

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend. — Prof. Dr. Ceelen.)

## Über pathologisch-anatomische Befunde bei Varicen des Unterschenkels und bei Ulcus cruris.

Von

Shinbei Yamato aus Kumamoto, Japan.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Februar 1925.)

Im allgemeinen können wir neben einigen seltener vorkommenden Geschwürsformen 2 Hauptgruppen von Unterschenkelgeschwüren unterscheiden, die varikösen und die syphilitischen. Das variköse Unterschenkelgeschwür, das weitaus das häufigste ist, hat seinen Sitz hauptsächlich im unteren Drittel des Unterschenkels, während dasluetische sich mit Vorliebe in der Nachbarschaft des Knies ansiedelt. Als charakteristisch wird ferner von *Zinsser* die Nieren- und Kreisform für dieluetischen Geschwüre angegeben, während das typische Ulcus cruris chronicum, welches in der durch chronische Stauung schlecht ernährten Haut eines varikösen Unterschenkels entstanden ist, sich als flaches, unregelmäßig begrenztes Geschwür darstellt und sich durch seinen infiltrierten, unverschieblichen Rand, seinen torpiden Verlauf und durch sein oft jahrelang unverändertes Bestehen auszeichnet.

Bei der Varikosität können ganz geringfügige Einflüsse den Ausgang der chronischen Unterschenkelgeschwüre bilden. Sind die geschwürigen Hautdefekte entstanden, so breiten sie sich häufig ununterbrochen nach der Tiefe und in die Breite aus, während sie in anderen Fällen in kurzer Zeit restlos ausheilen können.

Über den Grund dieser auffallenden Erscheinung werden von den verschiedenen Autoren die wechselndsten Meinungen vertreten.

Im Unterschenkel ist schon unter physiologischem Verhalten durch das Eigengewicht des Blutes eine leichte Erschwerung des Blutabflusses vorhanden. Zu einer krankhaften Drucksteigerung im Gebiet der Unterschenkelvenen können alle jene Momente führen, die dem Blutabfluß durch Einschaltung von Widerständen mechanisch hinderlich sind. Solche Widerstände können die Gefäßbahnen selbst betreffen oder von der Umgebung her auf dieselben übergreifen. Wenn wir von den im

Thorax gelegenen Ursachen, die ätiologisch zu allgemeinen Stauungen führen, absehen, kommen in Betracht Geschwulstbildungen am Oberschenkel oder in der Leistenengegend, Zunahme des intraabdominalen Druckes, vermehrte Spannung der Bauchdecken, z. B. Gravidität, Beckentumoren, Druck durch chronisch-entzündliche Uterus- und Adnexerkrankungen. Die Dehnung und Verlängerung der Schenkelvenen soll außerdem nach einigen Autoren noch durch andauerndes Forcieren der Bauchpresse, z. B. bei Blasen-, Mastdarmstrikturen, Obstipation, Prostatahypertrophie und der hiermit verbundenen Kompression der Beckenvenen gefördert werden.

Aber auch das konstitutionelle Moment darf bei Betrachtung dieser Ursachen nicht außer Acht gelassen werden; es muß sogar nach unserer Ansicht in den Vordergrund treten.

*Rindfleisch* nimmt diese mechanischen Hindernisse als einzige Ursache der varikösen Veränderungen an.

*Loehker* schreibt, daß die Last der Blutsäule der Vena cava inferior auf die venösen Gefäße des Unterschenkels eine Behinderung des Blutumlaufs zur Folge hat.

*Kraemer* hingegen meint, daß die mechanischen Ursachen allein nicht Varicen hervorrufen können, sondern daß eine angeborene mangelhafte Klappenbildung das wesentliche sei. Eine derartige Anlage kann in anderen Merkmalen des äußeren Habitus (hoher Wuchs, lange Extremitäten, Plattfuß, X-Beine usw.) in die Erscheinung treten. Er fand bei anatomischen Untersuchungen, daß die Klappen entweder überhaupt fehlen oder nur rudimentär in großen Abständen vorhanden sind; ferner daß die Muskeln im Klappenwulst gar nicht oder nur in geringer Zahl nachzuweisen sind.

Nach *Klotz* kommen diese Anomalien der Klappen durch ein allmähliches Schrumpfen zustande; dieses Schrumpfen soll ein regelmäßiger Vorgang sein, der bei dem einen Menschen früher, bei dem anderen später auftritt.

*Kashimura* glaubt, daß die durch die Blutdrucksteigerung oder die chemischen Reize des Blutes abnorm erhöhten Nervenreizungen in der Gefäßwand eine Herabsetzung ihrer Erregbarkeit und eine Hyperplasie ihrer Wandungen verursachen, wodurch die Stromgeschwindigkeit des Blutes abnehmen und eine Stauungshyperämie entstehen soll.

*B. Fischer* bezeichnet die chronische Entzündung in der Gefäßwand als Hauptursache der Varicenbildung.

