

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Die natürliche Retraktion und die Dehnbarkeit der Vena saphena magna.

Untersuchungen über die mechanisch-funktionellen Grundlagen der Entstehung von Varicen.

Von
Dr. R. Neumann.

Mit 12 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. September 1935.)

Einleitung.

Ein fast unübersehbares Material ist literarisch niedergelegt, das sich mit dem Problem der Varicenentstehung befaßt. Gibt es doch kaum ein Kapitel der allgemeinen Pathologie, das nicht zur Erklärung der Varicenentstehung herangezogen worden wäre. Angefangen von dem der Mißbildung bis zu dem der Tumoren fehlt keins, in das man die Varicenentstehung nicht einordnen wollte.

Auch experimentell ist der Versuch gemacht worden, diesem Problem näherzukommen. Abgesehen von Transplantationsversuchen (*Lexer, Enderlen und Borst, Fischer und Schmieden*) hat man vor allem die herauspräparierten Venen auf Stärke oder Elastizität ihrer Wandungen hin geprüft. Zumeist sind derartige Untersuchungen an herausgeschnittenen Gefäßstreifen vorgenommen worden. Da aber die Venenwandfunktion eine Vereinigung verschieden gerichteter Dehnbarkeiten darstellt, reichen die Ergebnisse dieser Experimente auch nicht annähernd an die wirklichen mechanisch-funktionellen Venenwandvorgänge heran.

Aber auch mit nicht aufgeschnittenen Venen sind mechanisch-funktionelle Prüfungen — jedoch in sehr spärlicher Zahl — angestellt worden. Genaue Auswertungen scheiterten jedoch an der Unmöglichkeit, das Volumen der Venen exakt zu bestimmen. An eine Untersuchung der Venen verschiedenster Individuen oder unter verschiedenen Krankheitsbedingungen in größerem Maßstab war hierbei gar nicht zu denken, da das Ausgangsmaterial nicht miteinander verglichen werden konnte.

Um diese Fragen zu lösen und darüber hinaus die Ergebnisse für das Problem der Varicenentstehung verwertbar zu machen, wurden auf Vorschlag von Prof. *Rössle* die hier vorliegenden Untersuchungen auf eine neue Art durchgeführt. Der hier vorliegende erste Teil beschäftigt sich nur mit den mechanisch-funktionellen Verhältnissen an der Vena saphena magna. Der zweite Teil, in dem die entsprechenden histologischen Befunde niedergelegt werden, soll gleichzeitig das abschließende Ergebnis beider Teile zu einem vollständigen Bilde abrunden.

Material.

Eine besondere Auswahl des Sektionsmaterials wurde nicht getroffen. Insgesamt wurden Venen von 77 Leichen untersucht; und zwar nur die V. saphena magna, weil es uns zu allererst darauf ankam, möglichst lange verzweigungslose Venenabschnitte für die Untersuchungen zu erhalten, die konstant (in 5–6 cm Länge) fast nur an der V. saphena magna (weniger häufig an den Vv. spermaticae bzw. ovaricae) gefunden wurden; weil zweitens die V. saphena magna eine rasche Herausnahme aus der Leiche gestattete und weil endlich die V. saphena magna durch ihre Lage und durch ihre zahlenmäßig häufige Beteiligung an varikösen Veränderungen für Untersuchungen in dieser Richtung am geeignetsten erschien. Geachtet wurde dabei auf das Alter (0–15 Jahre 9 Fälle, 16–30 8 Fälle, 31–40 11 Fälle, 41–50 16 Fälle, 61–93 10 Fälle), auf den Ernährungszustand (13 Fälle mit schwerer Kachexie, 9 Fälle mit starker Fettsucht), auf das Vorhandensein von Ödemen¹ hauptsächlich der unteren Extremitäten (18 Fälle) und das Bestehen von kardialer Insuffizienz mit starken chronischen Stauungserscheinungen (15 Fälle); 19 Fälle zeigten starke Varicen, bei 14 Fällen bestanden ausgedehnte Thrombosen der Beinvenen; dabei wurde sorgfältig darauf gesehen, daß die V. saphena magna selbst weder varikös erkrankt noch thrombosiert war; bei 10 Fällen zeigte sich allgemeine Atherosklerose mit starker Beteiligung der Beinarterien.

Daß bei der Betrachtung des Gesamtorganismus gerade die hier vorliegenden Gruppen besonders hervorgehoben wurden, ergab sich aus der Tatsache, daß einzelne Gruppen (Varicen, Thrombosen, chronische Stauung) schon von vornherein direkt oder sehr eng etwas mit Venen zu tun haben; andere Gruppen (Ödeme, Fettsucht, Kachexie) indes ließen es im Laufe der Untersuchungen wahrscheinlich werden, daß die Venen entweder direkt von den bestehenden Krankheitsvorgängen im Mitleidenschaft gezogen werden oder denselben Einflüssen ausgesetzt sind wie verwandte Organe, z. B. Arterien (Atherosklerose).

Die Herausnahme der Venen erfolgte zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode. Zu den Versuchen wurde nur die V. saphena magna benutzt. An 40 Leichen wurde die V. saphena magna auf beiden Seiten herausgenommen, bei 29 Leichen nur rechts, bei 8 nur links. Außerdem wurden zu einem Flüssigkeitsversuch (S. 179) 12 Venen präpariert; insgesamt wurden also 129 Venen geprüft.

Methodik.

Die V. saphena magna wurde nach Durchschneidung an der Einmündungsstelle in die V. femoralis und an der medialen Seite des Kniegelenkes mit umgebendem Gewebe (Fett, Muskeln und umgebender Bindegewebsschicht, evtl. Haut) herausgenommen.

Dadurch wurde von vornherein der Erscheinung vorgebeugt, die als „natürliche Retraktion“ bezeichnet wird: die Gefäße befinden sich *in situ* in gespannter Lage und ziehen sich nach Durchschneidung zusammen (S. 166). Danach Aufspannung auf eine Korkplatte durch Fixation mit 2 Stecknadeln an den beiden Venenenden und Messung der Entfernung der beiden Fixationspunkte. Dann Präparation der Vene, Lösung der Fixation; Längenmessung der Vene nach der Zusammenziehung. Anschließend Spannung der Vene auf die ursprüngliche Länge, Prüfung der Vene durch Einspritzen mit phys. NaCl-Lösung von unten her auf wasserdichte Abschnitte; Absteckung derselben durch Stecknadeln und Messung der Teilstücke; danach wurde dieses Teilstück an den Fixationsstellen durch-

¹ Die Art der Ödeme wurde nicht berücksichtigt; hier waren es hauptsächlich kardiale Ödeme.

schnitten, die Nadeln entfernt und das Gefäßstück nach der abermaligen Retraktion noch einmal gemessen¹.

Im Anschluß daran wurde sofort der Dehnungsversuch in dem besonders hierfür gebauten Apparat durchgeführt. Die Messungen erfolgten in einem verdunkelten Raum. Die Apparatur besteht aus 4 Hauptteilen: A der eigentlichen Meßvorrichtung, B dem Kymographion mit elektrischem Antrieb und der Lichtquelle, C dem Druckspender mit den Manometern, D einer elektrischen Sekundenuhr (Abb. 1).

A. Die Meßvorrichtung besteht aus einem zwischen 2 Messingplatten (M_1 und M_2) durch 4 Schrauben eingeschlossenen und durch Gummistreifen abgedichteten Glaskasten (G). Die obere Messingplatte (M_1) besitzt 2 Öffnungen: die

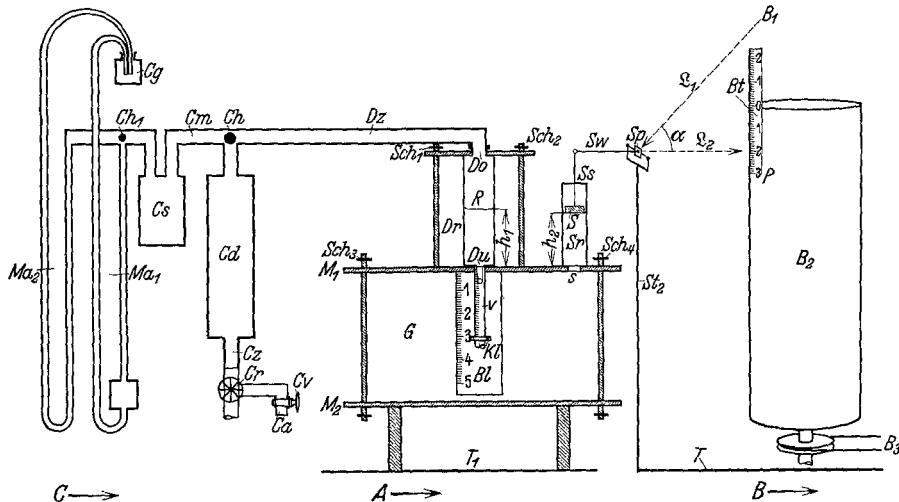


Abb. 1. Text S. 160.

mittlere Öffnung nimmt die Vene (V) auf, die nach der Einspannung frei in den Glaskasten herabhängt und unten durch eine leichte Messingklemme (Kl) verschlossen ist. Dicht hinter der mittleren Öffnung hängt von der oberen Messingplatte (M_1) ein mit Millimetereinteilung versehenes Stahlblatt (Bl) herab. In die mittlere Öffnung und damit in die obere Öffnung der Vene paßt das aus Glas bestehende Druckrohr (Dr), dessen unteres Ende konisch zuläuft und dadurch die Venenwand allseitig fest an die Wandung der mittleren Öffnung anpreßt; das Druckrohr (Dr) wird durch Schrauben (Sch_1 und Sch_2) fixiert. Eine seitliche Öffnung (s) führt zu dem ebenfalls aus Glas bestehenden Steigrohr (Sr). In dieses ragt ein Korkschwimmer (S), der mit einer dünnen Paraffinschicht überzogen ist. Auf dem Schwimmer (S) sitzt die Schwimmerstange (Ss) und der Winkelhebel (Sw); der Winkelhebel führt zu einem kleinen Spiegel (Sp), dessen horizontaler Durchmesser im Dreipunkt einer kleinen beweglichen Achse liegt. Die Achse selbst sitzt fest auf einem Stativ (St_2).

B. Bei B_1 befindet sich eine Niedervolt-Punktlichtlampe. Der Lichtstrahl (Ω) fällt auf den Spiegel (Sp) und wird unter einem bestimmten Winkel α auf das

¹ Die benachbarten Venenstücke (je 1 cm lang) wurden zwecks histologischer Untersuchung in 10%iges Formalin eingelegt. Der hier vorliegende 1. Teil der Arbeit behandelt die mechanisch-funktionellen Untersuchungen; die histologischen Untersuchungen erscheinen in einem zweiten Teil.

Kymographion geworfen. Auf die Rolle wird Oszillographenpapier gespannt. Der Antrieb des Kymographion ist ein Elektromotor (B_3) mit bestimmter gleichbleibender Umdrehungszahl.

Spiegel (Sp) mit Stativ, Kymographion (B_2) und Lichtquelle (B_1) sind auf einem vertikal bewegbaren Tisch (T) fest aufmontiert. Die Meßvorrichtung (A) jedoch kommt auf einen vom ersten Tisch unabhängigen zweiten Tisch (T_1) zu stehen.

C. Als Druckspender wird die Wasserleitung benutzt. Bei Cr befindet sich ein Regulierhahn, ein Verschlußhebel (Cv) und ein Abflußrohr (Ca); das Zuflußrohr (Cz) besteht aus Kupfer und führt zu einem Druckspeicherungsbehälter aus Messing (Cd); oben sitzt eine Öffnung mit einem Dreiegehahn (Ch); das eine Rohr (Dz) führt zu dem Druckrohr (Dr) und damit zur Vene; das zweite Rohr (Cm) führt zu den beiden Manometern; das eine Manometer (Ma_1) ist mit *Brodiescher Flüssigkeit*¹ gefüllt (für niedrige Druckwerte), das andere mit Quecksilber (Ma_2) (für hohe Drucke). Bei Ch₁ befindet sich ebenfalls ein Dreiegehahn. Zwischen Cm und den Manometern ist ein Sicherheitsgefäß (Cs) zum Abfangen etwaiger Wasserspritzer eingeschaltet. Die Manometer enden mit ihren freien Schenkeln in einem Glasgefäß (Cg).

Eine elektrisch betriebene Uhr gibt mit lautem Schlag die Sekunden an.

Wichtigste Maße:

A. Glasgefäß: 50 : 70 : 100 mm. Dicke der Messingplatten: 6 mm. Gewicht der Messingklemme: 1,57 g. Höhe und Durchmesser des Druckrohres (Dr): 110 mm : 15 mm. Höhe und Durchmesser des Steigrohres (Sr): 62 mm : 15,4 mm. Durchmesser des Spiegels (Sp): 3 mm.

B. Kymographion-Durchmesser: 158 mm. Kymographion-Höhe: 186 mm.

C. Druckrohr-Umfang: 90 mm. Druckrohr-Höhe: 500 mm.

Vorbereitung und Messung selbst gehen folgendermaßen vor sich: Die obere Messingplatte (M_1) wird auf ein Stativ gelegt; das Venenstück wird in die mittlere Öffnung gebracht; der Konus (Du) des Druckrohres (Dr) wird in das Venenlumen eingeführt und mittels der beiden Schrauben (Sch₁ und Sch₂) fixiert. Das Druckrohr wird mit NaCl-Lösung gefüllt, bis die Flüssigkeit aus dem unteren Venenende herausstromt. Während des Tropfens wird das untere Venenende mit einer provisorischen Klemme abgeklemmt; in einer Länge von etwa 30 mm wird dann das Venenende durch die reguläre Metallklemme (Kl) endgültig verschlossen. Vorläufige Klemme und endgültige Klemme haben gleiches Gewicht. Damit wird einmal erreicht, daß die Vene vollkommen luftleer ist, zweitens, daß die Venenstücke vor Beginn der Messung annähernd auf gemeinsame gleiche Spannung gebracht sind. Dann Aufsetzen der oberen Metallplatte auf das auf der unteren Metallplatte (M_2) stehende Glasgefäß (G). Allseitiger luftdichter Verschluß durch Anziehen von 4 Schrauben. Auffüllen des Glasgefäßes mit NaCl-Lösung bis an den oberen Rand des Steigrohres. Der Flüssigkeitsspiegel im Steigrohr und der im Druckrohr werden so eingestellt, daß der Spiegel im Druckrohr eine Spur höher steht als im Steigrohr ($h_1 = 6,2$ cm; $h_2 = 6,0$ cm); denn empirisch hat es sich gezeigt, daß bei Einstellung der beiden Flüssigkeitsspiegel (in Dr und Sr) auf gleiche Höhe die Venenwände mehr oder weniger platt aneinander liegen, was mit größter Wahrscheinlichkeit durch das Gewicht der Klemme (Kl) bedingt ist.

