

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Prof. Dr. R. Rössle]
und dem Pathologischen Institut des Robert Koch-Krankenhauses Berlin
[Direktor: Doz. Dr. R. Neumann].)

Histologie der Vena saphena magna unter dem Gesichtswinkel der Architektur-Pathologie.

Von

Doz. Dr. R. Neumann.

Mit 18 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. Januar 1937.)

A. Einleitung.

Es lag in der Natur der mechanisch-funktionellen Prüfungen der Vena saphena magna (V. s. m.)¹, daß bei jenen Untersuchungen nicht Einzellemente eines Organs oder Organsystems — hier des Venensystems — zur Prüfung dienten, sondern die Summe aller Elemente — sowohl des Zellsystems als auch der Fasersysteme. Wenn ich weiterhin in dem genannten ersten Teil dieser Arbeit schrieb, daß in dem zweiten hier vorliegenden Teil die entsprechenden histologischen Befunde niedergelegt werden sollen, so bedeutet dies, daß ich im Verfolg des ursprünglich angebahnten Weges auch bei den histologischen Untersuchungen die ursprüngliche Betrachtungslinie beibehalten und die einzelnen Systeme als Ganzes behandelt habe.

Gerade im Hinblick auf die mechanisch-funktionellen Prüfungen lag nichts näher, als von der Untersuchung der Einzelemente abzurücken und den histologischen Gesamtaufbau des Venenrohrs in den Mittelpunkt der Untersuchung zu stellen. Nicht auf die einzelnen Bausteine des Venenrohrs kam es an, sondern auf das ganze Gebäude — auf die Architektur.

Schon durch frühere Untersuchungen² und anschließende Überlegungen gelangte ich zu der Anschaugung, daß der Beginn des krankhaften Geschehens sich nicht — zunächst einmal nicht immer — in der Einzelzelle abspielt, sondern daß die Voraussetzungen für den krankhaften Zustand der einzelnen Elemente im krankhaften Geschehen und in Störungen architektonischer Zusammenhänge zu suchen sind.

Diese Betrachtungsweise hat zur Aufstellung des Begriffes der *Architekturpathologie* geführt. Die Architekturpathologie ist keine Pathologie der Architektur; sie bedeutet, daß sich das krankhafte Geschehen im architektonischen Aufbau abspielt, sich zunächst in Störungen der Architektur bemerkbar machen muß und dann erst Störungen der Einzelbestandteile nach sich zieht.

¹ Neumann, R.: Virchows Arch. 296, H. 1 (1935).

² Neumann, R.: Virchows Arch. 291, H. 1 u. 2 (1933).

Da die „Architekturpathologie“ als eigene Abhandlung demnächst folgen wird, ich aber bereits an anderem Ort¹ darüber meine Definitionen gegeben habe, sei als Voraussetzung für die Erkennung des Forschungsweges in diesen Untersuchungen hier einiges angeführt: Aus früheren eigenen Experimenten und zahlreichen anderen Untersuchungen ist bekannt geworden, daß bei veränderten physikalischen Befunden oft keine positiven Zellbefunde vorliegen; es liegt daher der Gedanke nahe, bei veränderten physikalischen Befunden nicht eine histologische Untersuchung von Einzellelementen durchzuführen, sondern einmal gleichwertige Teile als Einheit zu betrachten und ungleichwertige in ihren Wechselbeziehungen, z. B. Zellen und paraplastische Substanzen oder muskuläre und kollagene Systeme.

Die Architektur oder die Lehre der Baukunst unterscheidet einmal die Konstruktionsmaterialien (Steine, Hölzer, Eisen) und zweitens die Ausbaumaterialien (Bindemittel, Wasser, Mörtel, Kitte, Leime). Die Konstruktionsmaterialien der Organe oder des Organismus sind die Zellen; die Ausbaumaterialien sind die extracellulären Elemente.

Von Wichtigkeit ist die Betrachtung des Komplexes: spezifische Bausteine des Organs oder des Organismus plus Ausbaumaterial. Niemandem wird es möglich sein, aus einer einzigen Zelle ein Carcinom zu erkennen — ob im Organismus oder in der Explantation — wenn auch die Zelle selbst von einem Carcinom stammen mag. Erst der Verband, der Aufbau entscheidet, und zwar der architektonische Aufbau. Und als Architektonik oder Architektur definiere ich: der planmäßige Aufbau eines systematisch angeordneten Werkes.

Wenn ein Kunstwerk defekt ist, dann untersucht der Restaurator zunächst einmal nicht die Konstruktionsmaterialien, sondern die Ausbaumaterialien, die verantwortlich sind für das Bestehenbleiben des planmäßigen Aufbaues dieses oder jenes systematisch angeordneten Werkes. Erst die Störung im Ausbaumaterial kann auf das Konstruktionsmaterial schädigend einwirken (die Belastungsrichtungen haben sich z. B. geändert oder die Festigkeit ist gemindert). Auch im Organismus kann eine Störung der Architektur verschiedene Wirkungen erzielen: krankhafte Zellen, krankhafte paraplastische Substanzen, krankhafte Organellen, krankhafte Organe, einen kranken Organismus.

Daß die Anschauungen, die in der Architekturpathologie — hier nur kurz als Voraussetzung benutzt — niedergelegt sind, arbeitshypothetisch gesehen erfolgversprechend sind, wird aus nachfolgenden Untersuchungen hervorgehen.

B. Material und Methodik.

Den histologischen Untersuchungen liegt das gleiche Sektionsmaterial zugrunde, das auch mechanisch-funktionell geprüft wurde. Das Gesamtmaterial beträgt 61 Vv. s. m., und zwar 20 Venenpaare; außerdem 15 linksseitige und 26 rechtsseitige Venen. Insgesamt also 25 linksseitige und 36 rechtsseitige Venen. Von jedem Gefäß wurden einmal die Stücke untersucht, die mechanisch geprüft wurden (als Mittelstücke bezeichnet); daneben die diesen Mittelstücken benachbarten oberen und unteren Gefäßstrecken; im ganzen also 183 Gefäßteilchen mit je 10 Schnitten und insgesamt etwa 1830 Schnitten.