In Übereinstimmung mit *Schambacher* kann ich als Hauptursache nur annehmen, daß die Varicen auf einer angeborenen Schwäche der Venenwand, infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung der kontrahierenden Elemente, speziell der wichtigsten derselben, der elastischen Fasern beruhen, wobei als Nebenursache eine unter besonderen Umständen auftretende abnorme Blutdrucksteigerung zu beachten ist. Diese Drucksteigerung kann nach *Schambacher* die Folge einer Berufsschädigung sein (Schwerarbeit, viel Stehen) oder auch ihre Ursache in der Klappeninsuffizienz haben, die durch Alterserscheinungen oder Bildungsfehler hervorgerufen wird. Aber die so zustandegekommene Klappeninsuffizienz allein kann die Drucksteigerung nicht erklären, da eine

normal gebaute Venenwand durch Hypertrophie genügend widerstandsfähig ist.

Es scheint mir sicher, daß die angeborene Schwäche der Venenwand infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung der elastischen Fasern unter abnormer Drucksteigerung eine Insuffizienz der elastischen Membranen in der Gefäßwand leicht verursachen kann, die durch die mechanische Wirkung der Stauungshyperämie und die chemische Einwirkung des kohlenensäureüberladenen Blutes noch gesteigert werden kann.

Was die Lokalisation des varikösen Ulcus cruris an dem Unterschenkel betrifft, so nehmen sie mit Vorliebe das mittlere und untere Drittel des Unterschenkels ein; hier beobachtet man sie besonders an der vorderen Fläche der Tibia sowie in der Gegend der Malleolen und unterhalb derselben.

Über die Häufigkeit, die Beteiligung der Altersklassen und Geschlechter gehen die Meinungen der Autoren auseinander. So beobachtete *Nobl* (1852—1914) in 47 540 Fällen 29 165 Männer und 18 375 Frauen; es entspricht dies einem Verhältnis von 61,44% Männern und 38,56% Frauen. *Winiwarter* beobachtete in 942 Fällen 679 = 72% männliche und 263 = 28% weibliche Erkrankte. Über die Beteiligung der Altersschichten an den varicösen Prozessen wissen wir nach *Nobl*, daß die Zahl der Erkrankungen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre etwa doppelt so groß ist als in den ersten 2 Jahrzehnten. Zwischen dem 50. und 70. Jahre steigt die Häufigkeit auf das Vierfache bzw. auf das Doppelte des dritten Jahrzehnts.

Ich lasse hier die von *Nobl* angeführte Zusammenstellung von *Parent-Duchabelet* (1830), die sich auf 3373 in der Pariser Aufnahmezentrale beobachtete Geschwüre bezieht, folgen:

10—20 Jahre		20—30 Jahre		30—40 Jahre		40—50 Jahre		50—60 Jahre		60—70 Jahre		70—90 Jahre	
M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
368	66	543	452	415	134	442	125	339	125	341	114	102	44

Auffallend ist die hohe Prozentzahl im 2. und 3. Jahrzehnt; hiernach kommt 1 Frau auf 3,4 Männer. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diagnostische Irrtümer hier mitspielen. *M. Schneider* sah in seinen 385 Fällen (305 Männer, 80 Frauen [auf 1 Frau 3,8 Männer]) zwischen dem 45. und 60. Lebensjahre die meisten Erkrankungen auftreten.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. *Ceelen* habe ich am Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend, Berlin-Charlottenburg, histologische Untersuchungen über Stauungsdermatosen, im besonderen über das Ulcus cruirs gemacht.

Ich habe dort 32 Fälle von Hautveränderungen am Unterschenkel bei Varicenbildung, darunter 11 Männer und 21 Frauen, untersucht.

Die Beteiligung der Altersschichten und Geschlechter ist in folgender Tabelle dargestellt:

30—50 Jahre		50—70 Jahre		70—90 Jahre	
M.	W.	M.	W.	M.	W.
1	1	7	11	3	9
2		18		12	

Diese Tabelle zeigt ein Freibleiben des 2. und 3. Jahrzehnts. Es kann dies eine Zufälligkeit sein. Die höchste Frequenz fällt in das 50.—70. Lebensjahr, während sie im 3. und 4. und ebenso im 7. und 8. Jahrzehnt geringer ist. Das weibliche Geschlecht ist vom 50. Lebensjahr ab erheblich stärker befallen als das männliche. Gemeinsam ist diesen Fällen nur die Varicen-, nicht die Geschwürsbildung.

Es wurden untersucht:

1. Fälle mit bestehenden Varicen, aber ohne Geschwürsbildung;
2. Fälle mit ausgeprägten Geschwüren;
3. Fälle mit pigmentierten Geschwürsnarben.

Das Material wurde nach der üblichen Fixierung in Formalinflüssigkeit teils im Gefrier-, teils im Paraffinschnitt mikroskopisch bearbeitet. Die Gefrierschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, mit van Gieson, Hämatoxylin-Sudan und nach der Markscheidenfärbung behandelt. Zur Färbung der Paraffinschnitte wurde neben den genannten Methoden noch die Weigertsche Elastica- und die Giemsa-Färbung angewandt.