Das ganze Meßgefäß A wird dann auf den kleinen Tisch (T_1) so aufgesetzt, daß der Korkschwimmer (S) frei in das Steigrohr hineinhängt und auf dem Flüssigkeitsspiegel schwimmt. Durch Heben oder Senken des Tisches T wird der Lichtstrahl (Ω) auf einen bestimmten stets gleichbleibenden Punkt (P) des Kymographion eingestellt, so daß der Winkel α bei jeder Messung immer der gleiche ist.

¹ *Brodiesche Flüssigkeit*: NaCl 23,0 g; Na-Cholat 5,0 g; Aq. dest. ad 500,0 g; eine Spur Thymol; eine Spur Eosin. 10 000 mm Höhe entsprechen 760 mm Hg.

Vor dem Beginn der Dehnungsmessung erfolgt die Volumenbestimmung der Vene. Bei allen früheren Untersuchungen hat es hierbei die größten Schwierigkeiten gegeben. Handelt es sich doch bei kleinen engen Venenstücken um Volumenwerte, die Hundertstel Kubikzentimeter ausmachen. Hochrein und Singer haben durch einen Kreiskonus den Durchmesser bestimmt; aus diesem und der Gefäßlänge kann dann das Volumen errechnet werden. Diese Bestimmung kann jedoch nur an Gefäßen ausgeführt werden, die verhältnismäßig weit und auch festwandig sind. Diese Methode lieferte daher auch nur an Arterien einigermaßen verwertbare Resultate. Für die Volumenbestimmung der Venen ist sie praktisch unmöglich. Dank unserer Apparatur ist diese Frage einfach gelöst worden: Auf das Druckrohr (Dr) wird bei Do eine Rekordspritze luftdicht aufgesetzt. Mit dieser wird durch Ansaugen eine Luftverdünnung in dem über der Flüssigkeit befindlichen Raum erreicht, die Flüssigkeit steigt nach oben und damit wird die Vene leer. Die Wände der Vene legen sich dabei völlig platt aneinander. Der Raum im Glasgefäß wird größer, der Flüssigkeitsspiegel im Steigrohr (Sr) sinkt, mit ihm der Schwimmer (S); der Lichtstrahl (Σ) geht nach oben. Der Wert wird am Meßblatt (Bt) abgelesen und ergibt nach Umrechnung das Volumen.

An das Druckrohr wird bei Do das Druckzuführungsrohr (Dz) luftdicht angeschraubt. Dabei ist darauf zu achten, daß das ganze Rohrsystem mit der Außenluft kommuniziert. Nun wird die Lichtquelle (B₁) ausgeschaltet, der Untersuchungsraum verdunkelt. Das Oszillographenpapier wird auf die Trommel gespannt, Hahn Ch₁ macht den Weg frei von CD nach den Manometern.

Ist der Druck, den man in die Vene hineinschicken will, erreicht, so wird das Kymographion und auch die Lichtquelle in Tätigkeit gesetzt. Die Uhr gibt die Sekunden an. Dann wird der Druck plötzlich durch Hahn Ch₁ auf das Druckzuführungsrohr (Dz) und damit in die Vene umgeleitet. Die Vene (V) dehnt sich aus; das Wasser im Glasgefäß (G) wird verdrängt, steigt im Steigrohr hoch und hebt den Schwimmer (S); der Lichtstrahl (Σ_2) bewegt sich nach unten und beschreibt auf dem Oszillographenpapier seinen Weg. Gleich zu Beginn wird die Verlängerung der Vene an dem hinter der Vene befindlichen Meßblatt (Br) bis auf 0,2 mm abgelesen. Nach einer bestimmten Zeit (s. unten) wird durch Hahn Ch der Druck aus dem Gefäß plötzlich nach außen geleitet, Trommelbewegung und Lichtquelle werden ausgeschaltet, der Versuch kann von neuem beginnen.

Jedes Gefäß wird mit sieben verschiedenen Drucken eine bestimmte Zeitlang beschickt:

12,5 mm Hg	5 Sek. lang.	200,0 mm Hg	20 Sek. lang.
25,0 „	5 „ „	300,0 „ „	5 „ „
50,0 „	5 „ „	400,0 „ „	5 „ „
100,0 „	5 „ „		

Nach jedem Versuch wird immer wieder vom Druck entlastet; die Vene stellt sich wieder auf den Zustand zu Beginn der 1. Messung mehr oder weniger vollkommen ein. Nach der 7. Messung und nach völliger Entlastung (100 Sek. Wartezeit) werden Schlußlänge und Schlußvolumen wie oben angegeben bestimmt. Das gemessene Venenstück wird zur histologischen Untersuchung in 10%iges Formalin eingelegt. Am Ende der ganzen Messung wird das Oszillographenpapier entfernt und weiter wie belichtetes photographisches Papier behandelt.

Die Belastung (Auffüllung) der Vene läßt uns die *Dehnbarkeit* der Vene messen, während wir durch die Entlastung ein Urteil über die *Elastizität* der Venenwand gewinnen können¹. Das ganze Gefäß wird

¹ Bis heute allerdings ist der Begriff der Elastizität noch nicht eindeutig festgelegt. Während viele Untersucher den Dehnungswiderstand als Elastizität bezeichnen (geringe Dehnbarkeit = geringe Elastizität, hohe Dehnbarkeit = hohe

bei der Auffüllung in zwei Richtungen gedeihnt: in transversaler Richtung (transversale Dehnbarkeit = D_t) und in axialer Richtung (axiale Dehnbarkeit = D_a). In dem Augenblick der Entlastung beginnt das Gefäß sich zusammenzuziehen, anders ausgedrückt: die Venenwand versucht die Dehnung auszugleichen. Dieses Bestreben der Gefäßwand, die Dehnung auszugleichen, bezeichnen wir als Elastizität. Wird die Dehnung wieder vollständig wettgemacht, dann besteht vollkommene Elastizität; wird die Dehnung — ohne Störung in der Struktur — gar nicht ausgeglichen, dann liegt gar keine Elastizität vor. Wir sprechen dann von Plastizität.

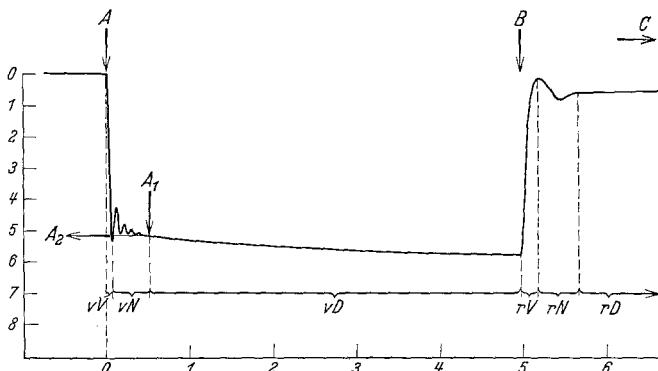


Abb. 2. Abscisse: Zeit in Sekunden; Ordinate: Dehnbarkeitswerte in Zentimeter vor Umrechnung.

Wie die Venenwand auf eine einwirkende Kraft hin in ihrer Dehnung oder Volumenänderung reagiert, das findet in den vom Lichtstrahl aufgezeichneten Kurven seinen Ausdruck (Abb. 2). Die Volumenänderung aber setzt sich aus Dehnbarkeit (Belastung) und Elastizität (Entlastung) zusammen (= Volumenvergrößerung und Volumenverminderung). Demnach zerfällt jede Kurve in zwei Hauptteile: erstens den Belastungsteil (A—B), der uns zeigt, wie das Gefäß auf einen in das Gefäß hineingeschickten Druckstoß reagiert (= Dehnbarkeit), und zwar vom Augenblick der Belastung an bis zu dem der beginnenden Entlastung; und zweitens den Entlastungsteil (B—C), der darstellt, in welcher Form die gedeckte Venenwand bestrebt ist, die Dehnung vom Augenblick der Entlastung an wieder auszugleichen (= Elastizität); beide Hauptteile (Belastungs- und Entlastungsteil) zeigen je drei Phasen: die Verschiebung, die Nachwirkung und die Daueränderung; diese drei Phasen der Dehnungskurve (A—B) bezeichnen wir als vorlaufende (vorlaufende Ver-

Elastizität), wird von anderen Autoren wieder unter Elastizität die Kraft verstanden, die — z. B. hinsichtlich der Gefäßwand — mehr oder weniger imstande ist, das ausgedehnte Gefäß wieder an den Zustand heranzubringen, den das Gefäß zu Beginn der Dehnung besaß; dieser letzten Begriffsauffassung habe ich mich angeschlossen.

schiebung = vV , vorlaufende Nachwirkung = vN , vorlaufende Daueränderung = vD), die der Elastizitätskurve (B—C) als rücklaufende (rücklaufende Verschiebung = rV , rücklaufende Nachwirkung = rN , rücklaufende Daueränderung = rD). In den einzelnen Phasen des Ablaufs können die mannigfältigsten Unterschiede auftreten. So können vV und rV verschiedene Steilheit aufweisen, was bedeuten würde, daß die Gefäßwand mehr oder weniger Zeit gebraucht um sich auszudehnen oder zusammenzuziehen; vN und rN können an Zahl wechselnde Zacken aufweisen (Abb. 3a u. d, b u. c); oder auch die Höhe der Zacken kann

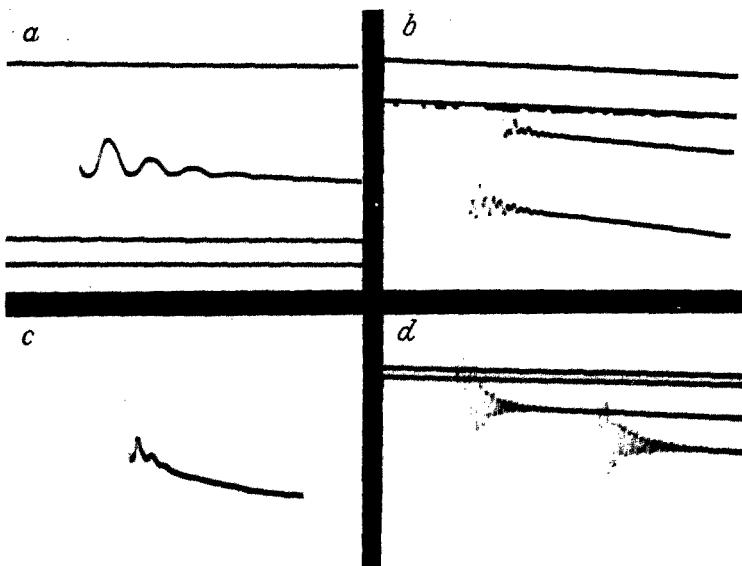


Abb. 3. Text S. 164.

verschieden sein. Aus dieser kurzen Zusammenstellung geht schon hervor, daß die Kurvenanalyse sehr kompliziert ist. Daher habe ich mich aus verschiedenen Gründen in vorliegender Arbeit nur darauf beschränkt, einen — den wesentlichsten — Teil herauszugreifen: die Bestimmung der Dehnbarkeit. Es wird also nur der Weg gemessen, den der Lichtstrahl von A bis A_1 zurücklegt = vom Augenblick der Belastung an bis zu dem Augenblick des Beginnes der vorlaufenden Daueränderung, ein Punkt, der in den Kurven eindeutig festgelegt ist¹. Die Entfernung A— A_1 wird auf die Ordinate projiziert (Abb. 2); der projizierte Weg A— A_2 in Zentimeter gilt nach Umrechnung (S. 165) als Dehnbarkeitswert.

¹ Wie v. Bardeleben hervorhebt, war es in den früheren Versuchen stets schwierig, den Endpunkt nach einer Belastung der Gefäßwand eben wegen der fast kontinuierlich sich anschließenden Nachwirkung festzulegen; bei fortlaufender Aufzeichnung jedoch (wie es die Kurven zeigen) ist es ein Leichtes, bestimmte Punkte als Vergleichspunkte für alle Venen herauszugreifen.

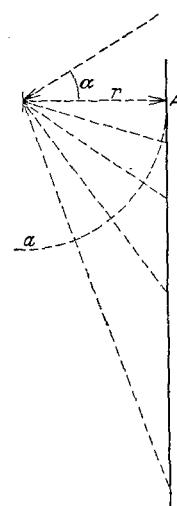
Die Höhe A—A₂ wird mit Hilfe einer Glasplatte abgelesen, die eine Zentimetereinteilung zeigt und auf das Oszillographenpapier aufgelegt wird; der 0-Punkt kommt dabei auf Punkt A zu liegen. Nach einer Umrechnung kann eine Volumenbestimmung bis zu Differenzen von 0,0125 ccm vorgenommen werden. Die Umrechnung ist notwendig, da sich ja der Spiegel um eine Achse dreht, der Lichtstrahl aber auf eine frontale Fläche des Kymographion fällt. Die Art der Umrechnung ist einleuchtend, wenn überlegt wird, daß (Abb. 4) gleiche Dehnbarkeitswerte nur gleichen Abständen auf dem Kreisbogen a entsprechen, wir es aber mit der Projektion dieser Werte auf die in A senkrecht auf den Radius r an den Kreisbogen a angetragene Tangente zu tun haben. Durch empirische Eichung unter Benutzung des Lichtwinkels α und der Entfernung r beträgt je $1/7$ des Kreisquadranten 0,1 ccm.

Die Werte für die Längenausdehnung der Vene werden von dem hinter der Vene angebrachten Meßblatt (Abb. 1; Bl.) direkt abgelesen. Aus dem Volumen und der Höhe läßt sich der jeweilige Durchmesser ¹ des Gefäßlumens ² berechnen. Für jedes einzelne Gefäß wurden dann die Werte des Volumens, der Länge und des errechneten Durchmessers (2r) bei jeder der sieben Druckbelastungen graphisch dargestellt. Ebenso wurden Volumen-, Längen- und Breitenzunahme in absoluten Werten aufgezeichnet. Da Ausgangslängen und Ausgangsvolumina der einzelnen Gefäße nicht gleich sind, wurden alle Werte — um sie miteinander vergleichen zu können — auf 100 (%) bezogen; weitere Erklärungen bei den einzelnen Abbildungen.

Fehlerquellen.

