondern meist gemeinsam mit der Sklerose der Arterien vorkomme und überdies in ihren klinischen Erscheinungen noch sehr wenig studiert sei. Er hat in seiner Klinik durch *Schlesinger* Fälle dieser Erkrankung sammeln lassen und bemerkt, daß es in praxi nicht immer leicht sei, klinisch zwischen Sklerose und Spasmus einer Vene zu unterscheiden.

1889 sah *Pitres* die Phlebosklerose nach Malaria sich entwickeln.

1890 stellte *Duponchel* (zitiert nach *Pancrazio*) in einer Pariser ärztlichen Gesellschaft 3 junge Soldaten vor, deren oberflächliche Extremitätenvenen als harte Stränge imponierten, — sie fühlten sich sehr resistent (ganz wie sklerotische Arterien) an und lagen stellenweise federkielick über dem umgebenden Hautniveau.

1902 demonstrierte *Souques* in Paris einen Mann mit chronischer Verhärtung der Extremitätenvenen, besonders der Vv. saphenae, dabei fand sich keine Spur von variköser Erweiterung. Die Induration hatte sich im Laufe vieler Jahre, ohne irgendwelche Krankheitsscheinungen zu machen, entwickelt. Die Ätiologie der Erkrankung hält *Souques* trotz der Bemühungen mancher Autoren, in dieser Hinsicht die Tuberkulose, den Alkohol, das Blei oder dgl. anzuschuldigen, noch für sehr dunkel. In der Diskussion bemerkte *Vagues*, daß der phlebosklerotische Prozeß, dessen chronisch entzündliche Natur ihm zweifellos erscheint, niemals auf die tiefen Venen übergreift, was wohl gegen eine infektiöse Ursache sprechen dürfte.

Eine ausführlichere Arbeit über die Phlebosklerose stammt von *Pancrazio* (1906), er berichtet über 3 von ihm beobachtete Fälle. Im 1. Falle handelte es sich um einen 53jährigen Landmann, dessen periphere Venen (unter ihnen besonders die Vv. cephalicae) sich derb wie Nervenstränge anfühlten, — er war wegen Pellagra, Lungenemphysem und Verdachtes auf Oesophaguscarcinom zur Aufnahme gekommen. Die schon klinisch gestellte Diagnose „Phlebosklerose“ konnte später, da der Mann wegen seines Oesophaguscarcinoms ad exitum kam, von pathologisch-anatomischer Seite bestätigt werden. Es fanden sich einige oberflächliche, in ihrem ganzen Verlaufe als Stränge von Gänsekiel-dicke verfolgbare Venen, die von normaler Haut bedeckt waren und

sich bei der Palpation ganz wie Nervenstränge anfühlten. Die Venen wurden vorsichtig freipräpariert, im äußeren Aspekt glichen sie völlig Arterien gleichen Kalibers. Der Querschnitt entsprach in jeder Beziehung dem Querschnitt durch sklerotische Arterien, das enge Lumen enthielt keine Blutgerinnung. Die V. saphena magna war makroskopisch von der neben sie gelegten A. femoralis kaum zu unterscheiden. Be treffs der tiefen Venen fühlten sich die Wände der V. cava inf., *in situ* palpiert, viel dicker an als normal. Die Coronarvenen waren normal, auch sonst fand sich an den Venen nichts von Belang. Arteriensystem bis auf eine einzige Atheromschwiele in der Aorta o. B. Eine histologische Untersuchung der sklerotischen Venen wurde vorgenommen und ergab eine Zunahme des Bindegewebes zwischen den Muskelbündeln sowie Neubildung von Muskelgewebe und elastischen Fasern.

Der 2. Fall *Pancrazio* betraf einen 70jährigen Landmann, dessen periphere Venen dünn und hart wie Nervenstränge waren, — er kam mit Pellagra, Lungenemphysem und diffuser Arteriosklerose ins Krankenhaus. — Im 3. Falle handelte es sich um einen 66jährigen Schmied, bei dem sich die peripheren Venen, besonders an den Armen und Oberschenkeln, hart wie Nervenstränge anfühlten, — er litt an diffuser Arteriosklerose und chronischer Magendyspepsie.

Auf Grund des obenerwähnten histologischen Befundes plädierte *Pancrazio* für Beseitigung des unpassenden Ausdrucks „Phlebosklerose“ zugunsten der Bezeichnung „produktive Phlebitis“. Über Ätiologie und Pathogenese der Venensklerose konnte *Pancrazio* in keinem seiner 3 Fälle nähere Angaben machen.

Weitere klinische Beobachtungen über Phlebosklerose hat dann 1909 *Boshowsky*, ein russischer Militärarzt, mitgeteilt.

Er schrieb, obwohl in beiden Fällen eine (freilich nur geringgradige) Arteriosklerose vorlag, die Krankheitssymptome (Schläfenkopfschmerz „infolge chronischer venöser Stauung“, rheumatische Beinschmerzen, Krämpfe und Zittern der Beine) der Phlebosklerose zu. Ätiologisch schien ihm bemerkenswert, daß es sich in beiden Fällen um Männer handelte, welche in ihrem Berufe lange Zeit aufrecht stehen mußten, was ja sicherlich die Bedingungen für die venöse Zirkulation nicht begünstigt.

Carducci berichtete über 18 von ihm beobachtete Fälle von Venensklerose. Am häufigsten fand er sie bei Arteriosklerose, Tuberkulose und malignen Tumoren. Zeichen einer funktionellen Schädigung durch die Venensklerose fehlen meist oder sind wenigstens sehr ungewiß. Im übrigen ist sie leicht zu diagnostizieren, Spasmus und Thrombose sind auszuschließen. Die Prognose ist günstig, eine rationelle Therapie gibt es nicht.

Romberg (Lehrbuch 1921), ferner *Külls* in *Mohr-Staehelins* Handbuch und *Bäumler* in *Penzold-Stintzings* Handbuch wissen nichts

Wesentliches über die Klinik der Phlebosklerose zu bringen. — Die Anfänge der Krankheit verlaufen unbemerkt. In hochgradigen Fällen kann es zu Venenerweiterungen kommen. Manchmal werden mit der Zeit sämtliche oberflächliche Venen des Körpers rigide, sie fühlen sich dann mit ihren dicken, unregelmäßige Kalkeinlagerungen bietenden Wandungen wie sklerotische Arterien ohne Puls an und treten als Stränge von abnorm wechselndem Durchmesser über ihre Umgebung hervor.

Für die große Seltenheit der Phlebosklerose spricht auch, daß *Hans Curschmann*, durch einen Fall in der *Moritzschen Poliklinik* schon 1898 auf dieses Krankheitsbild aufmerksam geworden, während seiner ganzen Tätigkeit außer dem eben erwähnten Münchener Falte nur noch einen einzigen in Mainz und die beiden nun folgenden Fälle beobachten konnte. In den beiden ersten Fällen entsprach das Krankheitsbild ganz der zuletzt erwähnten Phlebosklerose-Schilderung *Rombergs*; die Krankheit erstreckte sich lediglich auf die Vv. saphenae und ließ die übrigen palpablen Venen vollständig frei.

Wir hatten hier in Rostock (medizinische Universitätsklinik, Direktor Prof. Dr. *Hans Curschmann*) während der letzten Jahre Gelegenheit, 2 Fälle von Phlebosklerose längere Zeit zu beobachten, über die wir im folgenden genauer berichten möchten.