Von den 32 Beobachtungen fallen 11 auf die 1. Gruppe, 7 auf die 2. und 14 auf die 3. Gruppe.

Die Ergebnisse möchte ich im folgenden mitteilen. 1. Gruppe. Verhalten der Haut bei bestehenden Varicen, aber bei fehlender Geschwürsbildung.

Eine Übersicht über Alter, Geschlecht und klinische Diagnose gibt Tabelle 1.

Tabelle 1.

Nr.	Sekt.-Nr.	Alter	Geschlecht	Metaplastische Knochenbildung	Klinische Diagnose
1	343/24	34	männlich	—	Anaemia perniciosa
2	381/24	71	„	—	Prostatahypertrophie
3	373/24	67	weiblich	—	Apoplexie
4	458/24	39	„	—	Perforierte Gallenblase
5	496/24	84	männlich	—	Arterioskler. Schrumpfnieren
6	527/24	66	weiblich	—	Ileocecalcarcinom
7	552/24	69	„	+	Schenkelhalsfraktur
8	724/24	78	„	+	Schrumpfnieren
9	725/24	62	„	—	Striktur. Kolon-carcinom
10	766/24	62	„	+	Ovarialcarcinom
11	832/24	50	männlich	—	Unfall

Die makroskopischen Veränderungen der Haut bei bestehenden Varicen haben je nach ihrem Alter ein verschiedenes Aussehen.

Im frühesten Stadium zeigt die Haut des Unterschenkels an der Leiche ein normales Aussehen, nur sieht man die stark erweiterten Venen bläulich durchschimmern und zum Teil in Form von eigentümlichen kleinen Vorwölbungen sich abheben.

Eine längere Zeit bestehende Varicenbildung geht mit erkennbaren Veränderungen der Haut einher, und zwar finden sich dann meist Verfärbungen, die einen schmutziggrauen, manchmal auch bräunlichen Ton haben. Es ist die braune Verfärbung keineswegs beweisend für ein abgeheiltes Ulcus, vielmehr kann sie auch, ohne daß je ein Geschwür bestanden hat, auftreten; sie spricht eben nur für zustandegekommene Blutungen mit anschließender Pigmentbildung und für eine eventuelle Vermehrung des normalen melanotischen Hautpigmentes.

Sehr oft zeigt die Haut außer dem schmutzigen Färbungszustand eine deutliche Atrophie, Verlust der Elastizität und Neigung zu Desquamation.

#### *Mikroskopische Untersuchungen.*

Das, was fast allen, namentlich den etwas älteren Fällen, gemeinsam ist, ist die schwere Veränderung der Gefäßwandungen an den größeren Gefäßen. Es bietet sich hier das Bild der sogenannten Phlebosklerose, stellenweise mit Kalk-einlagerungen. Die Wandungen sind verdickt durch vermehrtes Bindegewebe; es ist zu einem Schwund der Muskelemente gekommen, die Grenze von Media und Adventitia zeichnet sich unscharf ab, und ebenso geht die Adventitia in das stark sklerotische, perivaskuläre Bindegewebe ohne scharfe Abgrenzung über; in die Umgebung gehen von dem perivaskulären Bindegewebe oft unregelmäßige, strahlige Ausläufer aus. Bisweilen finden sich in der Wand Zellinfiltrate, in der Mehrzahl der Fälle fehlen sie. Die Intima ist fast durchweg verdickt, entweder mehr gleichmäßig oder unregelmäßig polsterartig. Die Gefäßlumina haben dadurch unregelmäßige Gestalt und sind in manchen Fällen durch Thrombenbildung verlegt.

Die Epidermis ist in der Mehrzahl der Fälle atrophisch, bisweilen sogar hochgradig verdünnt. Die Hornschicht ist dabei verhältnismäßig dick. Der Melaniningehalt der basalen Schicht ist meist auffallend groß. Das Verhalten des Papillarkörpers ist wechselnd. Sehr oft fehlt er auf ganze Strecken oder ist nur andeutungsweise vorhanden. Die Pigmentschicht des Stratum germinativum ist stets vorhanden und sehr oft besonders stark ausgeprägt. Die subepidermidalen Schichten weisen in fast allen Fällen kleine oder größere lymphocytäre Infiltrate auf. Das Corium zeigt je nach der Stärke und dem Alter der Varicenbildungen ein feinfaseriges oder mehr derbes, kollagenes Bindegewebe. Dazwischen liegen die mehr oder weniger stark zerklüfteten und zerrissenen elastischen Fasern, die stellenweise nur noch in bröckeligen Trümmern darstellbar sind. In den Fällen von stärkster Sklerosierung des Coriums sind die Anhangsgebilde der Haut, wie Haar-bälge, Talgdrüsen, Ausführungsgänge der Schweißdrüsen, bis auf Rudimente verschwunden. Bemerkenswert ist, daß zahlreiche Bindegewebszellen des Coriums in nahezu allen Fällen stark hämosiderinhaltig sind. Die zweite Lieblingsstelle für die Hämosiderinablagerung ist die Gegend der Knäueldrüsen. Frische Blutungen konnten etwa in der Hälfte der Fälle in der Subcutis nachgewiesen werden.