Die wenigsten Fehlerquellen sind in der Apparatur enthalten ³. Am stärksten ist noch zu berücksichtigen, daß vor Beginn der Messung der Druck in der Vene und im Glasgefäß für alle Venen nicht ganz exakt sein kann; deshalb ist diese Fehlerquelle bei Auswertung der Ergebnisse unter geringen Drucken in Betracht zu ziehen (S. 176); bei mittleren oder höheren Drucken fällt diese Fehlerquelle völlig weg.

Abb. 4.



Die weitaus meisten Fehlerquellen aber liegen in der Beschaffenheit des überlebenden Gefäßrohrs begründet. Die Verschiedenheit der Zeit, die zwischen Tod und Gefäßentnahme bzw. Messung verstreicht, fällt dabei am allerwenigsten ins Gewicht (S. 168); eine größere Fehlerquelle jedoch stellt die natürliche Retraktion der Venen dar, die — je länger die Zeit zwischen Entnahme aus der Leiche und Messung dauert — auch immer größer wird. Ungleiche Volumen und ungleiche Länge der Venen wurden durch Beziehung auf 100 in ihren Werten für alle Venen vergleichbar gemacht.

$$^1 \quad V = r^2 \cdot \pi \cdot h; \quad r = \sqrt[2]{\frac{V}{\pi \cdot h}}.$$

² Die Dicke der Gefäßwandung sowie ihre jedesmalige Änderung werden dabei völlig außer acht gelassen.

³ Herr Mechaniker Böhm hat mit größter Sorgfalt den Apparat gebaut; die Anordnung für die Übertragung mittels des Spiegels stammt von ihm.

Ergebnisse.

A. Retraktion.

Sämtliche Gefäße des lebenden Organismus befinden sich in einem gewissen Spannungszustand. Wird eine Vene aus dem Körper herausgenommen, so zieht sie sich zusammen. Dieses Zusammenziehen der Venen nach Herausnahme wird als Retraktion¹ bezeichnet. Die Venen befinden sich vor der Zusammenziehung in einem Zustand, wie er für diesen oder jenen Organismus naturgemäß ist. Deshalb wird diese Art von Retraktion als *natürliche Retraktion* bezeichnet.

Etwas anderes stellt die *Entlastungsretraktion* dar: wenn nämlich ein herausgenommenes Gefäß durch Drucke über den natürlichen Spannungszustand hinaus gedehnt wird, so hat das Gefäß das Bestreben, sich wieder zusammenzuziehen. Dabei wird nach Entlastung die Retraktion mehr oder weniger verschieden ablaufen. Im Rahmen dieser Arbeit wird die Entlastungsretraktion jedoch (S. 168) nicht zur Auswertung gebracht.

Die natürliche Retraktion wird neben der Entspannung der elastischen Fasermassen hauptsächlich bedingt durch die Zusammenziehung der Muskulatur der Venenwand, die auf den mechanischen Reiz der Durchschneidung mit Kontraktion antwortet. Dabei ziehen sich aber nur die der Durchschneidungsstelle am nächsten gelegenen Muskelfasern zusammen; denn die Verkürzung des Venenstückes ist im Verhältnis zu seiner Länge um so größer, je kleinere Venenstücke herausgeschnitten werden. Ein kleines Venenstück retrahiert sich durch Kontraktion der gesamten Muskelmasse, ein großes Venenstück nur durch Kontraktion der den Durchschneidungsstellen am nächsten gelegenen Muskelbündel. Da bei rechnerischen Vergleichen die Fehlerquellen um so größer werden, je kleinere Venenstücke benutzt werden, wurden nur die ganzen herauspräparierten Venen — von der Fossa ovalis bis zum Kniegelenk — der Auswertung hinsichtlich ihrer natürlichen Retraktion unterworfen.

Zunächst erhebt sich die Frage, ob die Venen aller Individuen eine gleiche Retraktionsdifferenz zeigen. Nach den Untersuchungen von *v. Bardeleben (Triepel)* ist die *V. saphena magna* bei Individuen mittleren Alters um 28,3% oder auch um 24,0% gedehnt. Unser Material ergibt eindeutig (Abb. 5), daß *mit zunehmendem Alter die natürliche Retraktion der Vene abnimmt*. Die Retraktionsdifferenz, d. h. das Maß um welches sich die Vene verkürzt, des jüngsten Individuum (6 Jahre) beträgt 39,0%, die des ältesten (93 Jahre) nur 6%. Das bedeutet, daß mit fortschreitendem Alter eine sehr starke Abnahme der physiologischen Spannung der Vene statthat.

Verschiedene Erklärungen können von vornherein für diese Spannungsabnahme herangezogen werden. Einmal besteht die Möglichkeit, daß

¹ Unter Retraktion wird hier nur die Zusammenziehung in axialer Richtung (Verkürzung der Vene) verstanden. Die Zusammenziehung in transversaler Richtung (Verengerung der Vene) ist, da sie sehr klein ist, aus rein technischen Gründen außer acht gelassen.

im Wachstumsablauf des Organismus ein Mißverhältnis zwischen dem Gefäßsystem (hier den Venen) und dem darstellenden Teilsystem (hauptsächlich dem Skelet) auftreten kann: das Skeletsystem kann im Wachstum gehemmt werden, während die Venen den normalen Wachstumsvorgang weitergehen; oder die Venen schreiten im Verhältnis zum normal wachsenden Skelet schneller fort. Bei beiden Fällen würde dann die Folge sein, daß die Venen, die ja im Verhältnis zur Umgebung zu lang sind, sich in Krümmungen legen müßten, da sie ja nicht an den Enden (z. B. der Extremitäten) herauswachsen können¹. Viel wahrscheinlicher aber als diese Annahme kann eine solche gelten, wie sie sich am ungezwungensten aus der Abb. 5 ergibt, nämlich

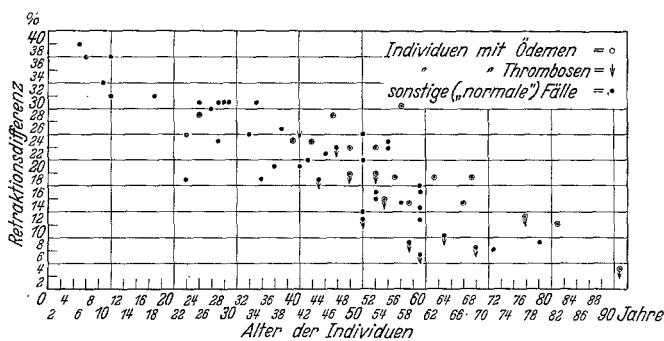


Abb. 5. Natürliche Retraktion der Vena saphena magna.

dass die Verminderung der Retraktionsdifferenz in den Rahmen des physiologischen Alterns gehört; dies würde demnach bedeuten, dass die Elemente der Venenwand mit zunehmendem Alter eine Verminderung der Spannkraft erleiden. Jedoch muß hier unentschieden bleiben, worauf diese Verminderung der Retraktionsdifferenz zurückzuführen ist: sie kann auf einer quantitativen und qualitativen Verminderung der muskulären und bindegewebigen Wandelemente beruhen; es kann aber auch eine quantitative Vermehrung der Wandelemente, jedoch mit herabgesetzter Funktionstüchtigkeit, die Ursache sein.

Zuletzt muß man daran denken, dass im Laufe des Lebens sich krankhafte Vorgänge an der Venenwand selbst abspielen, oder dass Erkrankungen des ganzen Organismus auch die Venen in Mitleidenschaft ziehen, Erkrankungen, deren morphologische Grundlagen makroskopisch nicht sichtbar sind und dann vielleicht durch histologische Untersuchungen aufgedeckt werden können. Daß für eine solche Annahme Anhaltspunkte vorhanden sind, zeigt eine unter diesem Gesichtswinkel unternommene Aufstellung des in verschiedene Gruppen eingeteilten Materials. Denn

¹ Ich habe diese an sich denkbare, jedoch durch nichts bewiesene Annahme gemacht, weil sie als Erklärung zur Entstehung von Varicen herangezogen werden kann.

die Venen von Individuen mit Ödemen und Varicen zeigen durchschnittlich eine höhere Retraktionsdifferenz als die Venen von Personen mit Thrombosen. Allerdings ist das Material zu klein, um durch genaue statistische Auswertung endgültige Schlüsse zuzulassen.

Es kann indessen schon jetzt mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Verminderung der natürlichen Retraktion eine Erscheinung des physiologischen Alterns ist, daß daneben aber auch krankhafte Vorgänge des Gesamtorganismus mit Ausdehnung auf das Venensystem (Stoffwechselstörungen und Kreislaufstörungen) hierfür verantwortlich gemacht werden können.

B. Dehnbarkeit.

Art und Größe der natürlichen Retraktion müssen wir kennen, bevor wir an die Auswertung der Ergebnisse der Dehnbarkeitsmessungen herantreten. Denn unsere Dehnbarkeitsmessungen der Venen nehmen von dem Zustand der Venen ihren Ausgangspunkt, in dem sie sich nach Ablauf der natürlichen Retraktion befinden.

Wenn nach einer Messung der Druck, der in das Venenlumen hineingeschickt wurde, wieder aufgehoben wird, zieht sich die Vene — bei der Anordnung unserer Apparatur von der Flüssigkeitsmenge im Glasgefäß (G) unterstützt — wieder aktiv zusammen. Und bevor noch nach der ersten Messung die Entlastungsretraktion voll abgelaufen ist, setzen schon die nächsten Messungen ein. Dies bedeutet, daß in den Werten für die Dehnbarkeit einer Vene auch jedesmal ein gewisser Teil der Entlastungsretraktionswerte (= Elastizitätswerte) darinsteckt. Es hat sich jedoch gezeigt, daß die in unseren Dehnungswerten enthaltenen „Spuren“ von Entlastungswerten nicht von beeinträchtigender Bedeutung sind¹.

Es könnte nun angenommen werden, daß die Zeit, die zwischen Tod und Messung der Venen verstreicht, einen Einfluß auf die Dehnbarkeit der Venen ausüben könnte. Dies ist jedoch nicht in dem Maße der Fall, daß die Forderung aufgestellt werden müßte, die Messung der Venen sei in einem für alle Venen gleichen Zeitpunkt auszuführen. So zeigen die Kurven zweier Venen, von denen die eine 2 Stunden nach dem Tode untersucht wurde, die andere von einem fast gleichaltrigen Individuum stammt, das infolge Exhumierung erst 16 Tage nach dem Tode seziert wurde, in ihrem Ablauf kaum ein unterschiedliches Verhalten. Sie decken sich fast; Krankhaftes war makroskopisch an den Venen beider Personen nicht festzustellen. Zu gleichem Schluß kamen *Thoma* und *Kaefer* (1889) bei Untersuchungen an Arterien: die Zeit zwischen Tod und Sektion war ohne Einfluß auf den „Funktionsablauf“ der mechanisch geprüften Arterien.

¹ Ich behalte mir vor, die Entlastungsretraktion einer eigenen Auswertung zu unterziehen, da ja die Grundlagen hierfür — der zweite Teil der Kurven (Abb. 2) — bereits vorhanden sind.

Auch zwischen Venen der linken und rechten Extremität waren keine Verschiedenheiten aufzudecken. Dies zeigen die Dehnbarkeitswerte von 40 Venenpaaren, die bei graphischer Darstellung fast sich deckende Kurven ergeben. Dabei traf es der Zufall, daß Ausgangsvolumen und Ausgangslänge durchaus gleich waren; in diesen Fällen waren Dehnbarkeitswerte (sowohl axial als auch transversal) völlig gleich oder nur um Bruchteile verschieden. Diese Beobachtung beweist auch die Zuverlässigkeit des von uns angewandten Verfahrens.

Hingegen ergaben sich bedeutende Unterschiede, wenn die Dehnbarkeitswerte bestimmter Materialgruppen zusammengefaßt wurden und hinsichtlich ihres unterschiedlichen Verhaltens im Vergleich mit anderen geprüft wurden. Es wurde dabei so verfahren, daß vor allem die Extreme einer eingehenden Ausrechnung unterzogen wurden. So wurden die Venen schwer kachektischer mit denen schwer fettsüchtiger Personen verglichen; weiterhin wurden die jüngsten Personen den ältesten Individuen gegenübergestellt; in je eine Gruppe kamen Individuen, die an Ödemen litten, deren Venen varikös waren oder thrombotisches Material enthielten und deren Extremitätenarterien bei allgemeiner Atherosklerose schwer sklerotisch waren; hinzu kam noch eine Gruppe, deren Träger durch kardiale Insuffizienz chronische Stauungsorgane aufwiesen.

Da die Gesamtdehnbarkeit der Vene (= Volumenvergrößerung) sich aus axialer und transversaler Dehnbarkeit zusammensetzt, ist es wertvoller, Längen- und Breitendehnung für sich oder in ihren Wechselbeziehungen zu betrachten, bevor die Gesamtdehnbarkeit, die doch den wirklichen Funktionsvorgängen der Venenwand am nächsten kommt, ausgewertet wird.

Längen- und Breitenwerte wurden in ein Ordinatensystem eingetragen und die Punkte untereinander entsprechend verbunden. Es ergeben sich dabei fünf voneinander abweichende Darstellungen (Abb. 6). Jede der fünf in Abb. 6 dargestellten Kurvenpaare stammt von einem aus der Gesamtkurvenmenge herausgegriffenen Fall. Alle Kurven können in eine der fünf Darstellungen eingeordnet werden.

Ganz allgemein wird zunächst festgestellt, daß *schon von geringem Druck an alle Venen hauptsächlich eine Verlängerung zeigen, die gegenüber der Verbreiterung der Venen stets im Vordergrund steht*. Verlängerung und Verbreiterung nehmen bei jedem Druck immer mehr zu (Abb. 6/I). In anderen Fällen verlängert sich bei jedem neuen Druck die Vene, während die Verbreiterung früher oder später aufhört (Abb. 6/II). Andere Venen wieder zeigen bei hohen Druckwerten weder eine Verlängerung mehr noch eine Verbreiterung (Abb. 6/III); die Kurven laufen am Schluß dann miteinander und zur Abszisse parallel. Oder die Verbreiterung der Vene kann bei hohen Druckwerten wieder zunehmen (Abb. 6/IV). Und endlich Abb. (6/V) steigt die Kurve der Verlängerung wieder abwärts,

während die der Verbreiterung weiter ansteigt: diese Venen verbreitern sich bei gleichzeitiger Verkürzung.