Fall 1. 53-jähriger Klempner mit langjährigen Beinbeschwerden. 1917 deswegen erstmalig in poliklinischer Beobachtung. Von Prof. *Hans Curschmann* wurde schon damals eine oberflächliche Phlebosklerose diagnostiziert. Wiedervorstellung im März 1922.

Familienanamnese: Mutter war „gemütskrank“, sonst o. B. früher nie ernstlich krank, niemals geschlechtskrank. Kein Potator, kein Nicotinabusus. Beruflich viel mit Blei zu tun.

Pat. hat anfang der 90er Jahre aktiv gedient, damals angeblich oft leichte Krampfaderbeschwerden. Seit ungefähr 1910 ermüdet er leicht beim Gehen, es stellten sich dann in beiden Beinen anhaltende ziehende Schmerzen ein. 1915 zum Kriegsdienst eingezogen (Rußland, Fuhrpark), nach 14 Monaten reklamiert. Seither angeblich arge Verschlimmerung des Leidens, die Schmerzen sind oft unerträglich, morgens pflegen sie zu fehlen, erst im Laufe des Tages stellen sie sich mit einer Steigerung gegen den Abend hin ein. Manchmal und zwar besonders in den letzten Jahren war der Charakter der Schmerzen so, daß sie aufhörten, sobald Pat. sich hinsetzte, um auszuruhen, aber sich sofort wieder einstellten, sobald er wieder zu gehen begann. — Weihnachten 1921 Operation wegen rechtsseitiger Arthritis deformans coxae (chirurgische Universitätsklinik Rostock). Die Beinbeschwerden haben seither etwas nachgelassen. Pat. fürchtet sich aber vor dem Sommer, der infolge beruflicher Mehrarbeit regelmäßig eine Verschlimmerung des Leidens zu bringen pflegt.

Die bisherige Therapie (Bäder, Schonung, Jodkali, Injektionen von Armeisensäure) war nur von vorübergehenden Erfolgen begleitet.

Status praesens: Mittelgroßer, gutgenährter, kräftiger Mann. Gesunde Haut- und Schleimhautfarben, Temporalis (besonders rechts) stark geschlängelt, in den beiderseitigen Cubital- und Radialarterien keine deutlichen Kalkeinlagerungen tastbar. Am Kopfe kein Klopf- und Druckschmerz; kein Schwindelgefühl. Pupillen gleich weit, etwas eng: Reaktion auf Licht und bei Konvergenz beiderseits träge,

aber doch deutlich vorhanden. Das Zahnfleisch zeigt keinen Bleisaum, Zunge, Rachenorgane o. B. — Schilddrüse etwas vergrößert. Thorax mittelkräftig, erweitert sich gleichmäßig, epigastrischer Winkel stumpf. Beiderseits deutliches Zwerchfellspiel. Lunge, Herz, Bauchorgane o. B. Puls: 92, gut gefüllt, gleichmäßig, etwas gespannt. Arterienrohr leicht geschlängelt und verdickt, in der Wand keine Kalkeinlagerungen. Blutdruck 75 : 145 mm Hg. Leistendrüsen rechts etwas geschwollen und druckempfindlich. An den Beinen keine Eczeme oder Hautverfärbungen im Sinne alter phlebitischer bzw. thrombophlebitischer Prozesse, keine nennenswerten Ektasien. Vv. saphena in ihrem ganzen Verlaufe von den Knöcheln bis zur Schenkelbeuge beiderseits als federkiel dicke harte, leicht schmerzhafte Stränge tastbar. Schlängelung ist nur an den rechten V. saphena parva nachweisbar, sie ist nicht hochgradig. Es gelingt nicht, die verhärteten Venen durch Hochheben der Beine zum Kollabieren zu bringen. Die Fußpulse sind beiderseits vorhanden, sämtlich deutlich sichtbar. — Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind schwach, aber deutlich positiv und nicht different. Babinski negativ, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe positiv. Keinerlei Störungen der groben Kraft und Sensibilität. — WaR. negativ.

Diagnose: Phlebosklerose der Vv. saphena. Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades mit Dysbasia intermittens (*Erb*).

Die Röntgenaufnahmen der Extremitäten lassen sowohl bezüglich der Diagnose „Arteriosklerose“ als auch „Phlebosklerose“ vollständig im Stich.

Als Therapie wird Schonung, Wechselbäder, Galvanisation und Jodkali vorgeschlagen. Eine in der Klinik durchzuführende Kur mit Nitriten wird vom Pat. „wegen Zeitmangels“ abgelehnt. Infolge dieser Ablehnung ist die geplante Excision eines Venenstückchens zur histologischen Untersuchung unterblieben.

Fall 2. 68-jähriger unverheirateter Schuldirektor. Klinische Aufnahme im November 1921 wegen Leberschwellung.

Familienanamnese o. B. — In der Jugend Gelenkrheumatismus und Gonorrhöe, sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. Lues wird in Abrede gestellt, dagegen werden für früher starker Alkohol- und Nicotinabusus sowie auch Exzesse in Venere zugegeben.

Seit ca. 10 Jahren von Zeit zu Zeit ziehende Schmerzen in den Beinen, die sich durch Atophan und heiße Umschläge gut beeinflussen ließen. Anfallsweise auch in der Schläfen- und Hinterhauptgegend lokalisierte Kopfschmerzen. — Seit einigen Monaten zunehmende Appetitosigkeit, häufiges Sodbrennen, Druck- und Völlegefühl im rechten Hypochondrium. Von Tag zu Tag zunehmende Schwäche, abends meist Schüttelfrösche, in den Morgenstunden oft starkes Schwitzen. Stuhlgang dabei stets in Ordnung, auch niemals Erbrechen.

Status praesens: Abgemagerter mittelgroßer Mann mit schlaffer Muskulatur und welker Haut. Auf den Wangen Teleangiektasien. Einzelne Rhagaden an den Lippen. — Zunge und Tonsillen o. B., hintere Rachenwand leicht gerötet. — Über der Halsmuskulatur und in den Supraclaviculargruben vereinzelte Drüschen tastbar. Radialis beiderseits geschlängelt, gänsegurgelartig. Cubitalis und Temporalis beiderseits leicht geschlängelt und leicht verdickt. — Thorax und Pulmones o. B. Cor nicht nachweisbar vergrößert, Herztöne leise, keine Geräusche, Aktion etwas beschleunigt, aber regelmäßig. — Puls: 96, regelmäßig, gut gefüllt und deutlich gespannt. Blutdruck 90 : 155 mm Hg. — Leib unter Thoraxniveau. Keinerlei abdominalle Druck- und Schmerzpunkte. Kein Ascites, kein Meteorismus. Leber vergrößert, reicht in der Mittellinie bis zum Nabel herab, daselbst ziemlich scharfer Rand tastbar, Oberfläche im ganzen meist glatt, nur am leicht druckempfindlichen unteren Rande ganz rechts einzelne Höcker, in der linken Parasternallinie verschwindet die Leber unterm Rippenbogen. — Kein Milztumor. — Am rechten

Unterarm, auf der Brust und am rechten Bein einzelne alte Furunkelnarben. An der Innenseite der Oberschenkel chronisches intertriginöses Ekzem. Am rechten Oberschenkel leichte Schlägelung und Erweiterung der V. saphena magna. Sonst sind die Vv. saphenae magnae et parvae samt ihren Verbindungsstücken (rechts deutlicher als links) in ihrem ganzen Verlaufe als schmerzunempfindliche, von unverehrter Haut bedeckte, gleich weit bleibende, stellenweise steinharte höckrige Stränge von ungefähr Gänsekiel dicke tastbar, die bei Hochheben der Beine nicht kollabieren. — Fußpulse vorhanden. — Pupillenreaktion auf Licht und bei Konvergenz beiderseits gut. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits positiv, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe lebhaft, Babinski negativ. Grobe Kraft und Sensibilität überall intakt.