Das subcutane Gewebe ist in allen Fällen bindegewebsreicher als normal. Die Zunahme und Sklerosierung des Bindegewebes ist in einzelnen Fällen so hochgradig, daß ein großer Teil des Fettgewebes verschwunden und von Bindegewebe ersetzt ist. In 3 Fällen (Nr. 7, 8 und 10) ist es zu einer regelrechten Metaplasie dieses schwieligen Gewebes in echtes Knochengewebe mit Knochenmarksbildung gekommen (s. Abb. 1). Die Nervenplexus der subcutanen Schichten zeigen in 4 Fällen deutliche Veränderungen, teils durch schwielige Verdickung des peri- und endoneuralen Bindegewebes mit anschließender Kompressionsatrophie der nervösen Teile, teils durch cellulär entzündliche Infiltrate. Das Verhalten der kleinen Venen der subpapillären Schicht ist nicht einheitlich; in vereinzelten Fällen waren sie erweitert und hyperämisch; in der Mehrzahl der Fälle waren



Abb. 1. Metaplastischer Knochen in dem sklerotischen Gewebe der Cutis.  
Vergrößerung: Leitz-Objekt 3. Okular II.

sie eng, von peripheren Infiltraten umgeben, und oft hatte man den Eindruck, als sei ihre Zahl in dem sklerotischen Bindegewebe etwas vermindert. In einem Fall konnte man eine beinahe kavernöse Erweiterung der subepithelial gelegenen Gefäßchen feststellen; es war dies jedoch ein Fall, bei dem man deutlich frischere exsudativ entzündliche Erscheinungen mit eitrigem Oberflächenbelag an der Epidermis feststellen konnte.

Das Verhalten des elastischen Gewebes an den großen erkrankten Venen war verschieden. In der Regel hat die *Elastica interna* am meisten gelitten, ist zerfasert, weist stellenweise Lücken auf, kann auch ganze Strecken weit völlig fehlen. Die äußere *Elastica* ist häufig erhalten und verdickt, während die elastischen Elemente der *Media* zerfasert erscheinen. In einem Fall finden sich neben ausgesprochenen phlebosklerotischen Veränderungen an vereinzelten großen Venen deutliche muskuläre Hypertrophien der *Media*.

2. Gruppe. *Veränderungen der Haut bei bestehenden Geschwüren.* Eine Übersicht über Alter, Geschlecht und klinische Diagnose gibt folgende Tabelle.

Tabelle 2.

Nr.	Sekt.-Nr.	Alter	Geschlecht	Atypische Wucherungen d. Epithelzellen	Klinische Diagnose
1	327/24	70	weiblich	+	Schwere Dekompensation
2	333/24	66	„	+	Apoplektischer Insult
3	352/24	55	männlich	—	Sepsis
4	359/24	62	„	—	Dekomp. Myodegener. cord.
5	451/24	75	weiblich	—	Rectumcarcinom
6	461/24	75	„	—	Mammacarcinom
7	556/24	86	männlich	—	Arteriosklerose

Makroskopisch zeigt das Ulcus cruris nach seiner wechselnden Entstehungsweise, seinem Alter, seiner Größe und Lokalisation die verschiedensten Beschaffenheiten.

Die meisten jahrelang bestehenden Unterschenkelgeschwüre bieten den oben beschriebenen typischen Charakter; die scharf umschriebenen zeigen eine schwierige Beschaffenheit des Gewebes, der Geschwürsboden ist in der Regel nicht mit normalem Granulationsgewebe bedeckt, sondern mit einer schmutzigen, unebenen, dicken Trümmermasse.

Die infolge äußerer Infektionen zustande kommenden starken Eiterabsonderungen der Geschwüre bedingen einen dauernden Reizzustand des Geschwürs, sie lösen nämlich die oberen Granulationsschichten des Geschwürs auf, verhindern eine gute Granulationsbildung und dadurch die Heilung des Geschwürs.

#### *Mikroskopische Untersuchungen.*

Bei der mikroskopischen Untersuchung habe ich an den von dem Geschwür entfernten Teilen alle in der ersten Gruppe angeführten Veränderungen der Gefäße und des cutanen Gewebes beobachtet. Die Gefäße in der Nähe des Geschwürsrandes zeigen oft endophlebitischen und thrombophlebitischen Charakter, *auch eine Beteiligung der Arterien* kann festgestellt werden.

Bei dem am weitesten fortgeschrittenen Falle waren die Gefäßlumina vollständig verschlossen, und nur mit Hilfe einer elastischen Färbung konnte die Stelle des verschlossenen Gefäßes nachgewiesen werden. Die Capillaren waren häufig entzündlich hyperämisch. Die oberen Schichten der Geschwüre waren meist sehr schlecht vascularisiert und mit einer dicken Detritusmasse bedeckt. War das Geschwür auf einem durch eine stark kollagene Wucherung vorbereiteten Boden entstanden, so sah man eine abnorme Erweiterung der Lymphräume in der unteren Schicht des Geschwürs. Die Lymphgefäße durchzogen manchmal die ganze Schicht des verdickten Gewebes.