Die meisten Venen fallen in die Darstellungen IV und V (Abb. 6). Jedoch war es möglich, ein Gefäß, das der Darstellung I angehört, durch

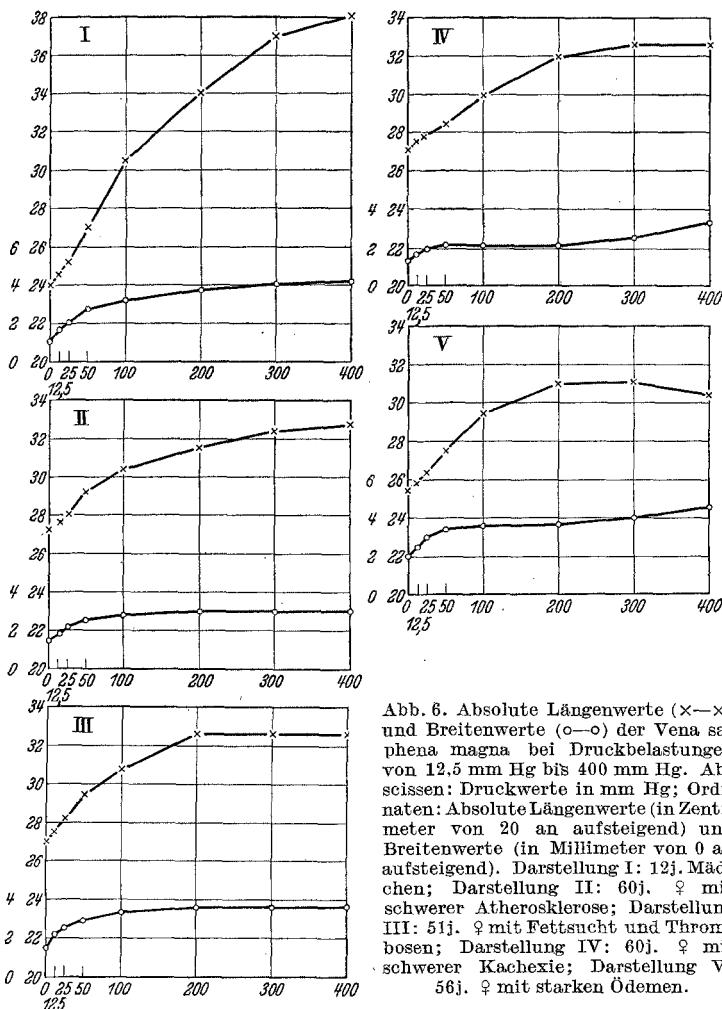


Abb. 6. Absolute Längenwerte ($\times-\times$) und Breitenwerte ($\circ-\circ$) der Vena saphena magna bei Druckbelastungen von 12,5 mm Hg bis 400 mm Hg. Abscissen: Druckwerte in mm Hg; Ordinaten: Absolute Längenwerte (in Zentimeter von 20 an aufsteigend) und Breitenwerte (in Millimeter von 0 an aufsteigend). Darstellung I: 12j. Mädchen; Darstellung II: 60j. ♀ mit schwerer Atherosklerose; Darstellung III: 51j. ♀ mit Fetsucht und Thrombosen; Darstellung IV: 60j. ♀ mit schwerer Kachexie; Darstellung V: 56j. ♀ mit starken Ödemen.

Anwendung höherer Drucke (500 oder 600 mm Hg) soweit zu bringen, daß Darstellung IV und auch V erreicht wurde. Dieses Nebenexperiment beweist, daß Längen- und Breitenzunahme aller Venen nach Darstellung V verlaufen; auch aus der Darstellung V (Abb. 6) selbst geht deutlich hervor, daß in ihr alle vorhergehenden enthalten sind.

Der bei allen Gefäßen angewandte gleiche Druck ist für die Venen, die unter die Darstellung V fallen, zu hoch im Verhältnis zu den Venen

in den voraufgegangenen Darstellungen I—IV. Umgekehrt ausgedrückt: Die Venen in der Darstellung I—IV können höhere Drucke ertragen als die der Darstellung V. Die Modifikationsbreite der axialen und transversalen Dehnbarkeit ist fallend für die Venen der Darstellung I bis V. I hat die größte, V die kleinste Modifikationsbreite in axialer und transversaler Dehnbarkeit. Bei geringem Druck verlängern und verbreitern sich die Venen, wobei die Verlängerung die Verbreiterung bei weitem übertrifft. Bei für jedes Gefäß anderen Drucken hört sowohl die Verlängerung als auch die Verbreiterung der Vene auf, wobei die Verlängerung immer länger anhält als die Verbreiterung. Erst bei hohen Druckwerten verbreitert sich die Vene und verkürzt sich auch späterhin. Dieses Ergebnis hat Gültigkeit für alle von uns gemessenen Venen, so daß ich mit größter Sicherheit annehmen kann, daß alle Venae saphenae magnae nach der eben aufgestellten Regel auf Druck reagieren.

Die Schnelligkeit des Ablaufes von Verlängerung und Verbreiterung ist bei jedem Gefäß hingegen verschieden. Dies wird deutlich, wenn die Zuwachswerte sowohl der Längen- als auch der Breitenzunahme bestimmt werden. Der Zuwachswert ist der bei einer Druckbelastung bestimmte Wert der ganzen Gefäßlänge bzw. Gefäßbreite vermindert um den beim vorhergehenden Druckwert verzeichneten Längen- bzw. Breitenwert¹. Jede Kurve zeigt einen Gipfel (in dem Beispiel der Anmerkung bei 100 mm Hg gelegen), der das Maximum der Zunahme darstellt. Der aufsteigende Teil der Kurve bedeutet, daß die Längen- oder Breitenzunahme der Vene mit jeder neuen Druckbelastung größer ist als bei dem vorhergehenden Druck; der absteigende hingegen besagt, daß Verlängerung und Verbreiterung der Vene bei jedem neuen Druck wohl noch zunehmen, daß aber die Werte der Zunahme immer kleiner werden. Das Maximum der Längen- oder Breitenzunahme kann dabei verschieden gelagert sein. *Einmal wird das Maximum des Längenzuwachses schon bei geringem Druck erreicht*; es liegt dann bei 50 mm Hg Druckbelastung. *Dies sind die Venen der Gruppen mit Varicen, Ödemen und schwerer Fettssucht*; das Maximum wird erst später — und zwar bei 100 mm Hg erreicht von den Venen der Gruppen mit Atherosklerose und Thrombose sowie chronischer Stauung; am spätesten von Venen der Gruppe mit schwerer Kachexie (Tabelle 1).

¹ So wird z. B. eine 30 cm lange Vene

bei 12,5 mm Hg	31 cm lang:	Zuwachswert =	31—30 =	1 cm
„ 25 „ „	33 „ „ „	= 33—31 =	2 „	
„ 50 „ „	36 „ „ „	= 36—33 =	3 „	
„ 100 „ „	41 „ „ „	= 41—36 =	5 „	
„ 200 „ „	45 „ „ „	= 45—41 =	4 „	
„ 300 „ „	48 „ „ „	= 48—45 =	3 „	
„ 400 „ „	49 „ „ „	= 49—48 =	1 „	

Die Zuwachswertbestimmung der Verbreiterung verläuft nach demselben Vorgang.

Tabelle 1.

Maximum	Frühzeitig erreicht	Spät erreicht
des Längenzuwachses der Venen bei	Varicen, Ödemen, Fettsucht	Thrombose, Atherosklerose, chronischer Stauung, Kachexie
des Breitenzuwachses der Venen bei	Varicen, Ödemen, Fettsucht, Kachexie	Thrombose, Atherosklerose, chronischer Stauung

oder das Breitenzuwachsmaximum wird erst spät erreicht; hierzu gehören die Venen der Gruppen mit Thrombosen, chronischer Stauung und Atherosklerose.

Daraus ergibt sich, daß die Venen der Gruppen mit Varicen, Ödemen und schwerer Fettsucht schon bei geringer Druckbelastung ihre größte Längenzunahme und ihre größte Breitenzunahme erreicht haben; bei den Venen der Gruppe mit Thrombosen, chronischer Stauung und Atherosklerose muß größerer Druck angewandt werden, um das Maximum sowohl der Längen- als auch der Breitenzunahme zu erreichen.

Hierfür kann folgende Erklärung abgegeben werden: Bei den Gruppen, deren Maximum an axialer und transversaler Dehnbarkeit recht bald erreicht ist, handelt es sich um Venen, deren Wände sehr leicht der Dehnung unterliegen: Venen also, die einmal von Haus aus sehr zart gebaut sein können; es kann sich aber auch um Venen handeln, deren Wände größere Spannkraft besessen haben, die aber mit der Zeit nachgelassen hat oder verlorengegangen ist. Schon für die Betrachtung mit bloßem Auge waren die Venen bei Varicen oder Ödemen äußerst schlaff. Gerade das Gegenteil zeigte sich bei den Venen der Gruppen mit Thrombosen, chronischer Stauung und Atherosklerose; sie erschienen makroskopisch derb oder auch steif; und ihr Maximum wird ja auch spät erreicht. Hier kann es sich um Venen handeln, deren Dehnungswiderstand mit der Zeit größer geworden ist: entweder haben sich diese Venen gezwungenermaßen in ihrer Spannkraft auf einen hohen Druck von seiten des Kreislaufs eingestellt oder ihr Dehnungswiderstand ist durch Veränderungen in der Venenwand — aufgetreten im Rahmen von Allgemeinerkrankungen des Gesamtorganismus — gestiegen, ohne daß von seiten des Kreislaufes ein Grund vorlag. Daß die eben angeführten Erwägungen sich auf richtigem Wege befinden, geht auch aus den Werten hervor, die die Venenmessung bei den extremen Altersklassen hinsichtlich des Zuwachsmaximum ergeben hat. Das Längenzuwachsmaximum wird bei den jüngsten Altersklassen mit unseren Druckwerten überhaupt nicht erreicht; auch das Breitenzuwachsmaximum tritt erst spät (bei 200 mm Hg) auf. Im Gegensatz hierzu stehen die Maxima der Zuwachswerte der

Im Gegensatz zur Längenzunahme ist die Breitenzunahme bedeutend geringer. Das Maximum ist dabei recht bald erreicht; von solcher starker Nachgiebigkeit sind die Venen der Gruppen mit Ödemen, Varicen, schwerer Fettsucht und Kachexie;

höchsten Altersklassen: das Maximum des Längenzuwachses liegt bei 50 mm Hg, während das Maximum des Breitenzuwachses schon bei dem geringsten Druckwert (bei 12,5 mm Hg) liegt!

Welche Unterlagen für den verminderten oder erhöhten Dehnungswiderstand verantwortlich zu machen sind, dürfte — wenn überhaupt — erst aus den histologischen Untersuchungen zu erwarten sein.

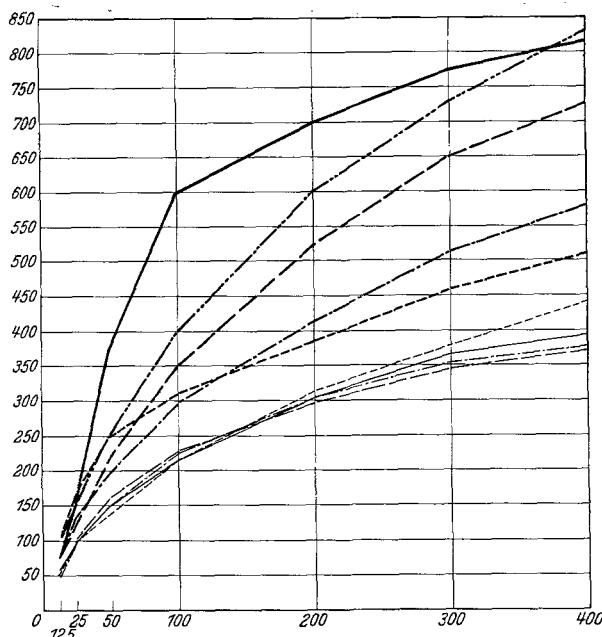


Abb. 7. Volumenzuwachswerte der Vena saphena magna in Prozent. Abscisse: Druckwerte in mm Hg; Ordinate: Prozent. — Jugendliche, - - - alte Personen, - · - Fett sucht, - - - Kachexie, - - Varicen, - - - Ödeme, - - - Atherosklerose, - - - Thrombose, - - - chr. Stauung.

Vorläufig ungeklärt bleibt hier das Verhalten der Venen bei schwerer Fetsucht und bei schwerer Kachexie; doch werden weitere Auswertungen hierüber (S. 177) Klarheit bringen.

Die Umrechnung in Prozent gibt uns die Möglichkeit, eine objektive und zu endgültigen Folgerungen weitgehend berechtigte Beurteilung der Materialgruppen vorzunehmen. Hinsichtlich des Volumenzuwachses (Abb. 7) ergibt sich, daß die Venen der jüngsten Individuen und der mit Atherosklerose und Thrombosen behafteten ein hohes Fassungsvermögen zeigen, während die Venen der Individuen mit Varicen, Ödemen und Kachexie sowie die der ältesten Individuen ein geringes Fassungsvermögen besitzen. Es könnte angenommen werden, daß die Venen anlagemäßig eine solche Strukturbeschaffenheit ihrer Wände zeigen, die es ihnen ermöglicht, in den einen Fällen eine große Weitbarkeit zu erreichen in den

anderen eine kleine. Diese Annahme kann jedoch von vornherein aus zwei Gründen abgelehnt werden: Einmal besitzen alle Venen der jüngsten Altersklassen größte Ausdehnungsmöglichkeit, die der ältesten hingegen geringste; es müßten bei den Venen der jüngsten Individuen Unterschiede in der Ausdehnungsmöglichkeit bestehen; doch ist dies nicht der Fall. Nicht eine einzige Vene der Jugendlichen fällt in ihren Volumenzuwachswerten aus dem Rahmen der ganzen Gruppe heraus; nicht nur, daß die Werte der einzelnen Individuen nahe beieinander liegen, sondern sie decken sich auch fast. Weiterhin haben die Venen der jüngsten Altersklassen die große Ausdehnungsmöglichkeit mit einer Gruppe gemeinsam, deren Träger eher alles andere als jung zu bezeichnen sind: mit der Gruppe der Atherosklerotiker. Der Unterschied in dem Verhalten des Volumenzuwachses wird also in anderen Ursachen zu suchen sein.

Es ist bereits bei Betrachtung des Zuwachsmaximums eine Erklärung versucht worden, die hier noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt: die Venen des einen Extrems haben bereits ihre Spannkraft verloren und können keine weitere Volumenvergrößerung mehr erlangen; es sind dies die Gruppen mit Ödemen, Varicen, Kachexie und die alten Individuen. Die Venen des anderen Extrems können noch weiter an Volumen zunehmen; dies sind die Venen Jugendlicher, mit Thrombosen und schwerer Atherosklerose Behafteter. Für jene sind unsere Druckwerte bereits zu stark, für diese aber zu schwach.