Wa.R. ++++ (Universitäts-Hautklinik Rostock)!

Urinbefund: Urobilinogen positiv, sonst o. B.

Röntgen-Durchleuchtung: Thorax, Lungen, Herz, Zwerchfell o. B. Namentlich auch keine nachweisbare Aortenverbreiterung. — Der normale in toto etwas nach links verdrängte Magen zeigt gute Trichterbildung, normale Peristaltik und Austreibung. Kein 6 Stunden-Rest.

Diagnose: Alte Lues mit spezifischer Leberveränderung. Hyperchlorhydrie. Allgemeine Arteriosklerose mittleren Grades, Sklerose der oberflächlichen Beinvenen.

Die Sklerose des Gefäßsystems wurde nun der Ausgangspunkt verschiedener Untersuchungen.

Die Röntgenuntersuchung der Gefäße soll andern Orts¹⁾ eine eingehende Würdigung finden.

Um den letztgenannten Fall möglichst vollkommen zu durchforschen, bedienten wir uns auch der von *E. Weiß* in der Klinik von *Otfried Müller* ausgearbeiteten Methode der *Capillarmikroskopie*. Die überwiegende Mehrzahl der Capillaren schleifen am Nagelfalz gab ein dem normalen angenähertes Bild, doch fanden sich auch einzelne Schleifen mit besonders starker Schlägelung, wie sie *Weiß* als typisch für Arteriosklerose beschrieb.

Die bisher vorliegenden und eingangs referierten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Venensklerose stammten durchweg von Leichenmaterial. Es war zu erwarten, daß vom Lebenden gewonnene Venenstücke weit bessere mikroskopische Bilder liefern würden. Auch lag es uns daran, gerade in dem klinisch eingehend beobachteten Falle auch eine pathologisch-anatomische Klärung herbeizuführen. Man konnte außerdem hoffen, dadurch vielleicht Anhaltspunkte für die Einwirkung der Lues auf den Venenprozeß zu gewinnen. Es gelang uns die Zustimmung des Patienten zu dem kleinen, aber immerhin mit Unbequemlichkeiten verbundenen Eingriff zu erreichen.

Wir präparierten am linken Unterschenkel die V. saphena parva nebst einem zur V. saphena magna verlaufenden Verbindungsaste frei, unterbanden und excidierten ein etwa 4 cm langes Stück der Hauptvene mit einem etwa 1 cm langen Stücke ihres Verbindungsastes. Das Messer knirschte, als wir das Venenstück aus seiner Kontinuität lösten, als schnitten wir auf Knochen oder Stein. Makroskopisch

¹⁾ Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen im Druck.

zeigte das Präparat auf dem Querschnitte ein enges fast blutleeres Lumen und in der Venenwand eine deutliche, den ganzen Gefäßumfang umgreifende Einlagerung einer homogenen, harten, gegen die übrige Gefäßwand scharf abgegrenzten Masse.

Zur weiteren Verarbeitung kam das Präparat, auf Korkstückchen gespannt, in 10 proz. Formollösung, dann in 90 proz. Alkohol, wurde dann wegen seiner Härte mit 5 proz. HNO_3 entkalkt, in allmählich verstärktem Alkohol abermals gehärtet, mit Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet. Der fertige Paraffinstock wurde schließlich auf dem Mikrotom mit querstehendem Messer in Längs- und Querschnittserien von $10-15 \mu$ Schnittdicke zerlegt, von denen 30 Längs- und 24 Querschnitte zur Färbung ausgewählt wurden.

Der Schilderung unserer Befunde, bei deren Erhebung uns Herr *W. Anders* (Pathol. Institut) in liebenswürdiger Weise unterstützte, möchte ich eine kurze Darstellung der Struktur der normalen Venenwand, im speziellen der *Vv. saphenae*, vorausschicken, da es unerlässlich erscheint, pathologisch veränderte Venenwandbilder mit den Bildern einer normalen Venenwand zu vergleichen.

Daß sich ebenso wie die Arterien- auch die Venenwand aus drei verschiedenen Schichten zusammensetzt, hat schon 1819 *Marx* gezeigt, er benannte und beschrieb sie als Tunica intima, Tunica media und Tunica cellulosa. Spätere Forscher (vor allem *Henle*, *Remak*, *Kölliker* und *Bardeleben*) haben dann bei ihren Studien über das histologische Verhalten der Gefäßwände in der Venenwand außer dem Endothel und dem bindegewebigen Anteil auch elastische und Muskelfasern sowie Gefäße und Nerven nachweisen können. Auf diesen Ergebnissen bauten endlich *Soboroff* (1872) und vor allem *S. Epstein* (1888) ihre klassischen Untersuchungen über den Bau normaler und ektatischer Venen auf, deren Ergebnisse zum großen Teil noch heute in sämtlichen größeren Lehrbüchern der Histologie (*Sobotta*, *Stöhr*, *Szymonowicz*) der Darstellung des Baues der normalen Venenwand zugrunde gelegt sind.

Intima ist die Endothelschicht mit sämtlichen außerhalb von ihr gelegenen Strukturen bis einschließlich zur elastischen Grenzmembran (*Lamina elastica interna*). In manchen Venen fehlt diese oder bildet nicht eine feste zusammenhängende Membran, sondern ist in mehrere Lamellen aufgefaserst. An solchen Venen findet sich dann an ihrer Stelle als Analogon eine elastisch-muskulöse Schicht, die sich von der Media durch den vorwiegend längsgerichteten Verlauf ihrer elastischen und muskulären Elemente immer deutlich abgrenzt. Stets ist diese elastisch-muskulöse Grenzschicht der Intima an den Teilungsstellen der Venen sowie in der nächsten Umgebung der Venenklappen vorhanden. — Zwischen diesen konstanten Intimaschichten, dem Endothel und den elastisch-muskulären Elementen, liegt meist eine schmale Zone von homogener, manchmal jedoch auch Bindegewebsfibrillen führender Zwischensubstanz.

Die Media grenzt innen an die elastische Membran bzw. an die elastisch-muskulöse Schicht, nach außen zu reicht sie bis zu den äußersten zirkulär verlaufenden Fasern der kompakten Ringmuskulatur. Der Raum zwischen Elastica interna und Ringmuskelschicht ist von longitudinal verlaufenden elastischen Fasern und Bindegewebefibrillen durchzogen, zwischen die meist ziemlich zahlreich Vasa vasorum eingelagert sind.

Als Adventitia bezeichnet man, was außerhalb der Ringmuskelschicht der Media liegt. Hier finden sich, in reichliches lockeres Bindegewebe eingebettet, Längsmuskelfasern, Gefäße und Nerven.

Intima, Media und Adventitia bestehen im arteriellen wie im venösen Rohrsysteme, was für die Bewertung der *Epsteinschen* Befunde von hoher Bedeutung ist, prinzipiell aus den gleichen und in den bezüglichen Schichten auch annähernd gleichartig angeordneten Strukturelementen.