Alle untersuchten Vv. s. m. boten makroskopisch selbst keinerlei pathologische Veränderungen. Insbesondere fehlten Veränderungen im Sinne von Varicen und Thrombosenbildung. Hingegen wurde dabei auf Veränderungen an anderen Venen und Arterien (Varicen, Thrombosen, Atherosklerose) geachtet sowie auf Ödeme

¹ Neumann, R.: „Architekturpathologie“. Probevorlesung vor der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin am 12. Dez. 1935.

der unteren Extremitäten und krankhafte Zustände im Gesamtorganismus (chronische Stauung, Fettsucht, Kachexie). Daß gerade diesen pathologischen Veränderungen anderer Venengebiete oder in der Nachbarschaft der zur Untersuchung gelangenden Venen oder pathologischen Zuständen des Gesamtorganismus besonderes Augenmerk zugewendet wurde, ergab sich aus der Überlegung heraus, daß sie irgendeinen Einfluß auf die Venenwand haben könnten.

Die Venenstücke wurden nach der Präparation bzw. nach der Messung sofort in 10%iges Formalin gelegt. Hinsichtlich später auszuführender Schätzungen und Messungen war gleichmäßige Weiterbehandlung der Venenstücke Voraussetzung. Nach Formalinfixierung 70%iger Alkohol (24 Stunden), 93%iger Alkohol (12 Stunden), absoluter Alkohol (3 Stunden mit 6maligem Wechsel), Chloroform (2 Stunden), Chloroformparaffin (6 Stunden), weiches Paraffin (4 Stunden), hartes Paraffin (2 Stunden), danach Aufblocken; zur Fettfärbung: Gelatineeinbettung; Paraffinschnitte $7,5 \mu$ dick; Entparaffinierung; Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Resorcinfuchsinfärbung, nach van Gieson, kombinierte Färbung mit van Gieson-Elastica, Sudan-Hämalaun; nach der Färbung Entwässerung, Entalkoholisierung und Einbettung in Canadabalsam bzw. in Glyceringelatine.

Angaben über Technik der Photogramme finden sich bei den einzelnen Abbildungen.

C. Auswertung.

Die Beurteilung der Gefäße erfolgte mikroskopisch einmal durch Schätzungen von Quantität und Qualität der kollagenen, elastischen und muskulären Elemente in allen Wandschichten; von jeder Wandschicht wurden die Faserelmente nach „sehr wenigen“, „wenigen“, mittel-zahlreichen“, „vielen“ und „sehr vielen“ geordnet; die Muskelfasern der muskulären Ringschicht außerdem nach „schmal“, „mittelbreit“ und „breit“; weiterhin wurden die Muskelzüge und die elastischen Züge der Ringmuskelschicht gezählt.

Exakte Maße wurden durch Planimetrierungen erhalten; es wurden Lichtungen, Gesamtwand und einzelne Wandschichten sowie die Muskelbündel in der Adventitia planimetriert. Die Gefäße wurden mit dem Leitzschen Projektionsapparat bei gleichbleibender Vergrößerung auf eine Fläche geworfen, die Umrisse der einzelnen Schichten und Muskelbündel gezeichnet und mit dem Polarplanimeter von Leitz gemessen; die gemessenen Flächen wurden ohne Umrechnung¹ ausgewertet².

Da es über die absoluten Werte hinaus noch mehr auf Verhältnisse ankam, wurden weiterhin bestimmt: Verhältnis von Wand zu Lumen und prozentuales Verhältnis der einzelnen Wandschichten zur Gesamtwand.

D. Histologische Architektur der normalen Vena saphena magna.

Über den Aufbau der Schichten wie über die Stellung der V. s. m. im venösen System bestehen vielerlei Ansichten. Da es unmöglich ist, allgemeines über den Bau aller Venen auszusprechen (Soboroff), hat man

¹ Umrechnung: Wenn die gezeichnete Fläche z. B. 12300 qmm beträgt, so ist die wirkliche Fläche = der gemessenen Fläche der Zeichnung dividiert durch die Vergrößerung; die Vergrößerung beträgt 1:54,6; in obigem Beispiel ist also die wirkliche Fläche $\frac{12300}{54,6} = 225,3$ qmm.

² Material, Protokolle und tabellarische Übersichten können im Pathologischen Institut des Robert Koch-Krankenhauses Berlin eingesehen werden. Für aufopfernde Hilfe bei der großen Arbeit der Ausrechnung und Zeichnung bin ich Fr. cand. med. Liebig, Fissahn und Herrn cand. med. Zeidler zu Dank verpflichtet.

versucht, die Venen nach bestimmten Gesichtspunkten zu ordnen. Einmal hat man die Venen nach ihrer Weite eingeteilt (*Kölliker*), das andere Mal nach der Anordnung ihrer muskulären Elemente (*Eberth, Naito*). Selbst bei dem Versuch, die Venen in große, mittelgroße und kleine zu unterscheiden, hat sich gezeigt, daß z. B. die mittelgroßen Venen, zu denen die V. s. m. gehört, so vielfältige Ausprägungen besitzen, daß eine zusammenfassende Beschreibung wegen der zahlreichen Ausnahmen von der Regel nur das allgemeinste erfassen kann (*Benninghoff*). Denn der verschiedene Aufbau der Venenwand in den einzelnen Körperabschnitten soll der Ausdruck verschiedener Beanspruchung des Gefäßes an dieser oder jener Stelle oder der Ausdruck anders geformter Funktionen der Vene in diesem oder jenem Körperabschnitt sein (*Hochrein* und *Singer*). Aus vergleichenden Untersuchungen, die unter anderem Gesichtswinkel angestellt sind, kann ich dies selbst bestätigen. Die Venen besitzen eine *regionäre Spezifität*. Sie stehen in engstem Zusammenhang mit der Umgebung; diese ist richtungweisend für den Aufbau der Venenwand; so sind für die Extremitätenvenen, insbesondere die V. s. m., Menge und Anordnung der Muskulatur maßgebend (*Naito*). Hierin zeigt sich gegenüber den Arterien der große Unterschied. Diesen kann ich dahin präzisieren: Das arterielle System richtet sich nach dem Zentralorgan — dem Herzen und dessen Funktionen; das venöse System aber richtet sich nach der Umgebung und deren Funktionen.