Der Volumenzuwachs beruht indes hierbei auf verschiedenen Ursachen. Die Venen Jugendlicher dehnen sich sowohl in der Länge als auch in der Breite aus; der Volumenzuwachs der anderen Gruppen jedoch ist vorwiegend in einer starken Breitenzunahme zu suchen; davon bleibt jedoch unberührt, daß trotzdem die Längenzunahme noch höher ist als die Breitenzunahme, jedoch nicht so hoch wie bei den Venen Jugendlicher (Abb. 6/I).

Diese hier schon vorweggenommene kurze Andeutung über das Verhalten der Längen- und Breitenzunahme bedarf eingehender Betrachtung.

Einer Volumenvergrößerung kann nicht angesehen werden, wie sich dabei die einzelnen Dehnbarkeitsrichtungen verhalten. Axiale und transversale Dehnbarkeit können positiv sein; es kann aber auch nur eine Komponente positiv sein, die andere negativ.

Axiale und transversale Dehnbarkeit für sich betrachtet ergeben — hier aber unter Berücksichtigung der Gruppenzusammengehörigkeit und vor allem nach einheitlicher Beziehung auf 100 — wieder die Kurvenabläufe, wie sie auf S. 170 in den fünf Formen dargestellt sind (Abb. 6). Die Venen der Individuen mit Ödemen, Varicen, sowie auch die der kachektischen und alten Personen (Tabelle 2, Darstellung V und IV) ertragen die geringsten Druckbelastungen; die Venen der Jugendlichen hingegen sowie die der Personen mit Thrombosen, chronischer Stauung und schwerer Atherosklerose müssen mit bedeutend höherem Druck

Tabelle 2.

Darstellungs-form	I	II	III	IV	V
Venen bei	Jugendlichen (0—15), chronischer Stauung, Thrombose	Athero- sklerose	Fettsucht	alten Individuen (61—93), Kachexie	Ödemen, Varicen
	A ↔ B		B ↔ C		

belastet werden, ehe sie den Zustand erreichen, den die Venen der Darstellung IV oder gar V besitzen. Daraus ergibt sich (anders ausgedrückt) eindeutig, daß die Venen der Darstellung I und II höheren Dehnungswiderstand besitzen als die der Darstellung IV und V.

Innerhalb dieser beiden Hauptgruppen selbst sind noch weitere Unterschiede vorhanden. So verhalten sich die Venen der jüngsten

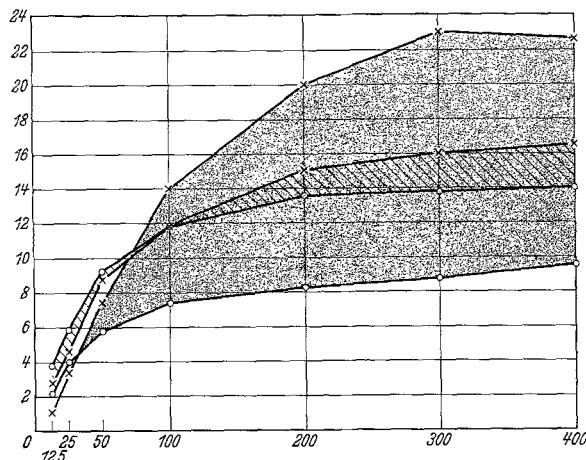


Abb. 8. Prozentuale Zuwachswerte der axialen ($\times-\times$) und transversalen ($\circ-\circ$) Dehnbarkeit der Vena saphena magna bei schwerer Kachexie (schwarzes Feld) und schwerer Fett-
sucht (schraffiertes Feld). Abscisse: Druckwerte in mm Hg; Ordinate: Zuwachswert
in Prozent.

Personen wie die Venen bei chronischer Stauung, Thrombose und Atherosklerose. Das eine Mal aber ist mit größter Wahrscheinlichkeit die hohe Spannkraft der Venen durch die völlig intakten und unverbrauchten Strukturelemente bedingt (jüngste Altersklassen), das andere Mal durch Elemente der Wand, die entweder funktionell Hochwertiges leisten oder die schon überbeansprucht waren und durch quantitative Vermehrung der Wandelemente das auszugleichen bestrebt sind, was sie an Qualität eingebüßt haben.

Die Gesamtdehnbarkeit ist aber zusammengesetzt aus axialer und transversaler Dehnbarkeit. Eine Auswertung unter diesem Gesichts-

winkel betrachtet wird dem Ideal einer Analyse der in vivo sich abspielenden Vorgänge am nächsten kommen.

Im Ablauf der graphisch dargestellten prozentualen Zuwachswerte der axialen und transversalen Dehnbarkeit fällt auf, daß die Verbindungslien zueinander in einem bestimmten Verhältnis stehen (Abb. 8); sie bewegen sich zwischen zwei Extremen: In dem einen Extrem fallen die Linien der Zuwachswerte fast zusammen; der Wert der dazwischenliegenden Fläche ist sehr gering. Im anderen Extrem ist die Fläche zwischen den beiden Linien sehr groß; die Kurven liegen weit auseinander. Dieses Verhältnis wurde rechnerisch erfaßt. Bei jedem Druck (Abszissenpunkte) wurde der zugehörige Zuwachswert der transversalen Dehnbarkeit in Prozent (= $Z_{2r}\%$) mit dem zugehörigen Zuwachswert der axialen

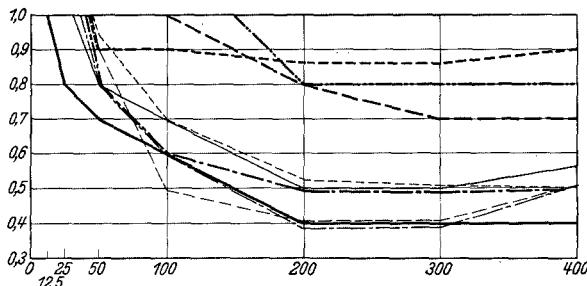


Abb. 9. Zuwachsindex ($D_z = \frac{Z_2 r \%}{Z_1 h \%}$) der axialen und transversalen Dehnbarkeit der Vena saphena magna bei Jugendlichen (—), alten Personen (- - -), bei Individuen mit Varicen (—), Ödemen (—), Fetsucht (- - -), Kachexie (—), Thrombose (—), Atherosklerose (· · · ·) und chronischer Stauung (—). Abscisse: Druckwerte in mm Hg; Ordinate: Zuwachsindex = $D_z = \frac{Z_2 r \%}{Z_1 h \%}$.

Dehnbarkeit in Prozent (= $Z_h\%$) in ein Verhältnis gebracht. Den auf diese Weise erhaltenen Wert nennen wir den *Zuwachsindex* der axialen und transversalen Dehnbarkeit (D_Z). Es ist dann $D_Z = \frac{Z_2 r \%}{Z_h \%}$. Die erhaltenen Werte werden ebenfalls graphisch dargestellt, die Punkte miteinander verbunden (Abb. 9). Der erste Teil der Kurven muß dabei in Fortfall kommen, da die Störungen der verschiedenen Anfangsdruckbelastung durch Retraktion und Auffüllungsfehler (S. 165) sich hier bei den Verhältniswerten bemerkbar machen und das Ergebnis verunreinigen würden. Die Zuwachskurve der axialen Dehnbarkeit liegt stets über der Zuwachskurve der transversalen Dehnbarkeit. Rechnerisch hat dies zur Folge, daß D_Z sich stets zwischen den Werten 0,0 und 1,0 bewegt.

Beträgt z. B. bei einem Druck von 50 mm Hg $Z_{2r\%} = 20,0$ und der entsprechende Wert für $Z_h\%$ ebenfalls 20,0, dann ist $D_Z = 1,0$; d. h. die beiden Punkte fallen zusammen; ist $Z_{2r\%} = 5,0$, $Z_h\% = 25,0$, dann beträgt $D_Z = 0,2$; im ersten Falle liegt der Punkt für D_Z auf der 1-Linie, im zweiten Falle jedoch nahe der 0-Linie.

Liegt die D_Z -Kurve nahe an der 1-Linie, so bedeutet dies, daß die Zunahme von Verlängerung und Verbreiterung der Vene ganz oder fast ganz gleichmäßig vor sich geht; besser ausgedrückt, daß das Gefäß hauptsächlich mit einer unverhältnismäßig starken Breitenzunahme reagiert.

Im anderen Falle — wenn die D_Z -Kurve nahe der 0-Linie liegt — würde das besagen, daß fast ausschließlich eine Längenzunahme der Venen erfolgt; die Breitenzunahme tritt hingegen stark zurück. Abb. 9 zeigt die graphische Darstellung. Auf der Abszisse sind die Druckwerte in mm Hg abgetragen, auf der Ordinate die Werte für D_Z von 0,0 bis 1,0.

Es fallen sofort zwei sich verschieden verhaltende Hauptgruppen auf: Zur einen, deren Kurven näher der 1-Linie zu gelegen sind, gehören die Venen von Personen mit schwerer Fettsucht, mit Thrombose und Atherosklerose; Längen- und Breitenzunahme erfolgen fast gleichmäßig. Die Volumenerhöhung wird sowohl durch Verbreiterung als auch Verlängerung des Gefäßes bedingt. Im Gegensatz zur folgenden Gruppe haben diese Venen eine verhältnismäßig hohe Breitenausdehnung. Die andere Hauptgruppe, deren Kurven mehr nach der 0-Linie zu gelegen sind, setzt sich aus den Venen der jüngsten und ältesten Individuen, ferner aus den Venen der Personen mit Ödemen, Varicen, schwerer Kachexie und chronischer Stauung zusammen. Diese Venen haben im Gegensatz zur vorhergehenden Gruppe eine hohe Längenzunahme. Die Höhe selbst geht jedoch hieraus nicht hervor.

Durch die verschiedenen Betrachtungsweisen der experimentell erhaltenen Werte hinsichtlich der Retraktion, des Volumens, der axialen und transversalen Dehnbarkeit und der Zuwachswerte ist es möglich geworden, durch Gesamtbeurteilung einige Regelgültigkeit besitzende Schlußfolgerungen zu ziehen. Tabelle 3 bringt das Ergebnis in klarer und

Tabelle 3.

	Thrombose	Athero-sklerose	Jugendliche (0—15)	Chronische Stauung	Alte Personen (61—93)	Fettsucht	Kachexie	Ödeme	Varicen
Hoher Dehnungswiderstand . . .	+	+	+	+	+				
Hoher Volumenzuwachs . . .	+	+	+						
Volumenzuwachs durch Verlängerung und Verbreiterung . . .	+	+		+		+			
Mäßiger Volumenzuwachs . . .				+					
Mäßiger Dehnungswiderstand . . .					+				
Volumenzuwachs fast nur durch axiale Dehnung			+	+	+	+	+	+	+
Geringer Volumenzuwachs . . .				+	+	+	+	+	+
Geringer Dehnungswiderstand . .									+

übersichtlicher Form. Deutlich treten zwei Hauptgruppen hervor. Die eine zeichnet sich dadurch aus, daß die Wandungen ihrer Venen den Druckbelastungen hohen Widerstand entgegensetzen; in scheinbarem Gegensatz hierzu steht der hohe Volumenzuwachs; der Volumenzuwachs ist aber durch die im Verhältnis zur Längendehnung ungewöhnlich hohe Breitendehnung bedingt. Das bedeutet, daß die Venen dieser Gruppe (Individuen mit Thrombose und Atherosklerose) eine hohe Weitbarkeit besitzen, wozu die Gefäßverlängerung am wenigsten beiträgt; der größte Anteil fällt auf die Verbreiterung. Die Wände der Venen der anderen Hauptgruppe (Individuen mit Kachexie, Ödemen und Varicen) hingegen sind schlaff und sehr leicht dehnbar; die Volumenzunahme ist gering; dieses geringe Fassungsvermögen wird fast nur von der Venenverlängerung getragen; die Verbreiterung spielt kaum eine Rolle. Die Verlängerung einer Vene — und mag sie noch so groß sein — ist nicht imstande, die Vene für große Flüssigkeitsmengen aufnahmefähig zu machen.

Gesondert verhalten sich die Venen der Altersklassen: beiden gemeinsam ist der hohe Dehnungswiderstand der Venenwand. Hingegen zeigen die Venen der jüngsten Personen einen hohen Volumenzuwachs, die der ältesten jedoch einen geringen; bei diesen verlängern sich die Venen fast nur; und auch bei jenen ist die Verlängerung hochgradig; während aber die Venen alter Leute kaum eine Verbreiterung zeigen, ist die Verbreiterung der jugendlichen Venen sehr groß; und bei dieser sehr starken Verbreiterung überwiegt doch noch die Verlängerung.

Unsere Drucke müssen für die Venen der ersten Hauptgruppe noch sehr gesteigert werden, bis die Wände die Beschaffenheit zeigen, die denen der Venen der zweiten Hauptgruppe eigen ist. Für diese aber sind unsere Drucke schon zu hoch; denn die meisten — hauptsächlich die Venen der Individuen mit Ödemen und Varicen — zeigen bei hohem Druck abnehmende axiale Dehnbarkeit bei zunehmender transversaler Dehnbarkeit: sie nehmen an Volumen zu, verbreitern sich dabei, aber verkürzen sich.

Makroskopisch sind die Venen jener Hauptgruppe verhältnismäßig straff, manchmal sogar derb und fest, die Venen dieser jedoch schlaff und zartwandig; hauptsächlich sind es die Venen bei Ödemen, die manchmal wie schlaffe Säcke in unserem Apparat herunterhängen. Diese letzte Beobachtung führte mich zu folgender Überlegung: Es besteht die Möglichkeit, daß das Ödem — zunächst ohne Berücksichtigung des Eiweißgehaltes (Ödem = Gewebsflüssigkeit) — auf die Venenwand einen im Sinne einer Erschlaffung gerichteten Einfluß ausübt. Wenn nun Venen nach Herausnahme in Wasser oder phys. NaCl-Lösung gelegt werden, dort verschieden lange Zeit liegen gelassen und dann auf ihre Dehnbarkeit hin untersucht werden, so müßten die Ergebnisse denen ähneln, die wir bei den Untersuchungen der zweiten Hauptgruppe (S. 172), und hier besonders bei den Venen von Personen mit Ödemen, erhalten haben.

Zu diesem Zweck wurden 12 Venenstücke verschiedener Individuen (mit Atherosklerose, Ödemen, Varicen, jugendlicher und alter Personen) in Wasser sowie in phys. NaCl-Lösung gelegt, die jeden Tag erneuert wurden. Am 1., 5., 10., 20., 30. und 40. Tage nach der Herausnahme wurden je zwei Venen auf ihre Dehnbarkeit hin geprüft. Makroskopisch waren die Venen außerordentlich schlaff; die Wände legten sich wie dünne Membranen aneinander.