Was speziell die Struktur der normalen Vv. saphenae anlangt, so ist sie ebenso wie die Strukturen der meisten übrigen Körpervenen von *Epstein* genau beschrieben worden. Wir möchten aus seinen sich im übrigen mit dem oben gesagten deckenden Darlegungen als bemerkenswert hervorheben, daß *Epstein* die Intima der Vv. saphenae stets aus Endothel und einer elastisch muskulösen Schicht zusammengesetzt fand, deren Ausbildung er sich 1. mit der stärkeren Belastung und Spannung der Wand infolge der aufrechten Körperhaltung, 2. mit dem vielleicht auf ähnlichen Gründen beruhenden Verhalten der Venenklappen erklärte, die hier so dicht stehen, daß die Längsmuskelfasern der Intima von Klappe zu Klappe reichen. Überdies weicht die *Media* der Vv. saphenae von dem oben geschilderten Verhalten insofern ab, als auch in ihr *Längsmuskelfasern* vorkommen, sie werden zumeist in der äußeren Wand der Klappensinus vorgefunden und pflegen zwischen den Klappen überhaupt zu fehlen.

Neuere Untersuchungen über die Struktur der normalen V. saphena magna sind 1911 von *Zancani* in einer Arbeit über Varicen veröffentlicht worden. Er unterscheidet an der Intima das Endothel und eine bindegewebig-elastische Subendothelialschicht, in der sich dünne elastische Fasern von sehr verschiedener Länge finden. An der äußeren Grenze dieser Schicht verdichten sich die elastischen Elemente, man hat dann fast den Eindruck einer ununterbrochenen elastischen Membran, während es sich in Wirklichkeit nicht um einen direkten lückenlosen Zusammenhang, sondern um ein aus längs- und querverlaufenden elastischen Fasern gebildetes Maschenwerk handelt. Zwischen die elastischen Fasern sind vereinzelte längsgerichtete Muskelbündel eingestreut. — An der Media beschreibt *Zancani* eine innere, elastische Fasern führende Längs- und eine äußere, von Bindegewebs- und elas-

stischen Fasern durchzogene Ringmuskelschicht; in ihr können die elastischen Elemente sowohl longitudinal wie zirkulär angeordnet sein. Die Ringmuskelbündel sind von elastischen und Bindegewebsfibrillen gleichsam umspinnen, dadurch ergibt sich eine säulenartige Anordnung der Ringmuskulatur, die sich im übrigen von der inneren Längsmuskelschicht durch Bindegewebszüge meist sehr deutlich abgrenzt.

— Die Adventitia ist nach *Zancani* ein dichtes Netzwerk von Bindegewebsfibrillen, in das zahlreiche Vasa vasorum und Nerven, überdies starke zirkulär- und längsgerichtete elastische sowie zerstreute Längsmuskelfasern eingebettet sind.

Soviel über die normale Histologie der Venenwand und speziell der Wandungen der Vv. saphenae.

Wir gehen nun zur näheren Beschreibung der aus unserem Präparate gewonnenen histologischen Bilder über und möchten diese, um übersichtlich zu bleiben, nach einem bestimmten System gruppieren.

Im ganzen liegen uns 54 Schnitte vor, davon eine Längsschnittserie von 30 und eine Querschnittserie von 24 Schnitten. Bei ersterer sind drei verschiedene Färbungen angewandt worden, und zwar wurden 15 Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, 4 nach *van Gieson* und 11 mit *Weigerts* Elasticafärbung behandelt. Bei letzterer sind 17 mit Hämatoxylin-Eosin und 7 Schnitte nach *van Gieson* gefärbt worden.

Das Lumen der Vene ist in 19 Längsschnitten getroffen, in 11, und zwar in 6 mit Hämatoxylin-Eosin und in 5 nach *Weigert* auf elastische Fasern gefärbten Schnitten wurde dies vermieden, um etwaige histologische Besonderheiten in der Wand des vom Hauptgefäß abgehenden Nebenastes, dessen Lumen vom Schnitt mitgefaßt wurde, der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen.

Wir berichten zunächst über die Längsschnittserie:

A. Lumen. Dieses zeigt in keinem der Präparate einen auch nur annähernd geraden, gestreckten Verlauf, sondern ist vielmehr von ungleicher Weite, was dadurch zustande kommt, daß sich die Gefäßwand an manchen Stellen bis weit ins Lumen hinein vorbuchtet und dieses dadurch hochgradig einengt, während an anderen meist über oder unter solchen Einengungen liegenden Stellen die Gefäßwand verschmälert und das Lumen dementsprechend weiter ist. Im übrigen ist das Lumen frei, zeigt nirgends eine Spur von Thromben.

B. Gefäßwand. In toto betrachtet erscheint sie schon makroskopisch beträchtlich verdickt, sie ist jedenfalls viel breiter als eine normale Venenwand. Hauptursachen dieser Verdickung sind die hochgradige Bindegewebswucherung und die Verkalkung, die nun bei der Beschreibung der einzelnen Schichten genauer geschildert werden sollen.

a) Intima: Der Endothelbelag ist an vielen Stellen abgefallen, im allgemeinen jedoch vorhanden, — er ist einreihig, thrombotische Auflagerungen sind nicht vorhanden. Die elastisch-muskuläre Schicht ist besonders auf den nach *van Gieson* und *Weigert* gefärbten Präparaten gut zu erkennen. Die elastischen Fasern zeigen einen der Gefäßachse parallel gerichteten Verlauf, sind ziemlich dünn und ver-

schieden lang, an einzelnen Stellen zeigen sie Auffaserung und Zersplitterung, an anderen Verdichtung zu einem Gewirr von kreuz und quer verlaufenden Fasern. Die Muskelfasern sind spärlich, wo sie vorhanden sind, sind sie längsgerichtet.

Eine bestimmte Anhäufung, etwa entsprechend dem Ursprung der Klappen, lässt sich nicht nachweisen. — Die Breite der Intima wechselt.

Wohl überwiegen normale Breiten, an einzelnen Stellen zeigen sich aber doch deutliche Verdickungen. Hier ist das Bindegewebe gewuchert (van Gieson-Schnitte!) und hat die elastisch-muskuläre Schicht vom Endothel abgedrängt. Degenerative Vorgänge (Verfettung, Verkalkung, Atherombildung) lassen sich ebenso wenig wie entzündliche Prozesse mit Bestimmtheit nachweisen.

b) Media: Sie ist es, die an der Verdickung der Gefäßwand den Hauptanteil trägt. Das Bindegewebe ist hier mächtig gewuchert: die Längs- und Ringmuskelfasern sind auseinandergetrieben, an verschiedenen Stellen durch den Druck atrophisch geworden. Doch kann man wiederum an der Gefäßwand manche Bezirke finden, wo die Bindegewebswucherung fehlt und (wohl kompensatorisch) die Muskulatur in lebhafter Neubildung angetroffen wird. — Zeichen von Entzündung wie Rundzelleninfiltrate, starke Vascularisation und junges zellreiches Bindegewebe haben wir nirgends gefunden. — Höchst auffällig sind die Einlagerungen von Kalk. Man sieht aus sämtlichen Schnitten an die innere Grenze der Media angelehnt teils mehr längliche, teils mehr rundliche Querschnitte von Kalkspangen, die durch Bindegewebe und Muskulatur von einander getrennt parallel zur Gefäßbachse aufeinanderfolgen und verschiedentlich konzentrische Schichten erkennen lassen; zum Teil sind sie recht dünn, in den extremsten Fällen aber nehmen sie in ihrer Breite bis zu $\frac{2}{3}$ der Media ein.