Die auffallendsten Veränderungen der Epidermis waren Hyperplasien mit zapfenförmigen Sprossungen in die Tiefe und atypischen Wucherungen an den Geschwürsrändern, die vielfach als losgesprengte Zellnester in dem Entzündungsgewebe vortraten (s. Abb. 2).

In einem Falle, der aus dem Unterschenkelgeschwür einer 70jährigen Frau (Sekt.-Nr. 327/24) stammt, habe ich außergewöhnlich starke Wucherungszustände der Epidermis beobachtet. Die Epidermiszellen griffen hier mit hypertrophischen Ausläufen in das untere Bindegewebe über und zerstreuten sich tief in der Cutis.

In einem anderen Falle, der aus dem Unterschenkelgeschwür einer 66jährigen Frau (Sekt.-Nr. 333/24) stammt, habe ich einen ähnlichen Befund erhoben.

Bei fast allen Fällen der Geschwürsbildung des Unterschenkels fand ich in der Cutis in Atrophie begriffene Knäueldrüsen oder solche, die durch Einschmelzung allmählich zugrunde gingen. Die Nervenbündel in der Nähe der Geschwüre zeigten starke Zellinfiltrationen, die zweifellos entzündlichen Charakter trugen.

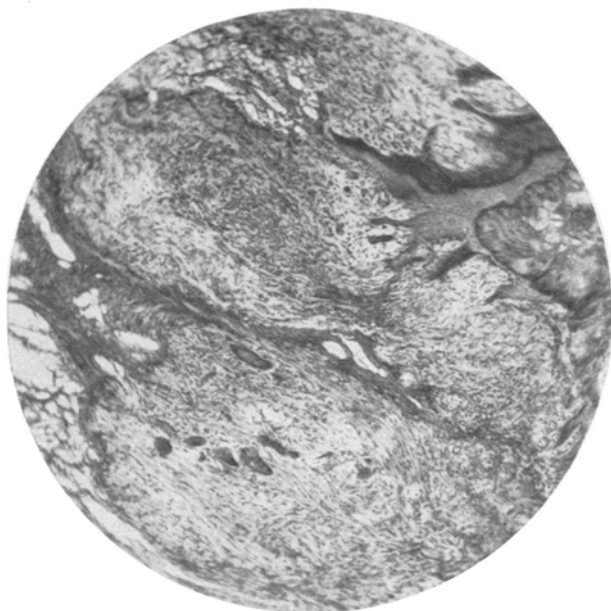


Abb. 2. Atypische Epidermiswucherung am Rand eines Geschwüres. In der Tiefe abgesprengte Epithelnester. Vergrößerung: Leitz-Objekt 3. Okular II.

*3. Gruppe. Veränderung der Haut an vernarbten Geschwüren. Hierzu Tab. 3.*

Die oft beobachteten Formen des vernarbten varikösen Geschwüres zeigen makroskopisch neben schmutzigen, grau- und schwarzbraunen, fleckigen und diffusen Verfärbungen oft sehnig-weiß glänzende, unpigmentierte Stellen an der Haut des Unterschenkels.

Die Haut befindet sich in einem höchst atrophischen Zustand, und bei Betastung fühlt sie sich hart und starr an. Die Behaarung und die Leistenzeichnung fehlen; ebenso ist ihre Elastizität verschwunden, so daß sie ein gespanntes glänzendes Aussehen erhält. In dieser Gruppe habe ich einige leichte Fälle von elephantiasischen Veränderungen beobachtet. Die Haut zeigte eine abnorme Verdickung mit unregelmäßiger Oberfläche und eine gesteigerte Verhornung.



Tabelle 3.

Nr.	Sekt.-Nr.	Alter	Geschlecht	Metaplastische Knochenbildung	Klinische Diagnose
1	408/24	77	weiblich	—	Decompensatio cordis
2	457/24	84	„	—	Delompessationsarterioskler.
3	500/24	71	„	—	Apoplexie
4	507/24	52	„	—	Chronioseptikämie
5	537/24	56	männlich	—	Encephalitis lethargica
6	551/24	75	weiblich	—	Rectumcarcinom
7	521/24	78	„	—	Mammacarcinom
8	681/24	54	männlich	—	Lungentuberkulose
9	735/24	65	„	—	Prostatacarcinom
10	834/24	62	weiblich	—	Lungenembolie
11	899/24	70	„	+	Arteriosklerose
12	846/24	60	männlich	+	Arteriosklerose
13	910/24	56	weiblich	+	Bronchialcarcinom
14	967/24	76	„	+	Arteriosklerose

*Mikroskopische Untersuchungen.*

Bei den mikroskopischen Beobachtungen des vernarbten Geschwürs befindet sich die Epidermis in einem atrophischen Zustand; sie besteht aus einigen Zellreihen und enthält keine Papillen mehr. Das Corium und das Unterhautfettgewebe sind stark geschrumpft, und von den Knäueldrüsen finden sich nur noch spärliche Reste in den tieferen Gewebsschichten.