Abb. 10 zeigt, daß unsere Erwartungen bei weitem übertroffen werden: Die Verbindungslinien der Werte für Längen- und Breitenzuwachs sind miteinander vertauscht. Die Kurve für den axialen Dehnungszuwachs zieht nach unten, die für den transversalen Dehnungszuwachs geht nach oben. Alle Venen nehmen an Volumen zu; die Volumenzunahme ist nur durch Verbreiterung der Venen bedingt; dabei verkürzen sie sich mit jedem Druck. Einzelne Venen zeigen bei höchsten Drucken wieder ein Ansteigen der axialen Dehnbarkeit; diese Venen jedoch begannen recht bald undicht zu werden und zu zerreißen.

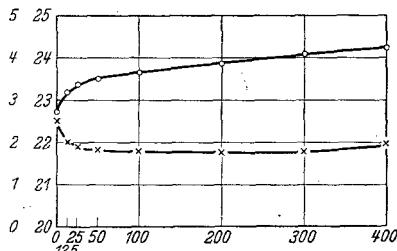


Abb. 10. Axiale ($x-x$) und transversale ($o-o$) Dehnbarkeit von Venen, die 1—40 Tage in Wasser und physiologischer NaCl-Lösung gelegen haben. Abscisse: Druckwerte in mm Hg; Ordinate: Venenlängen in Zentimeter (von 20 an aufsteigend), Venenbreiten in Millimeter (von 0 an aufsteigend).

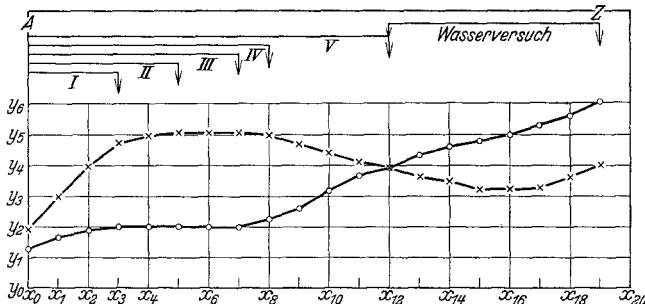


Abb. 11. Graphische Darstellung der gesetzmäßigen mechanisch-funktionellen Wandreaktion hinsichtlich axialer ($x-x$) und transversaler ($o-o$) Dehnbarkeit der Vena saphena magna bei Druckbelastung vom Lumen her. Abscisse: Unter sich gleich große Druckwerte unbestimmter Höhe ($x_0 — x_6$); Ordinate: Längenwerte und Lumendurchmesser in unbestimmten unter sich gleich großen Werten ($x_0 — y_6$).

Dieser Wasserversuch stellt den Schlußstein in unserer Beobachtungsreihe dar und beweist, daß unsere bisher gezogenen Folgerungen auf richtigem Wege liegen: der Wasserversuch beginnt mit seinem graphisch dargestellten Kurvenbild da, wo das Kurvenbild der Venen bei ödematischen Individuen zu Ende geht (Abb. 11). Alle Venen reagieren bei Beanspruchung ihrer Gesamtdehnbarkeit — wobei die Reihe der Druckwerte bei den einzelnen Venen verschiedene Ausdehnung besitzt — mit einem

bestimmten Funktionsablauf; durch seine Regelmäßigkeit — ohne Ausnahmen — beansprucht dieser Vorgang die Gültigkeit eines Gesetzes:

Auf Druckbelastung vom Lumen her verläuft die Gesamtdehnung jeder Vene (V. saphena magna) bis zum Berstungspunkt in 5 Phasen:

I. Verlängerung und Verbreiterung; II. Nurverlängerung; III. Nurverbreiterung; IV. Verbreiterung und Verkürzung; V. Verbreiterung und Verlängerung.

Während der ersten beiden Phasen überwiegt die Verlängerung, während der letzten die Verbreiterung.

Da die Venen der verschiedenen Individuen auch verschieden auf Druck reagieren, so werden auch die beiden Pole (Anfangspol = A; Zerreißungspol = Z) verschieden weit auseinander liegen (Abb. 11). Die einen Venen zeigen schnelleren Kurvenablauf (A—Z ist kleiner), die anderen langsameren (A—Z ist größer). Unsere Druckwerte waren stets dieselben; der Kurvenablauf aber verläuft verschieden schnell. Die Venen der Personen mit Thrombose, Atherosklerose und in den jüngsten Altersklassen sowie auch in geringem Maße die der Individuen mit chronischen Stauungserscheinungen haben bei unseren Druckwerten (12,5 bis 400 mm Hg) nur die Darstellungen I und II (Abb. 6) durchlaufen; die Venen der Individuen mit Ödemen, Varicen, Kachexien und im hohen Alter haben hingegen bei gleichen Druckwerten bereits alle Darstellungen (I—V, Abb. 6) durchlaufen. Diese sind den vorigen ein großes Stück voraus. Das bedeutet, daß die Venen dieser Personen durch weit geringeren Druck recht bald den Zerreißungspunkt (Z in Abb. 11) erreicht haben werden, weit eher als die Venen jener Individuen, die erheblich größeren Druck aushalten können, ehe eine Wandzerreißung eintritt.

Andererseits wiederum ist der Schluß zu ziehen, daß der Berstungsdruck der Venen — sowohl individuell als auch hinsichtlich der Gruppenzusammengehörigkeit betrachtet — verschieden hoch gelagert ist. Im Verhältnis zu den Arterien können die Venen mit Rücksicht auf die dünne Wandung einen geradezu ungeheuren Druck aushalten, bevor eine Berstung der Gefäßwand eintritt; der Berstungsdruck einer Vene ist sehr oft größer als der mit ihr zusammen verlaufenden Arterie (zit. bei Haller, Triepel). Druckbelastungen von 3,7—9,2 Atmosphären sollen die Venenwände noch standhalten (Wintringham, Grehant, Quinquand).

Die Gesamtergebnisse sind in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung. Als erstes geht aus ihnen durchweg hervor, daß die Venen bei geringem und mittelmäßigem bis hohem künstlichen Druck sich sämtlich mehr verlängern als verbreitern. Unsere Druckwerte gehen von 12,5 mm Hg bis zu 400 mm Hg. Die niedrigen Druckwerte entsprechen den Drucken, die von verschiedener Seite für die V. saphena magna als normal angegeben werden.

In mittelweiten Venen (cruralis, mesenterica, gastrolienalis, renalis) herrscht ein Druck von 9—15 mm Hg, in größeren (facialis, brachialis, femoralis) ein solcher

von 3—15 mm Hg (*Jakobson, Burton-Opitz*). Der Druck in der V. saphena magna soll normalerweise 10 mm Hg betragen; wenn jedoch eine Klappeninsuffizienz vorliegt, ist der Druck wesentlich höher; er soll dann bis 160 mm Hg betragen; bei Anstrengungen ist der Druck sogar bis auf 250 mm Hg gesteigert (*Lehmann*). Überhaupt schwankt der Druck im Venenlumen sehr; tagsüber soll er eine Steigerung von 10 cm H₂O auf 20 cm H₂O erfahren, während er des Nachts bis auf 7—8 cm H₂O sinkt (*Hasebroek*).

Alle früheren Untersucher haben fast ausschließlich ihr Augenmerk auf die Verbreiterung der Venen gerichtet, da man ja hauptsächlich dem Problem der Entstehung der Varicen oder Phlebektasien näherkommen wollte. Experimentell glaubten *Fischer* und *Schmieden* (1909) bewiesen zu haben, daß eine Druckerhöhung nicht zur Ektasie führt. Sie schalteten Venenstücke mittels Transplantation in den arteriellen Kreislauf ein. In der Media der transplantierten Venen finden sie Vermehrung des kollagenen Bindegewebes; in der Adventitia wird das Bindegewebe straffer, derber und es tritt eine festere Verbindung der Adventitia mit der Media ein.

Auch *Enderlen* und *Borst* verzeichnen keine bleibende Erweiterung der V. jugularis bei Einpflanzung in die A. carotis, obwohl gleich „nach Anlegung der Naht und Freigabe des Blutstromes anfangs das Anschwellen des Venenstückes fast beängstigend ist“. Die Venenwand wurde hypertrophisch; in der Media fand sich eine reichliche Vermehrung des Bindegewebes und der Muskelzellen; „besonders stark war die Adventitia an der Hypertrophie beteiligt“.

Die Schlußfolgerungen, daß bei Druckerhöhungen keine Ektasie eintritt, müssen jedoch bei derartigen Versuchen, die solch starke artefizielle Veränderungen in der Venenwand und im perivasculären Gewebe setzen, als irreleitend abgelehnt werden.

Solche Ergebnisse unter derartigen Voraussetzungen können nicht mit den unserer Untersuchungen verglichen werden, die eindeutig ergaben, daß die Verlängerung der Venen viel stärker berücksichtigt werden muß, als es bisher geschehen ist.

Die eigenartigen Wechselfunktionen zwischen axialer und transversaler Dehnbarkeit erlauben weitere Rückschlüsse auf die Struktur der Venenwand. Sie machen es mit großer Sicherheit wahrscheinlich, daß die Fasersysteme der Wand in Windungsspiralen angeordnet sind: Der gesetzmäßige Ablauf der Gefäßwanddehnung macht es weiterhin wahrscheinlich, daß auch der Aufbau der Windungsspiralen selbst ein gesetzmäßiger, aber zusammengesetzter ist. Den bei den Versuchen aufgetretenen Erscheinungen der eigenartigen Wechselbeziehungen zwischen Verlängerung und Verbreiterung wird man am ehesten gerecht, wenn angenommen wird, daß die Windungsspiralen der Ringfasersysteme vor Beginn der Druckbelastungen zur Horizontalebene unter einem geringen Neigungswinkel verlaufen, die Spiralen des Längsfasersystems aber unter einem höheren Neigungswinkel. Die einzelnen Fasern der Spiralen sind

jedoch im entlasteten Zustande nicht geradlinig, sondern mehr oder weniger stark gewellt; dies zeigen einmal bereits vorliegende eigene histologische Schnitte noch nicht gedehnter Venen; dies zeigen auch die ausführlichen Untersuchungen *Benninghoffs*. Bei Druckanstieg tritt nun vor allem eine Verlängerung neben einer geringen Verbreiterung der Venen auf. Dies kann nur dadurch zustande kommen, daß bei Druckerhöhung vom Lumen aus zunächst einmal alle Wellungen — sowohl die der Längsspiralen als auch die der Ringspiralen — ausgeglichen werden; daß dann aber der Neigungswinkel der Ringspiralen sich ein wenig abflacht, während die Längsspiralen weiter auseinandergezogen werden. Dies geschieht so lange, bis die Spiralen des Längsfasersystems ihr Maximum erreicht haben, d. h. fast gestreckt verlaufen, während der Neigungswinkel der Ringspiralen nur wenig kleiner geworden ist: hauptsächliche Verlängerung der Venen bei geringer Verbreiterung. Wird jetzt der Druck in der Vene noch größer, dann werden die Spiralen des Ringsystems ihren Neigungswinkel fast bis zum Nullpunkt verkleinern, sie verlaufen jetzt praktisch genommen zirkular; die Längsspiralen aber müssen dabei ihren Neigungswinkel wieder vermindern: die Venen werden sich verbreitern und dabei verkürzen (Abb. 6/V und Wasserversuch).

Diese Rückschlüsse sind aber nur unter der Voraussetzung berechtigt, daß die Punkte der Spiralwindungen, die vor Eintritt von Veränderungen in einer Vertikalebene liegen, auch in der gleichen Vertikalen sich verschieben. Da dies aber aus verschiedenen Gründen nicht der Fall zu sein scheint, muß der eben gezogene Rückschluß hinsichtlich der Anordnung der Venenwandsysteme weiter ausgebaut werden. Einmal hat sich nämlich bei unseren Versuchen gezeigt, daß bei einzelnen Venen während der Verlängerung auch gleichzeitig eine Drehung (erkennbar an der Drehung der Klemme Kl (Abb. 1) auftritt; eigenartigerweise ist es stets eine Rechtsdrehung, d. h. bei Druckbelastung der Vene vom distalen Ende her (das distale Ende der Vene liegt im Apparat [Abb. 1] oben bei Du) bewegt sich bei Ansicht von vorn die linke Seite der Klemme nach hinten. Ob es sich dabei um Venen der rechten oder linken Extremität handelt, ist nicht mehr zu entscheiden, da hierüber nicht Protokoll geführt wurde. Weiterhin erkennt man deutlich an varikösen Venen — besonders gut an Injektionspräparaten sichtbar —, daß die Venen eine Drehung um die Längsachse durchgemacht haben. Auch wenn wir — wie oben — geschlossen haben, daß der Aufbau der Venenwand in seinen Systemen vorzüglich spiraliger Natur ist, ist es eher wahrscheinlich, daß die in einer Vertikalebene gelagerten Punkte der Spiralwindungen nach Druckbelastungen eine Verschiebung zueinander erfahren werden, und zwar am stärksten die der Längsspiralen, die ja in vollkommene Streckung übergehen.

Verlängerung und Verbreiterung der Venen werden infolgedessen noch verwickelter ablaufen: Die einzelnen spiraligen Systeme werden eine

Umordnung ihrer Elemente im Sinne einer Scherung durchmachen. Versuchsergebnisse und Überlegungen lassen somit das mit großer Sicherheit wahrscheinlich werden, wozu *Benninghoff* schon bei seinen ausführlichen histologischen Studien gelangt ist. Er nimmt — abgesehen von einigen radiären Fasernetzen der äußeren Adventitia — fast durchweg eine spirale Anordnung sowohl der kollagenen Fasernetze als auch der Muskelfasern aller Wandschichten an. Insbesondere sollen die Spiralen der inneren Adventitia mit der Querschnittsebene einen Neigungswinkel von etwa 20° haben — also nahe dem Ringverlauf; die der mittleren Adventitia hingegen sollen steileren Verlauf zeigen, der dann in den Längsverlauf übergeht; *Benninghoff* kommt dabei zu dem Schluß: „Wenn bei einer Gefäßweiterung die Wellungen der flachen Spiralen ausgeglichen sind, so ist eine weitere Querschnittsvergrößerung nur dadurch möglich, daß die flachen Spiralen sich aufrollen und dazu einen Materialzuwachs aus den steilen Spiralen bekommen. Dabei muß sich aber das Gefäß gleichzeitig verkürzen.“ Diesen Schluß bestätigen meine Untersuchungen; jedoch glaube ich nicht, daß bei Verkürzung des Gefäßes die flachen Spiralen sich wieder aufrollen. Denn eine Aufrollung würde doch zur Folge haben, daß das Gefäß sich wieder verengt; und dies ist nicht der Fall. Die weitere Verbreiterung bei gleichzeitiger Verkürzung kann man vielleicht damit erklären, daß die flachen Ringspiralen wenn sie durch Verbreiterung zirkulären Verlauf erlangt haben, sich nur durch Dehnung weiter verbreitern, wobei nach Spannung der elastischen Wandelemente eine Dehnung eintritt. Dies ist aber nur dann möglich, wenn das Spiralensystem nicht starr ist und nur Biegungselastizität besitzt, sondern auch dehnbar ist. Offenbar sind in dem Spiralensystem dehnbares (Muskelfasern) und nichtdehnbares Material (kollagene und elastische Fasern) hintereinander geschaltet.