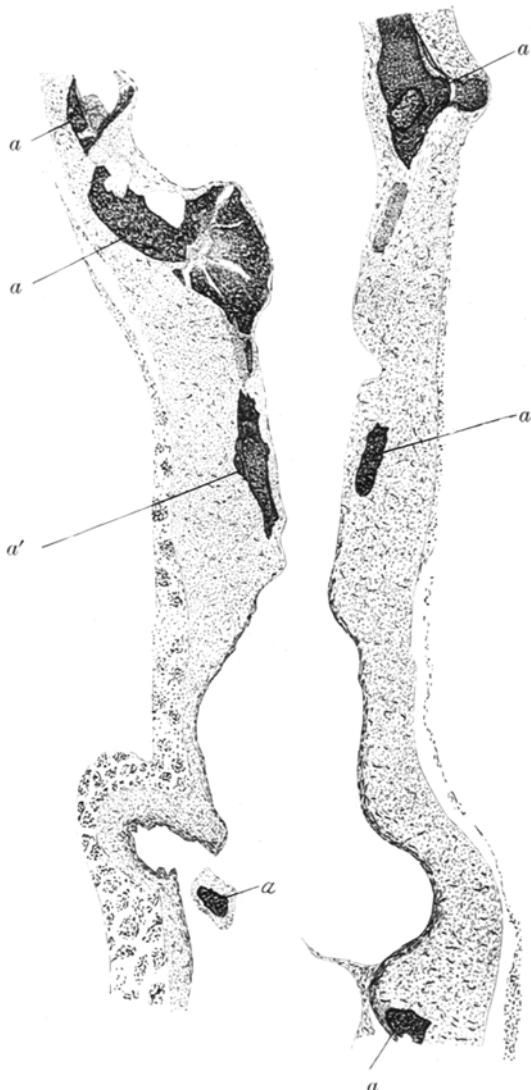


Abb. 1. Venensklerose, Längsschnitt, Dicke 10 μ , Färbung Hämatoxylin-Eosin. a = Kalkplatten, a' = besonders deutliche konzentrische Schichtung.

einander getrennt parallel zur Gefäßbachse aufeinanderfolgen und verschiedentlich konzentrische Schichten erkennen lassen; zum Teil sind sie recht dünn, in den extremsten Fällen aber nehmen sie in ihrer Breite bis zu $\frac{2}{3}$ der Media ein.

c) Adventitia: Diese Schicht zeigt recht wechselnde Dicke. Das Bindegewebe ist reichlich vorhanden, in ihm finden sich zahlreiche, sich vielfach überkreuzende elastische Fasern und manchmal auch längsgerichtete Muskelfasern. Die reichlich vorhandenen Vasa vasorum zeigen verschiedenes Kaliber: große Gefäße, deren Wand infolge von Bindegewebewucherung verdickt ist, finden sich neben dünnwandigen, offenbar neugebildeten Gefäßen mit normaler Lichtung. Manche Gefäße sind mit roten Blutzellen vollgestopft, auch perivaskuläre Zellenanhäufungen habe ich vereinzelt gesehen.

Nach dieser Schilderung haben wir noch jene 11 Schnitte zu beschreiben, in denen das Venenlumen nicht getroffen ist. Der Schnitt führt tangential zum

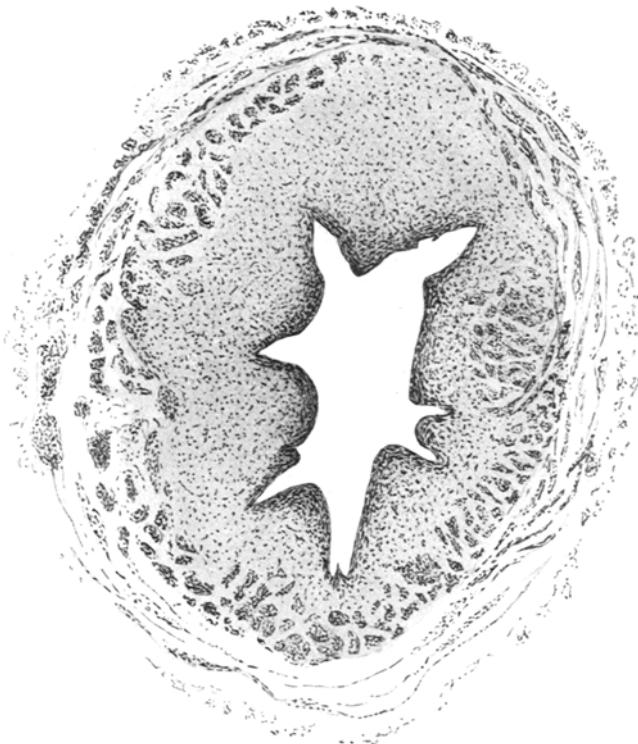


Abb. 2. Venensklerose, Querschnitt, Dicke 10 μ , Färbung Hämatoxylin-Eosin.

Lumen durch die rechts und links von Adventitia eingefaßte Media, die gewaltig verbreitert ist und schon makroskopisch deutliche Kalkeinlagerungen zeigt. Am oberen Ende des Schnittes ist schon mit freiem Auge eine annähernd kreisrunde Öffnung zu erkennen, das Lumen des Nebenastes. Die Wandung dieser kleinen Venen zeigt nun mikroskopisch ebenso wie die des Hauptgefäßes eine relative Verbreiterung. Die Dreiteilung der Wand läßt sich hier allerdings nicht mit der gewünschten Schärfe durchführen. Das Lumen erscheint nicht besonders eingeeignet, ist im übrigen überall vollständig frei. Die Intima läßt nennenswerte Verdickungen oder irgendwelche Auflagerungen nicht erkennen. In der übrigen Wand ist es zu einer überschüssigen Neubildung von Bindegewebe und elastischen

Fasern gekommen, auch muskuläre Elemente sind ziemlich reichlich vorhanden. Dabei scheint es, als wäre die Ringmuskulatur kräftiger entwickelt als die Längsmuskulatur. Verkalkung und sonstige degenerative Vorgänge oder Zeichen von Entzündung lassen sich in der Wandung dieser kleinen Vene nirgends erkennen.

Nun haben wir noch über die Querschnittserie zu berichten:

A. Lumen. Dieses ist nicht kreisrund oder oval, sondern zeigt von zahlreichen lumenwärts konvex vorspringenden Bögen begrenzte polygonale Formen, auch sternförmig sieht das Lumen manchmal aus. Im übrigen ist es eng, manchmal nur ein schmaler Spalt, und überall durchgängig.