An den Grenzen des ehemaligen Geschwürs sind die elastischen Fasern gewuchert, jedoch zeigt sich von ihnen in dem neugebildeten, den ehemaligen Defekt ausgleichenden Gewebe keine Spur.

In den meisten Fällen dieser Gruppe konnte eine ungeheure Hämosiderinablagerung in und außerhalb der Bindegewebszellen in der Cutis nachgewiesen werden. Die ganze Haut ist verdünnt und verhärtet, die kleinen Gefäße befinden sich in einem sklerotischen Zustande. In der Wand der mittelgroßen Gefäße in Cutis und Subcutis ist die kollagene Substanz stark vermehrt, die elastischen Fasern sind gelockert, zerrissen und zuweilen vollständig verschwunden. In dieser Gruppe habe ich öfter Knochenneubildung in der sklerosierten Cutisschicht festgestellt.

Bei einem Fall dieser Gruppe konnte ich eine Auftreibung der Knochen substanz längs der Tibiakante beobachten, die durch eine ossifizierende Periostitis hervorgerufen war.

*Zusammenfassung.*

Auf Grund der histologischen Darstellung kann man als konstantesten Befund bei allen 3 Gruppen die Wandveränderungen der Venen im Sinne der Phlebosklerose feststellen. In der Regel ist diese Sklerose mit einer Phlebektasie verbunden; es können jedoch die hyperplastischen Prozesse der Intima so überwiegen, daß eine deutliche, zum Teil sogar hochgradige Stenose des Lumens zustande kommt. Es ist hier nicht immer möglich zu sagen, ob die Intimaverdickung als einfache Gewebshyperplasie, als endophlebitischer Prozeß oder als Thrombenorganisation zu deuten ist. Die Ursache der Phlebosklerose ist nicht in einer produktiven Entzün-

dung zu suchen, da entzündliche Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle, namentlich der für diese Frage wichtigen 1. Gruppe fehlen oder nur bei Thrombenorganisationen gefunden wurden, sondern sie muß wohl in mechanischen und chemischen Reiz- und chronischen Quellungs-zuständen des Gewebes, also in kolloid-chemischen Veränderungen infolge der Flüssigkeitsstauungen, ihre Erklärung finden. Es ist dabei in erster Linie auch an eine Lymphstauung in den vaskulären und perivaskulären Lymphgefäßen zu denken mit allmählicher Verödung und bindegewebiger Umwandlung dieser Gefäße und Spalten. Es ließen sich vielleicht in diesem Sinne die oft ausläuferartig in die Umgebung ausstrahlenden Bindegewebszüge erklären.

Diese Bindegewebsvermehrung, die außer in der Subcutis auch im Corium zu beobachten ist, kann hohe Grade erreichen, im Anschluß an Kalkablagerungen zu einer metaplastischen Knochenbildung führen und macht die an der erkrankten Haut feststellbare, oft brettharte „Infiltration“ aus. Ob mit der Lymphstauung auch die nicht selten zu findenden kleinen lymphocytären Zellgruppen zusammenhängen, oder ob diese als entzündliche Infiltrate angesprochen werden müssen, bleibt dahingestellt. Mit der Wucherung der kollagenen Substanz im Corium hängt wahrscheinlich die Zerklumpung und Zerfetzung der elastischen Fasern zusammen, die zerrissen, aus ihrer Lage gebracht und wie zusammengeschmurt erscheinen. Die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen sind ebenfalls stark mit ergriffen, indem die Mehrzahl entweder ganz verschwunden oder stark atrophiert und nur in Rudimenten sichtbar ist. Die Drüsenkörper sind meist in den tieferen Schichten verkleinert oder gut erhalten anzutreffen und zeichnen sich an Eisenreaktionspräparaten dadurch aus, daß sie aufs dichteste von Hämosiderinklümpchen umlagert sind. Talgdrüsen und Haare sind ebenfalls nahezu vollständig verschwunden.

Weitere beachtenswerte Erscheinungen sind die trophischen Störungen an der Epidermis und die Veränderungen an den Nerven. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Epidermis in der 1. Gruppe. In fast allen Fällen fällt sie hier durch eine deutliche Atrophie und Neigung zur Verhornung und Abschilferung auf. An einzelnen Präparaten beträgt ihre Dicke nur 2—3 Zellagen. Es ist verständlich, daß eine derartige Verdünnung sowohl äußeren mechanischen Einwirkungen, wie Infektionen gegenüber nur einen unvollkommenen Schutz darbietet, und daß die Erkrankungsgefahr durch die geweblichen Veränderungen der Cutis und Subcutis noch erhöht wird. Wenn auch die traumatischen Verletzungen der Haut ätiologisch für die Geschwürsbildung an erster Stelle genannt werden müssen, darf die Bedeutung der Infektionen von außen durch die erhaltene, aber schwer geschädigte Epidermis hindurch nicht übersehen werden. Nach dem histologischen Bild einzelner Präpa-

rate besteht durchaus die Möglichkeit, daß die auf der dünnen Epidermis aufsitzenden oder durch sie hindurchgedrungenen Mikroorganismen zu exsudativen Entzündungsprozessen in der Cutis führen, und daß durch diese subepidermidalen entzündlichen Vorgänge, also von innen heraus, die deckende Epidermis durchbrochen und die Geschwürsbildung eingeleitet wird. Die Heilungsneigung derartiger Störungen ist infolge der immer wiederkehrenden Infektion durch Kleidungsstücke und unsaubere Verbände, vor allem aber infolge der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Gewebe vermindert.