Auch die hier in Betracht kommende V. s. m. steht in bestimmtem Verhältnis zu der Umgebung und deren funktionellen Verschiedenheiten. Auch sie zeigt ihre regionäre Spezifität. Da die Beurteilung und Benennung der einzelnen Wandschichten jedoch bisher nur ungenügend durchgeführt wurde, und da mir andererseits ein größeres Material zur Verfügung stand, war die Gelegenheit gegeben, die allen Vv. s. m. gemeinsamen Merkmale zu bestimmen und alle Charakteristika herauszuheben.

Lumenweite, Wanddicken und Dicken der einzelnen Schichten wechseln mit den Altersperioden (S. 490); die Anordnung der einzelnen Schichten jedoch bleibt stets gleich. Die übliche Einteilung des Gefäßsystems in Intima, Media und Adventitia wird beibehalten; die Abgrenzung der einzelnen Schichten ist nicht „wenig scharf“ (*Soroboff*), sondern verhältnismäßig deutlich. Die Intima besteht im jugendlichen Alter nur aus einer Endothellage; mit zunehmendem Alter treten kollagene und elastische Fasern auf. Gegen die nächstfolgende Wandschicht ist die Intima in jedem Fall durch eine deutlich sichtbare Membrana elastica interna abgegrenzt (Abb. 1). Auch *Benninghoff* hebt diese hervor, während *Kölliker* meint, daß die elastische Grenzlamelle nicht wie bei den Arterien in Erscheinung tritt. Auch *Soroboff* führt an, daß zwischen Media und Intima keine scharfe Grenze besteht. *Benninghoff* hat zwischen den elastischen Fasern längsgestellte Muskelfasern gefunden. Da in unseren Material nur 2 Venen Muskelzellen in der Intima enthielten, muß dieser

Befund als Ausnahme angesehen werden. Es ist daher nicht angängig, bei der V. s. m. von einer elastisch-muskulösen Schicht (*Benninghoff*) zu sprechen.

Die an die Membrana elastica interna angrenzende Media ist durch zwei Schichten gekennzeichnet: Die eine lumenwärts gelegene Schicht zeigt nur in Längsspiralen verlaufende Muskelfasern, kollagene Fasern und elastische Fasern in wechselnder Menge. Diese Schicht ist in allen

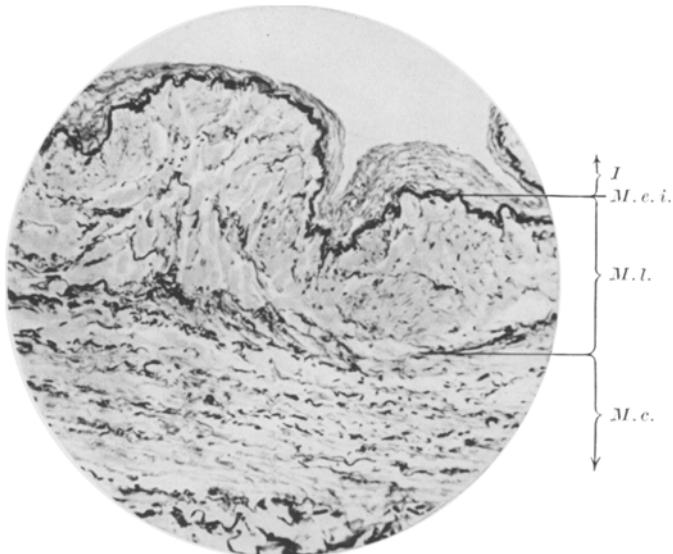


Abb. 1. S. 10/35. 60j. ♀. (Leitz; Obj. A, Ok. 12, Ausz. 21) (Elastica-Kernechtrot). Deutliche Abgrenzung der mäßig stark entwickelten Intima von der stark entwickelten Med. I. durch eine deutliche Membrana elastica interna; scharfe Abgrenzung zwischen der Med. I. und Med. c. (I Intima, M. e. i. Membrana elastica int., M. l. Media longitudinalis, M. c. Media circularis.)

Venen unseres Materials vorhanden; sie erreicht in der V. s. m. manchmal eine beträchtliche Stärke (*Benninghoff*: 22—90 μ); *Benninghoff* meint, daß die Einrechnung dieser Schicht zu Intima oder Media willkürlich sei, da eine Abgrenzung beider Schichten nicht bestehe. Daß ich diese Schicht zur Media rechne, hat seine Gründe einmal in der scharfen Abgrenzung gegen die Intima hin (besonders bei Darstellung der elastischen Fasern) und zweitens in Veränderungen, die diese Schicht und die weiter nach auswärts gelegene zweite Schicht der Media sowohl im Verlauf des Altersprozesses (S. 490), mehr noch bei Untersuchungen unter pathologischen Verhältnissen gleichmäßig betreffen.

Die zweite, peripher von der ersten gelegenen Schicht der Media ist charakterisiert durch ringsspiralig verlaufende Muskelfasern, elastische Züge, elastische Netze und kollagene Fasern in wechselnder Menge. Die Durchschnittszahl der Muskelzüge beträgt 7—8. Die einzelnen

Muskelzüge sind gegeneinander durch elastische Züge abgegrenzt; um die einzelnen Muskelfasern selbst spinnen sich feinste elastische Fasernetze.

Diese Schicht der Media ist von allen Untersuchern gleichsinnig beschrieben und war in keiner Hinsicht ein Streitobjekt. Der wechselnde Gehalt an Kittsubstanzen (*Arnold*) hat sicher seine Ursache in dem verschiedenen Alter des Individuums (S. 491) und auch in verschiedenen pathologischen Veränderungen (S. 500 f.); gleiches gilt auch von der äußerst wechselnden Menge und Breite der Muskelfasern (*Soboroff*); von

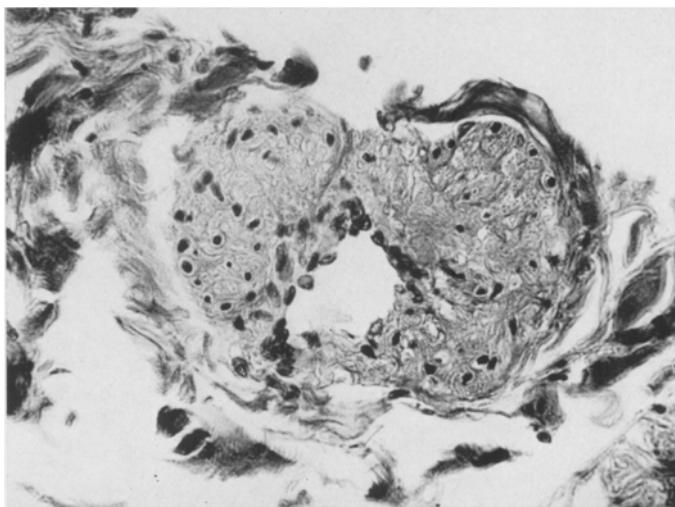


Abb. 2. S. 443/35. 42j. ♀. (Leitz; Obj. DD, Ok. 2, Ausz. 46) (*Van Gieson-Hämalaum*). Starker Muskelmantel um ein Vas vasorum in der Adventitia (Text S. 485) (vgl. Abb. 12).