B. Gefäßwand. Sie ist in toto hochgradig verdickt, auf den van Gieson-Schnitten überwiegt bei weitem das leuchtende Rot des Bindegewebes. Der Mediakalk ist nirgends aufzufinden, da die einzelnen Querschnitte zwischen den Kalkschollen angelegt wurden.

a) Intima: Das Endothel zeigt keine Besonderheiten. Im übrigen Anteil der Intima finden sich in buntem Gewirr zahlreiche Querschnitte durch elastische und Längsmuskelfasern, man gewinnt den Eindruck einer zusammenhängenden halskrausenartig gefältelten Membran, die vom Endothel im allgemeinen gleichweit abliegt. An manchen Stellen ist es jedoch zu einer Bindegewebswucherung gekommen, die Intima ist hier verdickt und das elastisch-muskuläre Gewebe auseinander gesprengt. Zeichen von degenerativen oder entzündlichen Vorgängen finden sich ebenso wenig wie thrombotische Auflagerungen.

b) Media: Hier fällt vor allem die starke Bindegewebswucherung auf, die sich überall sowohl in der Längs- wie in der Ringmuskelschicht rücksichtslos ausbreitet und zwischen ihren breiten Zügen die elastischen und muskulären Elemente auf engste Räume zusammendrängt. An einzelnen Stellen herrscht das Rot des Bindegewebes vor, hier ist es zu einer höchstgradigen Atrophie namentlich der Muskulatur gekommen. Anderswo sucht die Venenwand dies wieder zu kompensieren, indem sie in überschüssiger Weise neue elastische und Muskelfasern bildet. Sonst zeigt die Media keine Besonderheiten.

c) Adventitia: Das Bindegewebe ist auch hier sehr reichlich, umschließt die Media in nahezu konzentrisch verlaufenden Ringen und schiebt in sie septenartige Fortsätze hinein. Peripher von diesen Bindegewebsringen ist das Bindegewebe zu einem lockeren Maschenwerk angeordnet, in dem sehr zahlreiche Vasa vasorum zu finden sind. Diese zeigen zum Teil ebenso wie das von ihnen ernährte Gefäß hochgradige Verengerung des Lumens und bindegewebige Verdickung der Wand. Die Gefäßlumina sind im allgemeinen frei, einzelne sind mit roten Blutzellen vollgestopft. Elastische Fasern und quergetroffene Längsmuskelfasern lassen sich nachweisen, sind aber zu spärlich, um irgendwelche Bedeutung für sich beanspruchen zu können.

In einer kurzen Zusammenfassung möchte ich nun die geschilderten Längs- und Querschnittsbefunde miteinander in Beziehung bringen.

Das Lumen zeigt infolge der pathologischen Gefäßwandveränderungen wechselnde Weiten, an manchen Stellen ist es hochgradig verengt unter und über solchen Engpässen pflegt es erweitert zu sein. Auf den Querschnitten ist die Gefäßlichtung ungleichmäßig begrenzt, zeigt polygonalbogige bis sternförmig strahlige Formen. Im übrigen ist das Lumen überall durchgängig.

Die Gefäßwand zeigt in toto eine mächtige Verdickung, die erstens durch eine diffuse Fibrose, zweitens durch Kalkeinlagerungen bedingt

ist. Letztere fehlen auf den Querschnitten. Die einzelnen Schichten zeigen folgendes Verhalten:

An der Intima überwiegen normale Breiten, an einzelnen Stellen ist sie bindegewebig verdickt. Das Endothel zeigt nirgends thrombotische Auflagerungen. Die elastisch-muskuläre Schicht, die auf den Querschnitten den Eindruck von das Gefäßlumen annähernd parallel umgreifenden, gefältelten Lamellen macht, ist in lebhafter Regeneration begriffen, an einzelnen Stellen finden sich hier allerdings infolge der Bindegewebswucherung Zeichen von Aufsplitterung und Zerfaserung. Entzündliche und degenerative Veränderungen fehlen.

Die Media trägt an der Verbreiterung der Gefäßwand den Hauptanteil, sie steht im Zeichen der Bindegewebsproliferation und Verkalkung. Dadurch ist es namentlich in der Umgebung der Kalkeinlagerungen zu einer Atrophie der muskulären Elemente gekommen, die die Gefäßwand an anderen Stellen durch Ausbildung neuer und Hypertrophie der vorhandenen Muskelfasern wettzumachen sucht. Zeichen von Entzündung fehlen.

Die Adventitia zeigt wechselnde Dicke, viel Bindegewebe, reichlich elastische und weniger Längsmuskelfasern. Zahlreiche größere und kleinere ins Bindegewebe eingebettete Gefäße lassen zum Teil fibröse Wandverdickung, zum Teil keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen. Die Lumina der Adventitialgefäße sind im allgemeinen frei, einige sind mit roten Blutzellen vollgestopft.

Auf den Schnitten, die das Gefäßlumen nicht mitgefaßt haben, lassen sich die histologischen Verhältnisse des Seitenastes studieren. Sein Lumen ist eng, frei und annähernd rund. Die Wandung ist bindegewebig verdickt, muskuläre und elastische Elemente sind reichlich vorhanden.

Ehe wir nun daran gehen, aus diesen Befunden diagnostische Schlüsse zu ziehen sowie Ätiologie und Pathogenese des Prozesses zu erörtern, wollen wir noch unsere Untersuchungsergebnisse mit den histologischen Befunden von *Sack*, *Fischer* und *Kaya* ganz kurz vergleichen.

Sack spricht hauptsächlich von den bindegewebigen Intimaverdickungen und vernachläßigt daneben die Mediaveränderungen fast vollständig, während in unserem Falle die Intimaveränderungen relativ gering sind und die hauptsächlichsten pathologischen Veränderungen sich in der Media abspielen.

Fischer legte den Hauptwert auf die entzündliche Genese der Phlebosklerose und konnte in der Media und Adventitia oft Zeichen der Entzündung wie Rundzelleninfiltrate, starke Gefäßneubildung sowie Herde von jungem, zellreichem Bindegewebe nachweisen. Seiner Meinung nach kam das schädliche Agens durch die Vasa vasorum in die Gefäßwand und erzeugte hier zunächst eine destruierende Entzündung. Konsekutiv entwickelte sich dann daraus ein proliferatives

Stadium, in der Intima und in der ausnahmslos stark verbreiterten Media wucherte das Bindegewebe. Das Hauptkriterium der chronischen produktiven Entzündung aber sah *Fischer* in der reichlichen Regeneration von elastischem Gewebe, besonders auffallend in der Intima. — Wir konnten nun in unseren Präparaten nirgends Zeichen von Entzündung auffinden und wenn wir auch in der Adventitia regelmäßig starke Gefäßvermehrung, ja in vereinzelten Fällen sogar perivaskuläre Zellenfiltrate beobachten konnten, so vermögen wir dafür doch nicht ohne weiteres eine *entzündliche Genese* anzunehmen. Wenn eine Gefäßwand so hochgradig verändert ist wie in unserem Falle, dann liegt es wohl auf der Hand, daß sie durch eine relative Gefäßvermehrung versuchen wird, ganz schwere Ernährungsstörungen zu vermeiden. Die normale Menge von Adventitialgefäßen genügt eben nicht zur Ernährung einer so enorm verbreiterten Gefäßwand. Da nun aber die allgemeine Fibrose zum Teil auch auf die Vasa vasorum übergegriffen hat und manche Gefäßlumina dadurch ganz hochgradig eingeengt sind, sind Störungen der Gefäßwandernährung natürlich trotz der relativen Gefäßvermehrung nicht ausgeblieben, manche Adventitialgefäße befinden sich im Zustande der Stauung und die Verkalkung der Media ist ja in unserem Falle sicherlich ein dystrophischer Vorgang. Das Verhalten der elastischen Fasern ist in unseren Befunden nicht ganz eindeutig. Wohl läßt es sich erkennen, daß die elastischen Elemente in der Intima in lebhafter Regeneration begriffen sind, hat diese aber in der Media, wo sie von allergrößter Bedeutung wäre, mit der Bindegewebsneubildung offenbar nicht gleichen Schritt halten können und so ist hier an manchen Stellen ein Untergang von elastischem Gewebe zu verzeichnen, wenn auch an vereinzelten anderen Stellen das elastische Gewebe noch verzweifelt um seine Existenz ringt und den Ausfall an anderen Orten durch Hypertrophie und Regeneration wettzumachen sucht.