Hyperplasien sämtlicher Epidermisschichten, wie sie von manchen beschrieben werden, haben wir nur bei Gruppe 2, nicht bei Gruppe 1 beobachtet. Wie weit die Epidermisatrophie mit den außerordentlich häufig nachweisbaren *Nervenveränderungen* oder mit anderen Einflüssen, insbesondere der Kreislaufsstörung in Zusammenhang steht, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Ganz belanglos werden die nervösen Schädigungen nicht sein, da oft nicht nur einfache Kompressionserscheinungen der Nervenfasern durch das sklerotische Bindegewebe beobachtet werden, sondern regelrechte Infiltrate des peri- und endoneuralen Gewebes.

Frischere und ältere Blutungen lassen sich in allen 3 Gruppen nachweisen und zwar sind es vorzugsweise der subpapilläre Gefäßplexus, sowie die feinen, die Knäueldrüsenkörper umspinnenden Capillaren, die die Blutaustritte zeigen, denn die Eisenreaktion zeigt gerade an diesen Stellen, auch bei Gruppe 1, die stärksten Pigmentablagerungen.

Etwas anders wie bei Gruppe 1 verhält sich die Epidermis bei Gruppe 2. Hier sehen wir um die Geschwüre herum die hyperplastischen Prozesse vorwiegen und zwar nicht nur an den unmittelbaren Randteilen, sondern auch weiter entfernt davon. Die Epidermis ist hier oft in langen Zapfen in die Tiefe vorgedrungen, die an den Geschwürsrändern ganz atypische Formen annehmen können. Die Cutis dringt papillenartig zwischen die Epithelzapfen nach oben vor und kann an der Oberfläche Unebenheiten hervorrufen. Bei sehr chronischen Fällen kommt es vor, daß die Epidermiszapfen von dem Oberflächenepithel durch die Geschwürsgranulation abgetrennt werden und nun als isolierte Zellinseln in dem Entzündungsgewebe zugrunde gehen. Sie können in ihren atrophischen Formen Riesenzellen vortäuschen (s. Abb. 3).

Ferner befindet sich bei der Geschwürsbildung das cutane und subcutane Gewebe in weiter Ausdehnung im Zustand der Entzündung, die, wie bekannt, sich bis aufs Periost erstrecken kann. Nicht immer, aber doch in einer ganzen Reihe von Fällen, finden sich an den Venen und Arterien in der Nähe der Geschwürsfläche schwere, bis zur Verödung führende endophlebitische resp. endarteriitische Prozesse. Vielleicht ist der *Arterienbeteiligung* in diesen Fällen die Schuld an der Chronizität

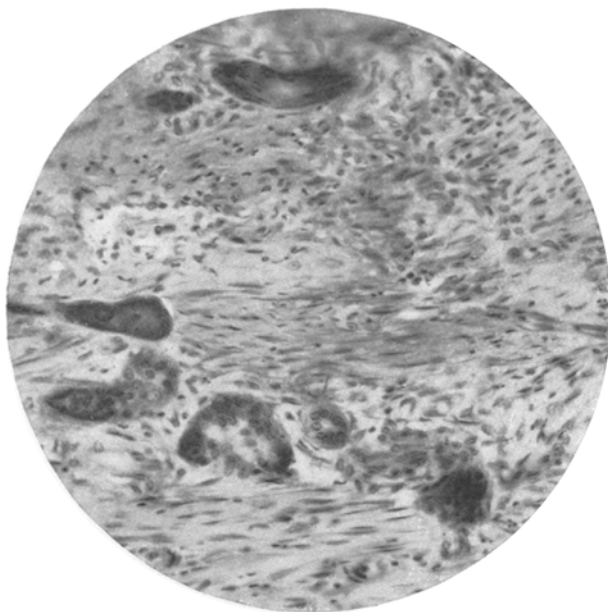


Abb. 3. Riesenzellartige, abgesprengte Epidermispwucherungen in der Tiefe eines Geschwürsgrundes. Vergrößerung: Leitz-Objekt. 6. Okular II.