einem reichlichen Vorhandensein leimgebenden lockeren Bindegewebes zwischen den Muskelbündeln (*Kölliker*) kann jedoch nur unter bestimmten Verhältnissen gesprochen werden (S. 492 und 501). Der elastischen Komponente wurde von früheren Untersuchern kein großer Wert beigelegt.

Die eben beschriebenen beiden Schichten stellen die Media der V. s. m. dar; mit Rücksicht auf den Verlauf der muskulären Elemente wird im folgenden die innere Schicht als *Media longitudinalis* (Med. l.), die äußere als *Media circularis* (Med. c.) bezeichnet.

Die Peripherie der Venenwand wird von der Adventitia eingenommen. Daß dabei die Adventitia allmählich in das das Venenrohr umgebende Gewebe übergehen soll, daß also mit anderen Worten eine Abgrenzung nach außen hin nicht möglich sei, muß als irrite Behauptung angesehen werden. Schon bei der Präparation läßt sich die Vene mehr oder weniger leicht aus der Umgebung herausheben. Wird die Vene mit der weiteren Umgebung herausgenommen, so kann die Adventitia gut abgegrenzt werden. Jenseits der Adventitia befindet sich dann das Gewebe, das

von mir als Perivasculäres Gewebe (P. G.) bezeichnet und im I. Teil hinsichtlich der Varicenentstehung besonders betrachtet wurde. Die Adventitia besteht aus elastischen Fasern, kollagenen Fasern und in Längsspiralen verlaufenden Muskelfasern, die teilweise sehr zahlreich sind, oft aber auch fehlen können. In unserem Gesamtmaterial (61 Fälle) besitzen 15 Venen keinerlei Muskelfasern in der Adventitia. Auch der Gehalt an Vasa vasorum schwankt; man vermißt sie nie; wenn aber auch die Vasa vasorum meist in der periphersten Zone der Adventitia gelegen sind — nach *Benninghoff* dringen sie sogar bis in die Media vor —, so führt es doch zu weit, wollte man eine Zweischichtigkeit der Adventitia (*Soboroff*) aufstellen. Wichtiger hingegen ist der Befund von kleinen Venen in der Adventitia, die ausgesprochen mächtige Längsmuskelbündel tragen (Abb. 2); diese unterscheiden sich in nichts von den von *Benninghoff* beschriebenen kleinen Venen der Papillarmuskeln des Herzens.

Trotz mancherlei Variationen, die in den einzelnen Wandschichten auftreten (*Backmann*), ist doch der Aufbau der Wand der V. s. m. von regionärer Spezifität; ihre Eigentümlichkeiten sind: Intima, Membrana elastica interna, Media longitudinalis, Media circularis und Adventitia.

E. Ergebnisse.

I. Allgemein.

Bei allen Veränderungen, die an der Wand der V. s. m. auftreten, bleibt die scharfe Abgrenzung der einzelnen Wandschichten erhalten. Der Veränderung selbst unterliegen einmal die Dicken der einzelnen Schichten, weiterhin Quantitäten und Qualitäten der einzelnen Fasersysteme.

Die weitere Untersuchung könnte nun nach zwei Gesichtspunkten vorgenommen werden: 1. könnte analysiert werden, unter welcher Form und in welchem Sinne die Veränderungen der Wandschichten und ihrer einzelnen Systeme auftreten und ob festgestellte Veränderungen zu bestimmten physiologischen oder pathologischen Zuständen in Beziehung gebracht werden können; 2. könnte der umgekehrte Weg eingeschlagen werden: Zusammenfassung bestimmter allgemeiner physiologisch-pathologischer Zustände und Untersuchung, was für Veränderungen der Venenwände bei diesen oder jenen zusammengefaßten Gruppen auftreten.

Ich habe beide Wege beschritten: Zunächst habe ich überhaupt einmal versucht, Veränderungen der Schichtungen und einzelnen Fasersysteme hinsichtlich der Architektur ausfindig zu machen; dann habe ich zu bestimmen versucht, welche Veränderungen der Venenwand einmal beim Altersprozeß vorzufinden sind; 2. wie sich die verschiedenen Zeiten, die zwischen Todesstunde des Individuums und Untersuchungsstunde liegen, auf die Venenwand auswirken; 3. ob Unterschiede zwischen rechten und linken Vv. s. m. aufzudecken sind; und 4. welche Befunde

bei verschiedenen pathologischen Zuständen (Varicen, Thrombose, Atherosklerose, Fettsucht, Kachexie, Ödeme, chronische Stauung) an den Venenwänden zu erheben sind¹.

Zunächst einmal wurden, berechtigt durch die genauen Flächenausmessungen, die Begriffe der sog. „dünnen“, „mitteldicken“ und „dicken“ Wände auf eine reale Basis gestellt. Diese Begriffe stammten bisher entweder aus makroskopischer und mikroskopischer Betrachtung der Gefäßwände oder auf gefühlsmäßiger Bestimmung mittels des tastenden Fingers. Auch ich habe anfänglich auf diese Art „dünn“ und „dicke“ Wände zu unterscheiden versucht; da sich aber diese Begriffe genau nur durch Wechselbestimmungen zwischen Lichtung und Wandflächen begründen lassen, muß eine Nurbetrachtung der Wände zu irrtümlicher Begriffsbestimmung führen.

Die Fläche der Gesamtwand wird zur Lumenfläche in ein Verhältnis gebracht. Der sich aus dieser Beziehung ergebende Wert wird als Verhältniszahl von Wand zu Lumen ($= I \frac{W}{L}$) bezeichnet. Wenn $I \frac{W}{L} = 1$ ist, so bedeutet dies, daß die Wandfläche genau so groß ist wie die Lumenfläche. Liegt der Wert von $I \frac{W}{L}$ unter 1, so ist die Wandfläche kleiner, liegt er über 1, so ist die Wandfläche größer als die Lumenfläche².