* * *

Gleich zu Beginn der Untersuchungen fiel auf, daß beim Präparieren einzelne Venen mit einem Scherenschlag freigelegt werden konnten, während andere hingegen schrittweise von dem umgebenden Bindegewebe losgelöst werden mußten. Bei jenen war das perivasculäre Gewebe (p. G.) locker und schlaff, bei diesen derb und straff, wechselnd an Stärke. Zur ersten Gruppe gehören vor allem die Venen von Individuen mit Ödemen und Varicen, daneben aber auch viele von Individuen mit Kachexien und der höchsten Altersklasse (61—93 Jahre); einzelne aber auch von Individuen mit chronischer Stauung und Fettsucht; zur zweiten Gruppe (straffes p. G.) gehören vor allem die Individuen mit schwerer Atherosklerose und Thrombosen, sowie die jugendlichen Personen; daneben auch einzelne Fettsüchtige und solche mit chronischer Stauung.

Da die Venen im Organismus durch das p. G. verankert sind — zwecklos hat es die Natur ja nicht angelegt —, habe ich mir die Frage vorgelegt, welches Verhältnis zwischen diesem unterschiedlichen Verhalten

des p. G. und den Venen besteht. Dabei kann an zwei Möglichkeiten gedacht werden: einmal kann die Schlaffheit bzw. Straffheit des p. G. durch Venenveränderungen bedingt sein; umgekehrt kann aber auch eine primäre Änderung des p. G. sekundär auf die Venenwand einwirken. Ersteres ist sicher der Fall bei allen entzündlichen Veränderungen, die im Verlaufe einer Thrombose auftreten, die Wand zunächst in Mitteidenschaft ziehen und weiterhin aber auch auf das p. G. übergreifen.

Eingangs wurde jedoch ausdrücklich betont, daß nur solche Venen zur Messung benutzt wurden, in deren näherer oder weiterer Umgebung sich keinerlei makroskopisch erkennbare krankhafte Vorgänge abspielen. Auf welche Weise kann man aber das eigentlich unterschiedliche Verhalten des p. G. erklären?

Zunächst fällt auf, daß alle Venen, die in ödematisches Gewebe eingebettet liegen, und deren Träger an Varicen leiden, sowie die der kachektischen Individuen sehr schlaffes p. G. besitzen. Andererseits aber ist das p. G. bei schwerer Atherosklerose und bei Thrombosen sehr straff. (Die Oberschenkelvenen zeigen keine Thrombosen; die Vena saphena verläuft weitab von den atherosklerotisch veränderten Arterien!) Wir besitzen aus den Versuchen nur die Dehnungswerte der Venen, jedoch keine faßbaren Werte über die Stärke des p. G. Daher ist es natürlich, sich das Verhalten des p. G. vom Standpunkt der Dehnbarkeit der Venen anzusehen.

Das Material wurde deshalb in zwei Gruppen — lockeres p. G. und straffes p. G. — eingeteilt. Die Dehnbarkeitswerte der Venen, die zu diesen beiden Hauptgruppen gehören, wurden dann genau so der Beobachtung und Auswertung unterzogen, wie es im vorhergehenden Falle geschehen ist¹.

Die Venen, die ein lockeres p. G. besitzen, zeigen einmal einen sehr geringen Dehnungswiderstand; die Venen verlängern sich sehr rasch, der Verlängerungszuwachs aber erreicht sehr bald das Maximum; die Breitenzunahme setzt frühzeitig ein, und bald haben die Venen das Stadium erreicht, das der Darstellung V (Abb. 6, S. 170) entspricht. Der Volumenzuwachs ist gering und wird fast nur durch Verlängerung des Gefäßes bedingt.

Die Venen mit straffem p. G. hingegen zeigen höheren Dehnungswiderstand; das Längenzuwachsmaximum wird spät erreicht; der Volumenzuwachs ist groß durch fast gleichmäßige Verlängerung und Verbreiterung der Vene.

Die Venen mit lockarem p. G. verhalten sich völlig wie die der Materialgruppen unter C in Tabelle 2 (S. 175); die mit straffem p. G. hingegen wie die der Gruppen unter A in Tabelle 2, S. 175).

¹ Der Kürze halber werden die graphisch dargestellten Werte hier fortgelassen; es kann auf die des voraufgegangenen Abschnittes verwiesen werden.

Dieses zunächst eigenständige Verhalten wird uns jedoch klar, wenn wir jetzt einmal die Venen mit ihren Wänden aus unserer Betrachtung ausschalten und das p. G. ins Zentrum des Blickfeldes rücken; das p. G. hat im Organismus die Aufgabe — wie überhaupt alles „Stütz“gewebe —, nicht leere Räume auszufüllen, sondern vor allem die lebensnotwendigen Organe zu „stützen“, und falls sie Bewegungsfreiheit nötig haben, auch die Bewegung selbst zu zügeln. Die Venen sind solche Organe, die — und gerade an den Extremitäten — größte Bewegungsmöglichkeit besitzen müssen. Andererseits aber dürfen sie in ihrer Bewegungsfreiheit nicht über das ihnen zustehende Maß hinausschießen. Diese Zügelung fällt als Hauptaufgabe dem p. G. zu. Das p. G. ist von vornherein mit einer zu den Venen in bestimmtem Verhältnis stehenden Spannkraft ausgerüstet. Wird die Spannkraft vermindert, dann erhalten die Venen einen zu großen Spielraum ihrer Bewegungsfreiheit.

Lockeres p. G. wurde von mir hauptsächlich bei ödematösen, kachektischen und auch bei fettsüchtigen Personen gefunden. Sowohl die beim Ödem als auch bei der Fettsucht auftretenden krankhaften Vorgänge spielen sich, hier hinsichtlich der Vena saphena betrachtet, makroskopisch sichtbar im p. G. ab¹. Die austretende Blutflüssigkeit durchtränkt das p. G. und zieht die einzelnen Fasersysteme des p. G. stark auseinander. Es wird dabei oft zu Überspannungen kommen, entweder herdförmig, oder sich über das ganze p. G. im Verlaufe großer Venenstrecken ausdehnend: die Spannkraft der Fasersysteme des p. G. wird sich vermindern. Schwindet dann das Ödem, dann bleibt ein schlaffes, nicht mehr zu vollkommener Zügelung fähiges p. G. übrig: die Venen haben ihre regulierende Stütze verloren. Offenbar kommen hierfür nur die kurz-dauernden Ödeme oder die wiederholt auftretenden in Betracht; denn die lange Zeit anhaltenden Ödeme bewirken ja schließlich eine Verstärkung des p. G. durch Vermehrung der Faserelemente. Genau so spielt sich der Vorgang bei der Fettsucht ab: durch die Fettmassen wird das p. G. gedehnt und nach Schwinden des Fettes, wenn der Organismus kachektisch wird, fällt das Fasersystem des p. G. in sich zusammen und die Venen können nicht mehr ordnungsgemäß geziigelt werden.

Fällt aber die Zügelung fort, dann können schon bei geringer innerer Druckerhöhung die Venen sich über das ihnen zukommende Maß hinaus verlängern und verbreitern; eine Messung solcher Venen wird diese demnach zu Beginn schon in einem Zustand vorfinden, für den kein hoher Druck mehr nötig ist, um die Venen die letzten Phasen der Dehnungsmöglichkeit erreichen zu lassen. Unsere Dehnungsversuche bestätigen dies unzweideutig, indem nämlich die Venen mit lockerem p. G. sich genau

¹ Daß Ödem und Fettsucht auch in den Venenwänden selbst Veränderungen setzen, glaube ich durchaus annehmen zu können. Da aber hierfür makroskopisch keinerlei Anhaltspunkte vorhanden sind, kann dies hier nicht berücksichtigt werden; erst die histologischen Untersuchungen werden näheren Aufschluß geben.

so verhalten wie die Venen der Gruppen unter C in Tabelle 2 (S. 175) mit allen ihren Merkmalen, die dem eben Ausgeführten völlig gleich sind.

Diese Überlegungen zusammen mit den Befunden haben mich zu einer Arbeitshypothese geführt, die bei der Erforschung des *Varicen-Problems* wertvolle Dienste leisten kann, und durch die hinsichtlich der Entstehung der Varicen vieles verständlich gemacht wird, was bisher unverständlich war.

Es fehlt, wie schon einleitungsweise vermerkt wurde, wohl kein Kapitel der allgemeinen Pathologie, das nicht zur Klärung der Ursachen der Varicenentstehung herangezogen worden wäre:

Teils sind die Varicen als Mißbildungen angesehen worden mit streckenweise mangelhafter Ausbildung der elastischen und muskulären Wandelemente (*Sommer* 1896); teils werden ererbte Anlagen in der Venenwand angenommen (*Lebert, Weber, Kunicke, Kirchenberger*); oder auch die Varicen selbst werden als angeboren bezeichnet (*Nobel*) mit Hypoplasie der *Muscularis* (*Forst* 1915). Bei kleiner gebauten Völkerrassen (Japaner, Mongolen) sollen die Varicen seltener sein (*Slavinski* 1902, *Lehmann* 1926); *Schambacher* (1899) denkt an primäre mangelhafte Ausbildung der Venenwand; auch chronische Entzündungen der Venenwand sowohl unspezifischer Art (*Fischer, Hesse und Schaaak, Zesas, Tavel, Nobel, Virchow*) als auch spezifischer Art, wie Lues, Rheumatismus (*Zinser, Philipp*) sollen zur Varicenentstehung führen (*Cornil* 1872, *Quénu* 1888, *Fischer* 1904); *Scaglioni* und *Benda* nehmen eine primäre, anatomisch noch nicht nachweisbare Erkrankung der *Mediamuskeln* an; auch primäre Lähmung der Muskulatur mit darauffolgender Inaktivitätsatrophie (*Neelsen* 1879) wird als Ursache beschuldigt; *Magnus* nimmt an, daß der Venenwand eine „geschädigte Mobilität“ zugesprochen werden muß; Rupturen der *Elastica interna* (*Kallenberger* 1905) oder Insuffizienzen der Venenklappen (*Bennet* 1884, *Trendelenburg, Hesse und Schaaak*) sollen ebenfalls als Faktoren für die Varicenentstehung gelten. *Jonneé, Erb, Heubner* denken an endokrine Störungen. *Nüsser* (1871) und *v. Lesser* (1885) reihen die varikösen Geflechte in das Kapitel der Geschwülste (Angiome) ein.

Übermäßige Erwärmung der Füße (z. B. bei Marktweibern, die im Winter Kohlenfußwärmer benutzen) (*Schneider* 1890) oder Verlust des neuromuskulären Tonus (*Kashimura* 1905) durch Reizung der sympathischen Nervenendigungen infolge Druckerhöhung mit nachfolgender Bindegewebshyperplasie und daraus resultierendem Tonusverlust werden weiterhin als Ursachen für die Varicenentstehung angegeben. Die Druckerhöhung selbst ist überhaupt ein Faktor, der in den Erklärungsversuchen eine wesentliche Rolle spielt. Infolge Zirkulationsbehinderung soll der erhöhte Blutdruck, bzw. das Mißverhältnis zwischen Veneninnendruck und Venenwand leicht zu Phlebektasien führen (*Lebert* 1801, *Weber* 1865, *Rindfleisch* 1878, *Hodara* 1895, *Virchow*); dabei soll sich die Venenwand durch die mechanische Erweiterung verdünnen und dann entzünden (*Orth: fibröse Panphlebitis*); das Abflußhindernis als Ursache der Druckerhöhung kann wieder mannigfaltig sein: chronische Obstipation, Tragen von Strumpfbändern, intraabdominelle Tumoren, gravider Uterus (*Schneider* 1890) oder Schrumpfung der *Plica falciformis* (*Billroth*). Stehend Arbeitende bekommen 12,7 mal öfter Varicen als Sitzende (*Schulte*).

Die Deutungsversuche mögen wohl bei diesen oder jenen Fällen als Erklärung ausreichen. Einen vereinzelten Varixknoten bei einem Neugeborenen und noch dazu an der *V. jugularis* wird man wohl sicher als angeboren ansehen können. Für die „landläufigsten“ Varicen aber

reicht keine der obigen Erklärungsversuche restlos aus. So wird von einzelnen Untersuchern der gravide Uterus durch seinen Druck auf die Gefäße als Ursache für die Varicenentstehung angesehen. Jedoch werden Varicen schon vom ersten Monat der Gravidität an beobachtet; und nur bei einem Teil der Gravidien. Andererseits haben intraabdominelle Tumoren mit objektiv nachweisbarem Druck auf die großen Venen keine Varicen zur Folge (*Fischer* 1904). Auch bekommen weiterhin nicht alle stehend Arbeitende Varicen.

Einerseits habe ich weiter oben hervorgehoben, welche große Bedeutung das Ödem hinsichtlich seines Einflusses auf das p. G. hat. Und gerade in der Schwangerschaft ist das Auftreten von Ödemen, und seien es nur geringe Knöchelödeme, fast die Regel; weiterhin haben viele Erwachsene bei längerem Stehen und noch dazu bei wiederholtem längeren Stehen, an Stärke wechselnd, Ödeme¹.

Daß eine Beziehung zwischen Ödemen und Varicenentstehung besteht, ist, soweit ich die Literatur bisher überblische, nur von zwei Untersuchern erkannt worden. Die Beobachtungen dieser beiden Forscher sind deswegen so wertvoll, weil sie sich mit den allerersten Anfängen der Varicenentstehung beschäftigt haben.

Sieke (1919) sieht in einem herdweise auftretenden Ödem mit Quellung des Bindegewebes die ersten Anfänge der Varicenentstehung; *Delaharpe* findet sogar sehr oft Ödeme um die Malleolen, ehe sich noch Varicen entwickeln!