Kaya als dritter der hauptsächlich in Betracht kommenden Autoren konnte bei seinen Untersuchungen über die Phlebosklerose nachweisen, daß die Intimaverdickungen nicht nur auf Bindegewebswucherung zurückzuführen, sondern daß in ihnen auch das elastische und vor allem das muskuläre Gewebe in lebhafter Neubildung begriffen sind. Entsprechend den Intimaverdickungen fand er auch die Media und in geringerem Grade auch die Adventitia durch Hypertrophie und Regeneration von fibrillärem und elastischem Bindegewebe sowie von Muskelfasern verbreitert und verstärkt. Entzündliche Veränderungen im Sinne der *Fischerschen* Befunde sah er ebensowenig wie degenerative Vorgänge. — In unserem Falle spielen nun die Intimaverdickungen eine zu geringe Rolle, um mit den *Kayaschen* Befunden verglichen werden zu können. Wohl aber fanden auch wir in der Media analoge

Veränderungen wie *Kaya* und konnten wie er in keiner der drei Schichten der Gefäßwand irgendwelche mit Sicherheit als entzündlich zu bezeichnende Prozesse nachweisen. Wenn schließlich *Kaya* bei seinem Material von 23 Fällen niemals Zeichen von Degeneration antraf, so liegt das vielleicht daran, daß die Phlebosklerose in allen seinen Fällen noch zu jung war, um Degenerationen als Zeichen einer schweren Zirkulationsstörung erkennen zu lassen. Da zeigt nun unser Fall mit seiner mächtigen Verkalkung, zu welchen Folgen die Phlebosklerose mit der Zeit führen und wie infolge der schweren Kreislaufstörung durch die degenerative Verkalkung nahezu die ganze Gefäßwand allmählich in ein starres brüchiges Rohr verwandelt werden kann.

Zusammenfassung und pathologisch-anatomische Deutung:

Parallel mit der Arteriosklerose hat sich in der V. saphena eine diffuse Fibrose der Gefäßwand entwickelt, die das Gefäßlumen mächtig eingeengt hat. Das Bindegewebe ist in sämtlichen Schichten vermehrt, am ausgesprochensten in der Media, es ist kernarm und macht einen ziemlich homogenen, streifigen Eindruck. Neben dieser Bindegewebs-hypertrophie haben sich die elastischen Gefäßwandelemente relativ gut erhalten, an manchen Stellen werden sie sogar in lebhafter Regeneration angetroffen. Die Gefäßmuskulatur erscheint neben diesen hypertrophen und regenerativen Vorgängen atrophisch (hauptsächlich wohl Druckatrophie). In der Adventitia läßt sich eine reichliche Gefäßneubildung erkennen, da aber die alten Adventitialgefäß durch die allgemeine Fibrose in Mitleidenschaft gezogen sind, reicht sie zur genügenden Ernährung der Gefäßwand bei weitem nicht aus. Als Zeichen der durch die diffuse Fibrose sehr erschwertem Durchblutung derselben findet man in der Media reichliche Einlagerungen von Kalk, denen infolge der schweren Stoffwechselstörung eine Nekrose der betreffenden Zellen vorangegangen sein muß. Der Kalk ist zu großen Platten zusammengeflossen, deren Dicke und konzentrische Schichtung einen Rückschluß auf das Alter des Prozesses gestattet. Im übrigen zeigen sich in der Gefäßwand keinerlei Zeichen von sonstiger Degeneration. Auch bieten sich in unserem Falle keinerlei sicheren Anhaltspunkte für die Annahme entzündlicher Vorgänge dar. Die stärkere Vascularisation der Adventitia und die daselbst vereinzelt vorkommenden perivasculären Zellenanhäufungen sind zwangloser als Folgen der Ernährungsstörung denn im Sinne einer Entzündung zu erklären. — Da die Wa.R. bei unserem Patienten positiv ausgefallen ist, suchten wir endlich auch noch nach spezifisch entzündlichen Veränderungen im Sinne einer syphilitischen Endophlebitis oder eines Gumma, konnten aber auch dafür keine Anhaltspunkte finden.

Die diffuse Fibrose der V. saphena hat sich in unserem Falle gleichzeitig mit einer atherosklerotischen Erkrankung des Arteriensystems

allmählich ausgebildet. Man kann daher wohl vermuten (dafür sprechen auch die Veränderungen im Capillargebiete), daß nicht nur die Vv. saphenae, obwohl sie gewiß am hochgradigsten erkrankt sind, sondern auch die übrigen oberflächlichen Extremitätenvenen von der Erkrankung befallen sind. Dabei handelt es sich vorwiegend um eine Ernährungsstörung infolge funktioneller Überanstrengung: Lues, Potus, Nicotinabusus sowie Exzesse in venere spielen ja in der Anamnese des Patienten eine gewiß nicht gering zu veranschlagende Rolle. Daneben mag auch einer eventuellen (vielleicht angeborenen) geringeren Widerstandskraft der Venenwand gegenüber schädigenden Einwirkungen ein gewisser Einfluß auf die Entstehung des Leidens eingeräumt bleiben.

Über die Klinik der Phlebosklerose ist nun nicht mehr viel zu sagen. Sie ist in unserem Falle als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Gefäßsystems aufgetreten und ist darum klinisch von der Sklerose der Arterien nicht zu trennen. Ihre Prognose und Therapie ist im weitgehendsten Maße von der synonymen Erkrankung des Arteriensystems abhängig. Es wird daher Aufgabe künftiger Untersuchungen bleiben müssen, ob und unter welchen Gesichtspunkten es möglich ist, von der Phlebosklerose als von einem pathologisch-anatomisch und klinisch scharf umgrenzten, von der Arteriosklerose unabhängigen Krankheitsbilde zu sprechen.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff*, Über Arteriosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beih. I zur Med. Klinik 1908. — *Aschoff*, Arteriosklerose. Beih. I z. Med. Klinik 1914. — *Askanazy*, Über Arteriosklerose. Therap. Monatsh. Sept. 1907. — *Baillie*, Transactions of a soc. f. improvements of med. knowledge. 1, 134, zit. nach *Hodgson*. — *Bäumler*, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Abt. VI des 3. Bds. von Pentzold-Stintzings Handbuch der Therapie. 5. Aufl. Jena, G. Fischer 1914. Literatur. — *Bäumler*, Über Arteriosklerose und Arteriitis. Münch. med. Wochenschr. 5. 1908. — *Beck*, Über Verknöcherungsvorgänge in den Venen im Lichte des Röntgenverfahrens. Dtsch. med. Wochenschr. 24. 1904. — *Benda*, Abschnitt „über Gefäße“ in Aschoffs Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie 4. Aufl. Jena, G. Fischer, 1919. — *Bichat*, Anat. gener. 2, 404. Übers. Tl. 1, Abt. 2, S. 158; zit. nach *Hodgson*. — *Bitot* und *Mauriac*, De la phlébosclerose. Gaz. d. hôpital 130. 1903. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, S. 522 (Lit.-Ber.). — *Borst*, Abschnitt über „Pathologisches Wachstum“ in Aschoffs Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. 4. Aufl. Jena, G. Fischer, 1919. — *Boshowsky*, Phlebosklerose. Wratschebnaja Gaseta 5, 1909. Ref. Sem. med. 6, 1909 und Münch. med. Wochenschr. 26. 1909. — *Brooks*, Diffuse selektive Sclerosis of the superficial veins. Amer. Journ. of the med. Sc. 142, 3, 352; zit. nach *Thorel*. — *Carducci*, Betrachtungen über Venensklerose. Il policlinico, Januar 1907. Ref. Münch. med. Wochenschr. 13, 1907. — *Curschmann*, Hans, Neuere Anschauungen über Entstehung, Vorbeugung und Behandlung der Arteriosklerose. Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 6, H. 5. 1920. — *Dietrich*, Abschnitt über „Störungen des Kreislaufs“ in Aschoffs Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie, 4. Aufl. Jena, G. Fischer, 1919. — *Dmitrijoff*, Die Veränderung des elastischen