Alle Venen, deren $I \frac{W}{L}$ zwischen 0—1,9 liegt, werden als „dünnwandig“ bezeichnet, deren $I \frac{W}{L}$ zwischen 2—3,9 liegt, als „mitteldickwandig“ und deren Verhältniszahl $I \frac{W}{L}$ über 4 liegt, als „dickwandig“.

Die dünnste Wand besitzt der Fall Sekt.-Nr. 230/35; 28jährige Frau von grazilem Körperbau mit chronischer Lungentuberkulose; stark kachektische Kranke mit zahlreichen Varicen der unteren Extremitäten; $I \frac{W}{L} = 0,8$; das Lumen ist größer als die Gesamtfläche der Wand.

Die weitaus dickste Wand findet sich bei der Sekt.-Nr. 11/35; 77jähriger Mann von pyknischem Habitus; von Beruf Lackierer. Schwere Atherosklerose der Extremitätenarterien; Tod an Apoplexie; $I \frac{W}{L} = 99$; Lumen sehr eng, Wandfläche 99mal stärker als das Lumen.

Die zweitdickste Wand nach der des eben angeführten Individuums folgt erst in sehr weitem Abstand mit einer Verhältniszahl von $I \frac{W}{L} = 19,0$; 70jährige Pyknikerin (Sekt.-Nr. 450/35); schweres chronisches Asthma bronchiale; Thromben in den tiefen Wadenvenen. Tod an Lungenembolie.

¹ Auf Grund vorliegender Arbeit beschäftigt sich eine andere Arbeit von Dr. Dunker mit der Aufgabe, die einzelnen Venenwandveränderungen zu Gruppen zusammenzufassen und sie mit bestimmten Erkrankungen (Tuberkulose, Diabetes usw.) in Beziehung zu bringen.

² Beträgt z. B. $I \frac{W}{L} = 2$, so ist die Wand gerade noch einmal so groß wie die Lumenfläche; beträgt $I \frac{W}{L} = 50$, so ist die Wand 50mal größer als das Lumen.

In den einzelnen Wandschichten verhalten sich auch die einzelnen Fasersysteme verschieden. Als Hauptbefund ergibt sich, daß alle Wandschichten nicht gleichmäßig von Veränderungen der Fasersysteme betroffen sind. So zeigen einzelne Venenwände ein starkes Vorherrschen oder eine starke Verminderung des kollagenen oder des elastischen Fasersystems in allen Schichten, andere hingegen nur in der Adventitia oder der Media circularis oder der Media longitudinalis oder auch nur der Intima. Gleiches gilt auch von dem muskulären System: die einen Venenwände haben stark entwickelte muskuläre Elemente in allen Muskelschichten oder auch nur in einer der drei Schichten; in anderen Venenwänden wiederum ist das muskuläre System mehr oder weniger stark reduziert.

Bei dem Versuch nun, diese verschiedenen Befunde der Fasersysteme mit den bisher üblichen Bezeichnungen zu benennen, stoße ich auf die Unmöglichkeit eines solchen Verfahrens. Bis jetzt sind hauptsächlich Ausdrücke wie „Sklerose“, „muskuläre Hypertrophie“, „muskuläre Atrophie“ und „Hyperplasie“ gebräuchlich. Diese Ausdrücke besagen von vornherein zuviel Ungenaues und zuviel Unabgegrenztes. Um diesen Begriffen, die von den verschiedensten Untersuchern auch in verschiedenem Sinne gebraucht werden, die Subjektivität zu nehmen — denn ich stelle ja schließlich im mikroskopischen Bild zunächst einmal einzige und allein einen Zustand fest: ein relatives „Mehr“ oder ein relatives „Weniger“ — bin ich gezwungen, die Begriffe der tatsächlichen Beobachtung anzupassen, um dem Bilde des Zustandes gerecht zu werden.

Wenn ich in einer Wandschicht, verglichen mit normalen Fällen, geringere Massen von muskulären Elementen vorfinde, so kann dies auf verschiedenen Ursachen beruhen: einmal können die Muskelfasern von vornherein quantitativ zu wenig angelegt sein; in diesem Falle würde es sich also um eine muskuläre Hypoplasie handeln; oder die muskulären Elemente können regelrecht angelegt sein und dann quantitativ oder qualitativ verminderter worden sein; hier würde eine muskuläre Atrophie vorliegen; andererseits würde eine zahlenmäßige Vermehrung der muskulären Elemente der muskulären Hyperplasie, eine Volumenzunahme der muskulären Hypertrophie entsprechen. Gleiches würde auch für die anderen Systeme gelten.

Bei unseren Flächenberechnungen jedoch können wir unbedingt nur ein „Mehr“ oder „Weniger“ feststellen. Damit gebe ich nur den überhaupt einzigen möglichen Rahmen an, in welchen dann die verschiedenen Deutungen hineinprojiziert werden können.

Für dieses „Mehr“ oder „Weniger“ gebrauche ich daher folgende Ausdrucksformen: ein „Mehr“ an elastischen Fasern wird als *Elastose* bezeichnet; ein „Mehr“ an kollagenen Fasern im Verhältnis zum Normalfall würde entsprechend mit *Kollagenose* zu benennen sein. Für die Kombination beider — Kollagenose plus Elastose — ist am ehesten der

Ausdruck *Desmose* zu gebrauchen. Eine größere Muskelschicht entspricht dem Bilde der *Muskulose*.

Den Bildern des „Weniger als Normal“ bleibt der Ausdruck *-steresis* vorbehalten: eine *Muskulo-steresis* zeigt ein „Weniger“ an muskulären Elementen; eine *Elasto-steresis* bedeutet, daß gegenüber der Norm ein „zu Wenig“ an elastischen Elementen vorliegt; und Schichten mit weniger kollagenen Fasern würden demnach eine *Kollageno-steresis* zeigen.

Diese Begriffe sind all ihrer funktionellen Unterbedeutungen beraubt und stellen nur ein Zustandsbild dar. Einer *Muskulose* könnte dann z. B. eine muskuläre Hypertrophie wie auch eine muskuläre Hyperplasie zugrunde liegen.