Alle anderen Untersuchungen, die an varikösen Venen selbst gemacht wurden, sind zur Lösung des Kernproblems der Varicenentstehung von ganz nebенächlicher Bedeutung. Ja, sie können sogar zu Fehlschlüssen Veranlassung geben. Wenn eine Insuffizienz der Klappen variköser Venen festgestellt wird, so kann sie genau so gut als sekundär angesehen werden, wie sie jedoch aber oft als primär die Varicen bedingend ausgewertet wird. Wenn die Wandmuskulatur bei Varicen atrophisch ist, so kann dies ebensogut durch die variköse Veränderung der Vene bedingt sein, wie es auch die primäre Ursache für die Venenveränderung im Sinne von Varicen abgeben könnte.

Neben der Schwächung des p. G. durch krankhafte Veränderungen in seinem Gebiet (Ödem, Fettsucht) ist noch zu erwägen, ob nicht die Schlaffheit des p. G. und nicht allein die der Venenwand anlagemäßig bedingt sein kann oder auch eine physiologische Folgeerscheinung im Verlaufe des Altersprozesses darstellen kann. Dann müßte man auch erwarten, daß nicht allein das p. G. dem Erschlaffungsprozeß unterliegt, sondern überhaupt das Bindegewebe des ganzen Organismus; und dieses Nachlassen der Gewebsspannung wird naturgemäß dort am stärksten zutage treten, wo es am leichtesten — sei es durch subjektive Beschwerden oder objektiven Befund — festzustellen ist. Und in der Tat gibt es

¹ Die Art der Ödeme, ob sie toxischen Ursprungs sind oder Stauungsödeme, bleibt bei diesen Überlegungen absichtlich unberücksichtigt.

auch hierfür Anhaltspunkte: so kombinieren sich häufig Varicen mit Splanchnoptosen, Varicelen, Hämorrhoiden, Senkfüßen, Genu valgum und Hernien (*Bier, Magnus, Kashimura, Miyauchi, Hanhart, Curtius*).

Diese eigenartige Vergesellschaftung der Varicen mit den eben angeführten Krankheitserscheinungen sind so in die Augen fallend, daß man nicht umhin kann, in der genisch bedingten Schwäche des Bindegewebes (*Tuffier, Payr, Klapp, Bier u. a.*) einen bedeutsamen Faktor für die Entstehung der Varicen zu sehen. Ob es indes berechtigt ist, die Träger der eben angeführten Krankheitserscheinungen unter den Begriff des „Status varicosus“ (*Curtius*) einzuordnen oder eine genotypisch einheitliche Grundursache — Minderwertigkeit des Mesenchyms sogar mit

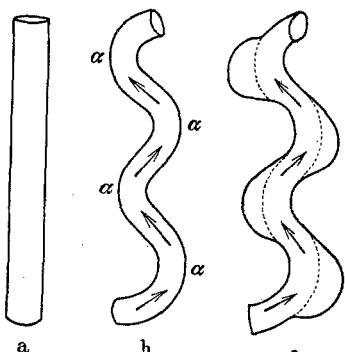


Abb. 12.

Verlegung der primären Schädigung in die Mesenchymmutterzellen (*K. H. Bauer*) — anzunehmen, sind Fragen, die im Rahmen dieser Arbeit nicht ausführlicher behandelt werden können. Bei Auftreten krankhafter Vorgänge nur am Venensystem ist es indes durchaus angebracht, von dem Teilzustand — eben dem „Status varicosus“ — zu sprechen.

Die beiden Hauptmomente — die Ergebnisse unserer Versuche: Erschlaffung des p. G. durch Ödeme und Fettauffüllung; zahlreiche Beobachtungen: Kombination von Varicen mit Hernien,

Senkfüßen usw. — berechtigen zu dem Schluß, daß die Entstehung von Varicen auf zwei Grundfaktoren beruht: genisch festgelegte Minderwertigkeit des p. G. bei solcher des gesamten Bindegewebes und umweltbedingter Spannungsverminderung des p. G. (Hier durch Flüssigkeits- und Fettansammlungen im p. G.)

Unter Voraussetzung des Vorhandenseins des ersten Faktors haben mich die literarisch festgelegten Beobachtungen in Verbindung mit den Ergebnissen unserer Experimente veranlaßt, eine Erklärung der Varicenentstehung zu versuchen, die wegen der vielen — hier nur angedeuteten — Anhaltspunkte (die aber noch beliebig vermehrt werden können) mehr als eine Hypothese, zum mindesten aber eine erfolgversprechende Arbeitsgrundlage abgibt: das p. G. wird in seiner Spannkraft vermindert (makroskopische Beobachtung); die Verminderung hat zur Folge, daß die Zügelung der Venen fortfällt und sich diese viel leichter, sowohl axial als auch transversal, ausdehnen können oder dehnen lassen. Wenn nun Druckerhöhungen gleich welcher Art im Venenlumen auftreten — auch schon der normale Venendruck kann ausreichen, da er ja der verschlechterten Zügelung des p. G. gegenüber eine relative Erhöhung erfahren hat —, so werden sich die Venen unter mehr oder weniger starker Drehung

um die Längsachse in die Länge ziehen; die Venenverlängerung wird dabei ins Übermaß ausschlagen, da die Zügelung durch das p. G. fortfällt; die Venen werden daher im Verhältnis zur Umgebung zu lang. Da sie sich nicht der ganzen Länge nach geradlinig fortverlängern können — denn sie bleiben letzten Endes immer fixiert —, so werden sich Teilstücke der Venen in Krümmungen legen (Abb. 12b). Recht bald aber ist das Maximum des Längendehnungszuwachses erreicht; es beginnt — bei anhaltendem oder verstärktem Innendruck — die Verbreiterung (S. 170). Infolge der Schlängelung aber hat die strömende Flüssigkeit — ganz gleich in welcher Richtung — nicht mehr die gesamte Innenwand als gleichmäßige Angriffsfläche vor sich, sondern wird am stärksten an den Teilflächen der Gefäßbiegungen angreifen, die der Strömungsrichtung entgegenstehen (Abb. 12b bei α); diese Teilflächen haben größerem Druck standzuhalten als die übrigen Wandteile¹. Bei beginnender Verbreiterung nun wird der Dehnungswiderstand der Venenwand an diesen Teilflächen eher überwunden sein als an anderen: die transversale Dehnbarkeit wird hier größer ausfallen; es wird zu Ausbuchtungen kommen unter Verkürzung der nachfolgenden Teilstücke (Abb. 12c): der Zustand einer varikösen Vene ist erreicht.

Schluß.

Die vorliegenden Ergebnisse haben weit über das Material der Venen hinaus Bedeutung. Da nämlich die hier untersuchten Venen von mittlerem Kaliber anatomisch am arterienähnlichsten gebaut sind (*Benninghoff*), kann man annehmen, daß ähnliche Ergebnisse mit gleicher Methode auch an Arterien zu erhalten sind. Jedoch jetzt schon ist mit ziemlicher Bestimmtheit zu sagen, daß bestimmten Veränderungen der Arterien, deren Wände und umgebendes Gewebe den bei den hier untersuchten Venen angetroffenen Verhältnissen am ähnlichsten sind (Schlängelungen der Arteria temporalis oder der Arteria lienalis: Untersuchungen der geschlängelten Arteria lienalis hat in neuester Zeit bereits *Springorum* 1933 durchgeführt), die gleichen Vorbedingungen als Grundlage dienen, die für die sinngemäß gleichen Veränderungen der Venen auf Grund unserer Ergebnisse verantwortlich gemacht werden konnten.

Zusammenfassung.

1. An 77 Leichen wurde die V. saphena magna (bei 29 nur rechts, bei 8 nur links, bei den übrigen beiderseitig) herauspräpariert, die natürliche Retraktion geprüft und die Dehnbarkeit gemessen.
2. Die Beobachtungen umfassen das Alter von 6 Jahren bis 93 Jahren. Geachtet wurde besonders auf Personen mit Varicen, Thrombosen,

¹ Daß die Venenwände dabei verschieden belastet sind, geht auch schon aus den von allen früheren Untersuchern bei Varicen histologisch stets festgestellten herdwise lokalisierten Intimapolstern hervor.

Ödemen, chronischer Stauung, schwerer Fettsucht, Kachexie und Atherosklerose; die V. saphena magna selbst wies bei Betrachtung mit bloßem Auge keine Veränderungen auf.

3a) Die *natürliche Retraktion* (Zusammenziehen der *in situ* normalerweise gespannten Venen nach Herausnahme aus der Leiche) nimmt mit dem Alter gleichmäßig ab; die Retraktionsdifferenz beträgt beim jüngsten Individuum (6jähriger Knabe) 39,0%, beim ältesten (93jähriger Mann) nur 6%.

b) Die Verminderung der Retraktion gehört in den Rahmen des physiologischen Alterns; jedoch zeigen Venen von Personen mit Ödemen, Varicen und schwerer Kachexie durchschnittlich eine stärkere Retraktion als die Venen von Personen mit Thrombosen und schwerer Fettsucht.

4. Die *Dehnbarkeit* der Venen wurde mit einer hierfür erbauten neuen Apparatur gemessen, die es vor allem erlaubt, Bestimmungen des Volumens bis auf 0,0125 ccm und der Länge bis auf 0,2 cm vorzunehmen. Jede Vene wurde mit 7 Drucken belastet (12,5; 25; 50; 100; 200; 300 und 400 mm Hg), die je 5 Sek. lang (bei 100 mm Hg 20 Sek. lang) vom Lumen her auf die Venenwand einwirkten.

5. Alle Venen zeigen bei niedrigem und mittelmäßigem Druck starke Verlängerung; erst bei höheren Druckwerten tritt die Verbreiterung der Vene in den Vordergrund.

6. Der Berstungsdruck liegt für die einzelnen Venen verschieden hoch. Bis zum Berstungsmoment zeigte jede Vene einen *gesetzmäßigen* fünfphasigen Ablauf der axialen Dehnung (Verlängerung) und der transversalen Dehnung (Verbreiterung):

I. Starke Verlängerung, geringe Verbreiterung; II. Nurverlängerung; III. Nurverbreiterung; IV. Starke Verbreiterung, Verkürzung; V. Verbreiterung, Verlängerung.

7. Die 5 Phasen werden von den einzelnen Venen verschieden schnell durchlaufen:

a) Venen der einen Hauptgruppe (Personen mit Ödemen, Varicen, chronischer Stauung und schwerer Kachexie) durchlaufen die 5 Phasen rasch; diese Venen weisen einen geringen Dehnungswiderstand auf; der Volumenzuwachs ist gering; der Zuwachs erfolgt hauptsächlich durch Verlängerung der Vene, kaum durch Verbreiterung.

b) Venen der zweiten Hauptgruppe [Personen mit Thrombosen, Atherosklerose, jüngste (0—15 Jahre) und älteste (61—93 Jahre) Individuen] durchlaufen sehr langsam die 5 Phasen; diese Venen besitzen einen hohen Dehnungswiderstand der Wände; der Volumenzuwachs ist groß und ist durch fast gleichmäßige Verlängerung und Verbreiterung der Vene bedingt.

8. Die Zeit, die zwischen Tod und Messung verstreicht (Entnahme 2 Stunden bis 16 Tage nach dem Tode) hat keinen Einfluß auf die Dehnbarkeit der Venenwände.

9. Zwischen den Venen der rechten und linken Extremität werden keine Dehnbarkeitsunterschiede gefunden.

10. Die Ergebnisse über die Dehnbarkeit der V. saphena magna müssen im Zusammenhang mit dem Verhalten des perivaskulären Bindegewebes (p. G.) betrachtet werden, das in den einen Fällen sehr locker, in den anderen sehr derb angetroffen wurde; die Venen mit lockerem p. G. verhalten sich wie die Venen der Gruppe unter 7 a), die Venen mit derbem p. G. wie die der Gruppe unter 7 b).

11. Das durch äußere Faktoren (Ödeme, Fettsucht) geschädigte p. G. spielt — unter Berücksichtigung des Bestehens genisch bedingter allgemeiner Bindegewebsschwäche — eine Hauptrolle bei der Entstehung von Varicen.

Schrifttum.

- Backmann*: Arch. f. Anat. **1906**. — *Bardeleben*, v.: Jena. Z. Naturwiss. **12** (1878).
Benninghoff: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen Bd. 3, Teil 1. — *Z. Zellforsch.* **6**, H. 3 (1927). — *Bethe-Bergmann*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7. — *du Bois-Reymond*: Biol. Zbl. **26** (1906). — *Curtius*: Dtsch. Arch. klin. Med. **162**, H. 3/4 u. 5/6. — *Klin. Wschr.* **1928 II**. — *Z. menschl. Vererb. u. Konstit. lehre* **19**, H. 2 (1935). — *Enderlen* u. *Borst*: Verh. dtsch. path. Ges. **126** (1909). — *Epstein*: Virchows Arch. **1867**, Nr 108. — *Fischer*: Beitr. path. Anat. **27** (1900). — *Z. Biol.* **1899**, 501. — *Fischer* u. *Schmieden*: Frankf. Z. Path. **3** (1909). — *Forst*: Frankf. Z. Path. **17** (1915). — *Goertler*: Morph. Jb. **74** (1935). — *Hasebroek*: Pflügers Arch. **163** (1916). — *Hesse* u. *Schaak*: Bruns' Beitr. **124** (1921). — *Hilbert*: Virchows Arch. **142** (1895). — *Hochrein* u. *Singer*: Arch. f. exper. Path. **125** (1927). — *Hodara*: Mh. Dermat. **20** (1895). — *Janni*: Arch. klin. Chir. **61** (1900). — *Kashimura*: Virchows Arch. **179** (1905). — *Klotz*: Arch. f. Anat. **1897** u. **1887**. — *Kokott*: Z. Zellforsch. **8**, H. 4 (1929). — *Küster*: Arch. klin. Chir. **12** (1871). — *Lehmann*: Frankf. Z. Path. **33** (1926). — *Lesser*, v.: Virchows Arch. **101** (1885). — *Magnus*: Z. Chir. **162** (1921). — *Klin. Wschr.* **1926 II**, 1449. — *Rössle*: Münch. med. Wschr. **1901**, Nr 19. — *Scagliosi*: Virchows Arch. **180** (1905). — *Schneider*: Die Varicen der unteren Extremität. Inaug.-Diss. Rostock 1890. — *Slawinsky*: Zbl. Path. **1899**, Nr 10. — *Soboroff*: Virchows Arch. **54**. — *Springorum*: Virchows Arch. **290** (1933). — *Thoma* u. *Kaefer*: Virchows Arch. **116** (1889). — *Trendelenburg*: Bruns' Beitr. **7** (1891). — *Triepel*: Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902 u. 1908. — *Zancani*: Arch. klin. Chir. **96** (1911).
-