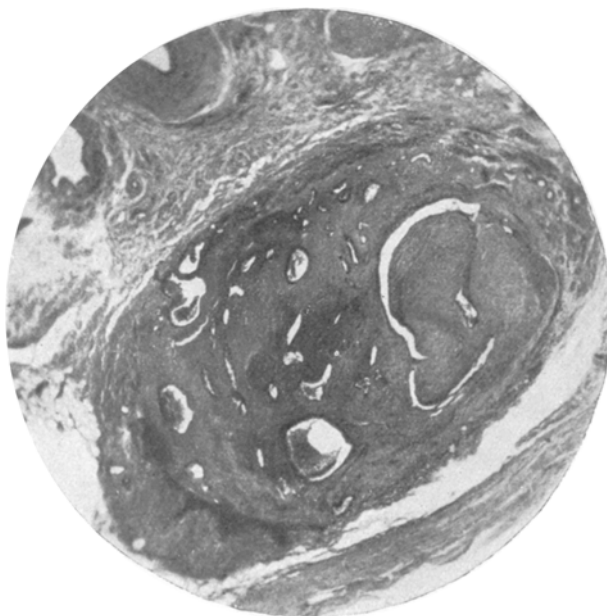


Abb. 4. Vascularisierter, organisierter Thrombus in einer varikösen Vene. Vergrößerung: Leitz-Objekt 2. Okular I.

und der mangelnden Heilungsneigung der Geschwüre zuzuschreiben. Und schließlich ist bemerkenswert, daß gerade in diesen Geschwürsfällen oft eine auffallende Lymphangiektasie in der Cutis vortritt, wie man sie niemals bei Gruppe 1 oder 3 zu sehen bekommt.

Bemerkenswert ist, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen der 1. und besonders der 3. Gruppe kavernöse Umbildungen von Venen beobachtet wurden, die zweifellos das Endstadium alter, kanalisierter Thrombenorganisationen darstellen (s. Abb. 4). Es kommt dieser Tatsache vielleicht insofern eine erhöhte Bedeutung zu, als in neuerer Zeit von *Linser* die künstliche Erzeugung von Thromben in Varicen durch intravenöse Einspritzung verdünnter Sublimatlösungen zu therapeutischen Zwecken sehr empfohlen worden ist. *Linser* konnte an einem großen Material durch Einspritzungen in die erkrankten Venen umschriebene Thrombosen willkürlich hervorrufen und dadurch gute Erfolge in der Behandlung der Krampfaderen und des Unterschenkelgeschwüres erzielen. Es scheint also, daß die Thrombenbildung in den Ästen der Vena saphena nicht als ein verschlimmerndes, sondern im Gegenteil, als ein die unangenehmen Folgeerscheinungen der Stauung besserndes Ereignis zu betrachten ist.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Albert-Wien*, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Varicen und des Ulcus cruris. Wien. med. Blätter **22**. 1911. — <sup>2)</sup> *Benda*, Kausale Genese der Varicen. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Lubarsch-Henke, 2. Band 1924. — <sup>3)</sup> *Clasen, E.*, Varicen, Ulcus cruris und ihre Behandlung. — <sup>4)</sup> *Fischer, B.*, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Inaug.-Diss. Bonn 1900. — <sup>5)</sup> *Heiberg, Jacob*, Zur Lehre von den Granulationen. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **55**. 1872. — <sup>6)</sup> *Heinrichs*, Entstehung des Ulcus cruris varicosum in Abhängigkeit von Stauung im Gebiete der Vena femoralis. Berlin Mediz. Dissertationen **4**. 1911. — <sup>7)</sup> *Freuder, Koloman*, Zur Lokalisation des Ulcus cruris varicosum. Med. Klinik **8**. 1912. — <sup>8)</sup> *Kashimura*, Entstehung der Varicen der Vena saphena in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **179**. 1905. — <sup>9)</sup> *Kraemer*, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 206. — <sup>10)</sup> *Linser*, Die Behandlung der Krampfaderen mit Sublimat-einspritzungen und ihre Erfolge. Med. Klinik 1921, Nr. 48. — <sup>11)</sup> *Neumann*, Über eine seltene Form von Atrophie der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **44**. — <sup>12)</sup> *Nobl*, Der variköse Symptomenkomplex. 2. Aufl. 1918. — <sup>13)</sup> *Schambacher*, Über die Ätiologie der varikösen Venenerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**. — <sup>14)</sup> *Simon, Ludwig*, Die Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Münch. med. Wochenschr. **16**. 1922. — <sup>15)</sup> *Volkmann*, Über die Ätiologie der chronischen Unterschenkelgeschwüre und ihre Behandlung mit Nervendehnung. Dtsch. Ges. f. Chirurg. **45**. Berlin 1921. — <sup>16)</sup> *Zinsser und Philipp*, Ulcus cruris varicosum und Syphilis. Dermatol. Zeitschr. **19**. 1912. — <sup>17)</sup> *Zinsser*, Ulcus cruris syphiliticum und syphilitische Erkrankungen der Unterschenkelknochen. Festschrift z. Feier d. 10jährigen Bestehens der Akad. f. prakt. Med. in Köln, 1915, S. 771. — <sup>18)</sup> *Zirn, Camillo*, Über die Behandlung der Krampfaderen, Krampfaderrübe usw. mit intravenösen Sublimatinjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 14.