In dem folgenden speziellen Teil werden diese für die Architekturpathologie unumgänglich notwendigen Begriffe ihr Dasein rechtfertigen.

II. Speziell.

I. *V. saphena magna und Alter.*

So stark sich die Einflüsse des Alterns auf die Arterien auswirken, so gering sind die Venenwandveränderungen im Rahmen des Altersprozesses.

Die von anderen Untersuchern erhobenen Befunde beziehen sich hauptsächlich auf die Intima, weit weniger auf die anderen Wand schichten; dabei sind jedoch die einzelnen Fasersysteme noch gar keiner systematischen Betrachtung unterzogen worden.

Unsere planimetrischen Messungen sollten einmal zeigen, ob die Intimaverdickungen wirklich „inkonstanter Natur“ und „ohne funktionelle Bedeutung“ (*Epstein*) sind, oder ob sie nicht doch in gewissen Beziehungen zu den anderen Wandschichten stehen. Wenn auch schon bei ganz jungen Individuen Bindegewebskissen in der Intima, zwischen dem Endothel und der „elastischen Intima“ liegend, gefunden wurden (*Epstein*) und auch von mir bereits bei jüngsten Individuen (Sekt.-Nr. 238/35; 10jähriges Mädchen) in mächtiger Dicke gesehen wurden, so fragt es sich, ob nicht dieser doch außergewöhnliche Befund überhaupt in den reinen Altersablauf gehört oder nicht mit anderen Faktoren ursächlich in Zusammenhang gebracht werden kann. Gegenüber der starken Intimahyperplasie der Arterien in hohem Alter tritt die Verdickung der Venenintima zurück. Daher meint *Spezielle*, daß die fehlende oder im Verhältnis zu den Arterien sehr geringe Intimawucherung im Alter beweise, daß eine Intimawucherung an sich nicht allein aus endogenen Ursachen oder aus allgemeinen Schädigungen zustande kommt, sondern von der Höhe der Wandbeanspruchung durch den Blutstrom abhängt; so fehle ja beim Ductus thoracicus jegliche Altersveränderung der Intima (*Spezielle*).

Der springende Punkt aber beim Vergleich von Venen- und Arterienwand im Rahmen des Altersprozesses ist nicht die absolute Betrach-

tung dieser oder jener Schicht, sondern die Beurteilung der einzelnen Systeme im Verhältnis zueinander. Daher ist auch eine alle Schichten umfassende Diagnose wie „senile Phlebosklerose“ (*Benda*) erst dann gerechtfertigt, wenn alle Schichten auch hinsichtlich der verschiedenen Systeme miteinander verglichen werden. Und gerade da sind alle Angaben der früheren Untersucher, die sich auf die übrigen Wandschichten und deren Aufbau- und Ausbaumaterial beziehen, so allgemein gehalten, daß sie hinter den Ergebnissen unserer Untersuchungen weit zurückbleiben und kaum erwähnt zu werden brauchen.

Die Muskulatur solle eine erhebliche Einschmelzung erleiden und der senilen Atrophie erliegen (*Benda*); es trete eine Vakatsklerose ein und zuletzt verschwänden die elastischen Fasern (*Benda*); nach *Speziales* Untersuchungen jedoch sollen die elastischen Elemente zusammen mit den kollagenen Fasern mit fortschreitendem Alter an Masse zunehmen; hierdurch nehme auch die Gesamtdicke der Venenwand zu (*Speziale*) und die Gefäßlichtung falle zusammen (*Benda*).

Wir stehen also vor Widersprüchen, hervorgerufen einmal durch Ergebnisse, die aus unsystematischen Beobachtungen herkommen und zweitens bedingt durch nicht genügend strenge Trennung der einzelnen Systeme.

Zunächst haben wir alle „normalen“ Fälle in Altersgruppen zu je 20 Jahren zusammengefaßt¹. In jeder dieser Altersperioden (0—19; 20—39; 40—59; 60—90) werden Flächen und Fasersysteme der Venenwand bestimmt. Prozentuale Änderungen der einzelnen Schichten und der Gesamtwand sind in nachfolgender Tabelle 1 dargestellt (> bedeutet Abnahme, < Zunahme und <> bedeutet schwankende Verhältnisse der prozentualen Flächenwerte; I, II, III und IV sind die einzelnen Altersperioden).

Tabelle 1.

	I	IV
Fläche von <u>Wand</u>	% 74,8% < 89,8%	I < II < III < IV
Fläche von <u>Wand + Lumen</u>		
Fläche von <u>Intima</u>	% 1,3% < 9,4%	I < II < III < IV
Fläche von <u>Wand</u>		
Fläche von <u>Med. long.</u>	% 8,5% < 10,3%	I < II < > III < IV
Fläche von <u>Wand</u>		
Fläche von <u>Med. circ.</u>	% 57,6% > 47,0%	I > II < > III > IV
Fläche von <u>Wand</u>		
Fläche von <u>Adventitia</u>	% 32,6% < 33,3%	I > II > III < IV
Fläche von <u>Wand</u>		

¹ Obwohl ursprünglich eine Gruppeneinteilung zu je 5 Jahren durchgeführt wurde, hat sich eine solche zu 20 Jahren als zweckmäßig herausgestellt; denn im Ablauf des Altersprozesses sind auffallende Richtungsbeugungen der Veränderungen gerade an den Grenzen der 20-Jahresperioden aufgetreten; dies ist auch insofern bemerkenswert, als schon *Pythagoras* das Leben in 20iger Gruppen eingeteilt hat: ein Individuum von 1—20 Jahren nennt *Pythagoras* einen „angefangenen Menschen“, von 20—40 Jahren einen „jungen Mann“, von 40—60 Jahren einen „Mann“ und von 60—80 Jahren einen „alten Mann“; jenseits des 80. Lebensjahres rechnet *Pythagoras* den Menschen nicht mehr zu den Lebenden.

Mit Rücksicht auf Anfangs- (I) und Endperiode (IV) nehmen die Wandschichten und auch die Gesamtwand von der Jugend bis zum Alter zu mit Ausnahme der Med. c.; diese allein erfährt eine Abnahme. Werden jedoch alle Perioden berücksichtigt, so zeigt sich, daß eine beständige gleichsinnige Änderung einmal die Gesamtwand zeigt und von den einzelnen Schichten nur die Intima. Jene steigt von 74,8% auf 89,8%

an, diese von 1,3% auf 9,4%. Die übrigen drei Schichten zeigen schwankende Änderungsrichtungen.