Gewebes der Arterienwände bei der Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **22**. 1897. — *Epstein*, Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. 2 Mitteil. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **108**. 1887. — *Fischer, B.*, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **27**. 1900. Literatur. — *Fischer, B.*, Die Pathogenese der Phlebektasien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **170**. 1902. — *Fischer, B.*, Die Pathogenese der Phlebektasien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **30**. 1904. — *Fischer, F.*, Krankheiten der Blutgefäße (mit Lit.). Dtsch. Chirurg., Lief. 24a. 1901. — *Geppert* und *Siegfried*, Referat über einen Fall von Pfortaderversklerose. Med. Klinik 1. 1914. — *v. Gierke*, Abschnitt über „Störungen des Stoffwechsels“ in Aschoffs Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. 4. Aufl. Jena, G. Fischer, 1919. — *Gruber*, Pfortaderverstopfung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **122**. 1917. — *v. Grützner*, Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **89**. 1907. — *Hodgson*, Von den Krankheiten der Arterien und Venen. Deutsch von *Koberwein*, Hannover 1817. — *Huchard*, Maladies du cœur et des vaisseaux. Paris 1889; zit. nach *Pancrazio*. — *Jores*, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — *Kaya*, Über die Phlebosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **489**. 1907 (Literatur) und Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 1609 (Lit.-Ber.) und Münch. med. Wochenschr. **48**. 1907. — *Koester*, Die Entstehung spontaner Aneurysmen und die chronische Mesarteritis. Berl. klin. Wochenschr. **23**. 1875. — *Koester*, Über Endarteriitis und Arteriitis. Berl. klin. Wochenschr. **31**. 1876. — *Krause, P.*, Röntgenuntersuchung der Gefäße in Groedels Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Lehmanns med. Atlanten **7**, 1. Teil. Aufl. München 1914. — *Külbs*, Erkrankungen der Zirkulationsorgane in Mohr-Stachelins Handbuch der inneren Medizin **2**. Berlin, J. Springer 1914. — *Letulle*, Anatomie pathologique. Paris 1897; zit. nach *Pancrazio*. — *Lobstein*, Traité d'Anatomie pathologique. Paris 1833. — *Lubarsch*, Abschnitt über „Entzündung“ in Aschoffs Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. 4. Aufl. Jena, G. Fischer, 1919. — *Marchand*, Referat über Arteriosklerose. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1904. — *Marchand*, Abschnitt über „Arterien“ in Bd. I von Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1914, Literatur. — *Mönckeberg*, Mediaverkalkung und Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**. 1914. — *Müller, Otfried*, Zur Beobachtung des Capillarkreislaufs beim Menschen. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1920. — *Oberndorfer*, Beitrag zur Frage der Lokalisation atherosklerotischer Prozesse an den peripheren Arterien. Arch. f. klin. Med. **102**. 1911. — *Pancrazio*, Indurazione delle vene periferiche. Rif. med. **26**. 1906 (Literatur) und Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1906 (Lit.-Ber.). — *Parrisius*, Capillarstudien bei Vasoneurosen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**. 1921. — *Revezz*, Röntgenbilder normaler peripherischer Blutgefäße. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **20**. 1913. — *Ribbert*, Die Arteriosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. **35**. 1918. — *Rokitansky*, Handbuch der pathol. Anatomie **2**. Wien 1844. — *Romberg*, Referat über Arteriosklerose. Verh. Kongr. f. inn. Med. 1904. — *Romberg*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 3. Aufl. Stuttgart, F. Enke, 1921. Literatur. — *Sack*, Über Phlebosklerose und ihre Beziehung zu Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **112**. 1888. — *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathol. Anatomie, 13. u. 14. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1919. — *Schmidt, M. B.*, Die Verkalkung, 3, 2. Abt. von Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig. S. Hirzel 1921. — *Schepelmann*, Über Blutgefäßschatten im Röntgenbilde. Verein d. Ärzte in Halle 25. V. 1910, Ref. Münch. med. Wochenschr. **30**. 1910. — *v. Schröter*, Erkrankungen der Ge-

fäße in Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. **15**. Wien, A. Hölder, 1901.
 — *Simmonds*, Über Pfortadersklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**. 1912. — *Soboroff*, Untersuchungen über den Bau normaler und ektatischer Venen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **54**. 1872. — *Sobotta*, Atlas und Grundriß der Histologie und mikroskop. Anatomie des Menschen. 2. Aufl. München, J. F. Lehmann, 1911. — *Souques*, Phlebosclérose des veines superficielles des membres. Sem. méd. **20**. 1902. — *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie. 15. verb. Aufl. Jena, G. Fischer, 1912. — *Szymonowicz-Krause, R.*, Lehrbuch der Histologie und mikroskop. Anatomie usw. 2. Aufl. Würzburg, C. Kabitzsch, 1911. — *Thiebaut*, Les lésions veineuses chez les arterioscléroses. Paris 1890. Zit. nach *Pancrazio*. — *Thoma*, Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs, 7. Mitteilungen, und zwar: 1. Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Gangs auf die Struktur der Aortenwand. Virchows Arch. f. d. pathol. Anat. u. Physiol. **93**. 1883; 2. Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **95**. 1884; — 3. u. 4. Die diffuse Arteriosclerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **104**. 1886; — 5., 6. u. 7. Die Arteriosclerosis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105—106**. 1886. — *Thoma*, Über die Histo-mechanik des Gefäßsystems und die Pathogenese der Angiosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **204**. 1911. — *Thoma*, Über die Strömungen des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. 1920. — *Thoma*, Über die Elastizität der Arterien und die Angiomalacie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — *Thorel*, Pathologie der Kreislaufsorgane. (Literatur.) Lubarsch u. Ostertag, Erg. d. allg. Pathol. **9**, 1. 1904; **14**, 2. 1911; **18**, 1. 1915. — *Tillmanns*, Abschnitt über „Venen“ in Bd. XV von Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1914. Literatur. — *de Vecchi*, Intorno ad un caso di flebosclerosi. Bull. delle Scienze mediche, 1906, Ser. VIII, 8; zit. nach *Thorel*. — *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. — *Weiß, E.*, Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hauptcapillaren am lebenden Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**. 1916. — *Weiß, E.* und *Meta Holland*, Zur Morphologie und Topographie der Hauptcapillaren. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **22**, H. 1. 1921. — *Yazbachion*, Considérations étiologiques et anatomo-pathologiques sur les fléboscléroses; zit. nach *Carducci*. — *Zancani*, Über die Varicen der unteren Extremitäten. Arch. f. klin. Chirurg. **66**. 1911.