Ob die verschiedenen Fasersysteme an diesem verschiedenen Verhalten der einzelnen Schichten ursächlich beteiligt sind, wird aus deren Differenzierung hervorgehen. Vollkommen einheitlich in allen Wandschichten verhält sich das System der kollagenen Fasern (Abb. 3). Durch alle Altersperioden hindurch steigen die kollaginen Fasermassen an. Doch ist dieser Anstieg nicht gleichmäßig in allen Perioden. Bei Aufspaltung der ersten Periode in Gruppen zu je 5 Jahren ergibt sich nämlich, daß schon am Ende der ersten

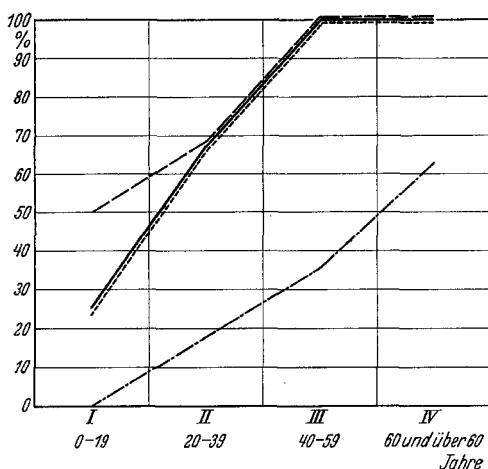


Abb. 3. Verhalten der kollagenen Fasersysteme (K. F.) in den einzelnen Wandschichten während der vier Altersperioden. Von der ursprünglich aufgestellten Einteilung (sehr wenig, wenig, mittel, viel, sehr viel K. F.) sind nur die vielen und sehr vielen K. F. eingezzeichnet. Abscisse: Altersperioden; Ordinate: Prozente (Verhältnis von viel + sehr viel K. F. zu mittel + wenig + sehr wenig K. F.). — K. F. in Intima, — K. F. in Med. I.; - - - K. F. in Med. c.; - - - K. F. in Adventitia.

Periode die Med. c. in einem hohen Prozentsatz reichlich kollagene Fasern enthält, während der Anstieg der kollagenen Fasern in Med. I. und Adv. erst in der zweiten Periode einen gewissen Höhepunkt erreicht. Die Int. hingegen bekommt ihren steilen Aufschwung durch Vermehrung der kollagenen Fasern erst in der letzten Periode. Dieses Verhalten läßt den Schluß zu, daß in erster Linie die Med. c. als Hauptträger der Funktion am frühesten der Erschöpfung erliegt, daß nach Beginn ihrer Erschöpfung die Schichten mit Längsmuskulatur eintreten (Med. I. und Adv.), und daß endlich nach fast völliger Abnutzung der muskulären Schichten (100% in der III. Periode) die Int. für die anderen Schichten eintritt.

Dieses Eintreten der Int. für die anderen Schichten bedeutet allerdings einen recht mangelhaften Ersatz. Denn die Fasersysteme der Int. sind in keiner Weise mit den contractilen muskulären Systemen der übrigen Wandschichten in einem Atemzuge zu nennen. Offenbar

versucht der Organismus durch Verdickung der Intima der durch Funktionsverlust der aktiven Wandelemente (muskulären Systeme) sonst unvermeidlichen Lumenvergrößerung vorzubeugen und den Gesamtquerschnitt der Gefäßlichtungen dem Inhalt anzupassen. Damit wird aber auch das labile Venenrohr des jugendlichen Organismus mit zunehmendem Alter an den Zustand einer gewissen Rigidität herangeführt.

Für die Schwankungen der muskulären Schichten in der II. u. III. Periode sind demnach die kollagenen Fasern nicht verantwortlich zu machen. Erst die Betrachtung der muskulären und elastischen Systeme gibt uns für jenes Verhalten Anhaltspunkte (Tabelle 2; M.F. = Muskelfasern).

	Tabelle 2.	
	Periode I Periode IV	
M.F. in Med. c.	I >	IV; I > II > III > IV
M.F. in Med. l.	I >	IV; I < II < III > IV
M.F. in Adv.	I <	IV; I < II < III > IV

Die Med. c. zeigt als einzige muskuläre Schicht durch alle Altersperioden hindurch sich verschmälernde Muskelzüge; Med. l. und Adv. vermindern ihre muskulären Elemente nach anfänglicher Verstärkung erst von der III. Periode ab; der Grad der Verminderung ist aber in der Differenz zwischen II. und IV. Periode verschieden. Die Muskelfasern der Med. l. sinken unter den Anfangswert — wie die der Med. c. —, die der Adv. sind in der letzten Periode trotz voraufgehender Veränderung noch relativ stärker als in der III. Periode.

Ähnlich, aber nicht gleich, verhalten sich die elastischen Fasern (Tabelle 3).

	I	IV	
E.F. in Int.	22,2%	< 65,0%	I < II < III < IV
E.F. in Med. c.	22,2%	< 35,0%	I > II < > III > IV
E.F. in Med. l.	33,3%	> 10,0%	I > II < > III > IV
E.F. in Adv.	77,8%	> 0,0%	I > II > III > IV

Die elastischen Fasern der Adv. vermindern sich mit zunehmendem Alter ohne irgendwelche Schwankungen. Das Maximum der Veränderung ist schon in der III. Periode erreicht. Schwankungslos verhalten sich auch die elastischen Fasern der Int., die aber im Gegensatz zur äußersten Schicht eine gleichmäßige Verstärkung darbieten. Med. l. und Med. c. vermindern insgesamt ihre elastischen Elemente mit geringer Anstiegswelle von der II. zur III. Periode.

Die in Tabelle 1 aufgewiesenen Schwankungen beruhen also in erster Linie auf dem wechselvollen Verhalten der muskulären und elastischen Systeme in den Schichten mit längsverlaufenden Muskelfasern (Med. l. und Adv.); erst in zweiter Linie auf den Schwankungen der elastischen Fasern in der Med. c. Die Int. ist gar nicht daran beteiligt.

Die Alterveränderungen der V. s. m. lassen sich demnach hinsichtlich der extremen Perioden dahin präzisieren:

Int.: Kollagenose und Elastose; Med. l. und Med. c.: Kollagenose, Elastosteresis und Muskulosteresis; Adv.: Kollagenose, Muskulosteresis,

Elastosteresis. Die Vene des Alters ist also gekennzeichnet durch: Pankollagenose; Muskulo- und Elastosteresis der muskulären Schichten; Intimadesmose (Abb. 4).

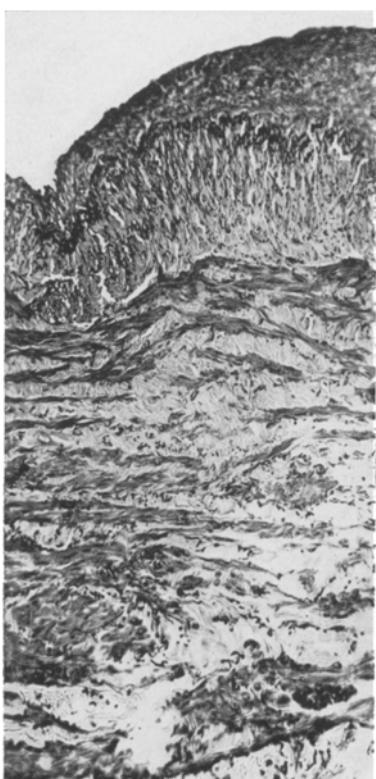


Abb. 4. S. 442/35. 90j. ♂. (Leitz; Obj. DD, Ok. 8, Ausz. 34,5) (Elastica - Kernechtrot). Vena saphena magna bei hohem Alter des Individuums. Starke Pan-Kollagenose der Vena saphena magna. (I Intima, M. l. Media longitudinalis, M. c. Media circularis, A Adventitia.)

skopisch werden die Venenwände durch den Einfluß des Todes und selbst höherer Fäulnisgrade nicht auffällig verändert. Dieser Einfluß des Todes solle bei Venen unendlich weniger ins Gewicht fallen als z. B. bei Muskeln (*v. Bardeleben*).

Auch mir ist bei Betrachtung der einzelnen Wandelemente vom cytologischen Standpunkt aus keine Veränderung, abgesehen von der regelmäßig festzustellenden Abstoßung der Intimaendothelien (*Benninghoff*) aufgefallen; eine Vene (Sekt.-Nr. 409/35; 41jährige ♀), die gleich nach dem Tode des Individuums entnommen und untersucht wurde, zeigt hinsichtlich cytologischer Verhältnisse genau gleiches wie die

M.l. 2. Einflüsse postmortaler Zeiten auf die Wand der Vena saphena magna.

Die im Verlauf des Altersprozesses ablaufenden Veränderungen der Venenwand gehören weder in das Gebiet der normalen noch der pathologischen Anatomie. Die Anatomie des physiologischen Alterns steht zwischen beiden. Bevor jedoch auf rein pathologische Veränderungen eingegangen wird, ist zunächst die Frage zu beantworten, ob postmortale Einflüsse die Architektur verändern und bejahendenfalls, in welchem Sinne.

Während in mechanisch-funktionaler Hinsicht über Zunahme der Elastizität nach dem Tode (*Wund*) berichtet oder gesagt wird, daß sogar die 5 Tage alten Venen bei kleineren und mittleren Belastungen sich mehr oder weniger ausdehnen als frische, zeigen die Venen in cytologischer Hinsicht kaum Veränderungen. Makro-

V.s.m. eines Individuums (Sekt.-Nr. 376/35; 30jähriger ♂), das 16 Tage nach dem Tode exhumiert wurde. Die Dehnungsversuche ergaben, daß dem Zeitraum, der zwischen Entnahme und Todesstunde des Individuums gelegen ist, kein wesentlicher Einfluß zuzuschreiben ist¹.

Wir wissen aber, daß bestimmte Systeme des Organismus Veränderungen im Sinne der Totenstarre unterliegen, und daß es hauptsächlich die Muskulatur ist, die diesem Prozeß unterworfen ist. An unseren

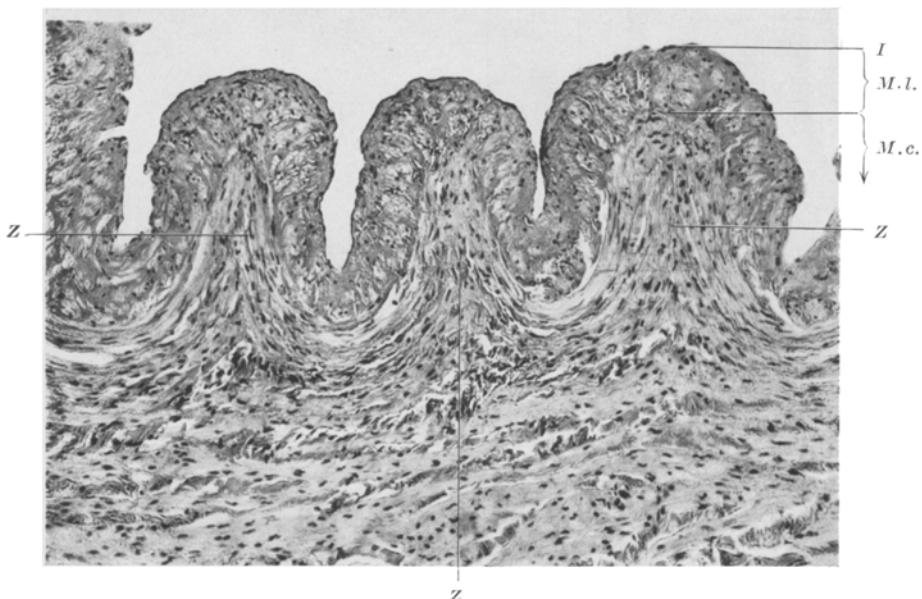


Abb. 5. S. B/35. 28j. ♀. (Leitz; Obj. A, Ok. 3, Ausz. 43,5) (*Van Gieson-Hämalaun*). Das Gefäß ist 2 Stunden nach dem Tode des Individuum entnommen und untersucht. Ausgesprochen deutliche Zipfelbildung der Med. c. (Z).

Venen fällt da zunächst auf, daß die Med. c. in einem Teil der Fälle mehr oder weniger starke Zipfelbildungen (Abb. 5) nach dem Lumen zu bildet, in einem anderen Teil überhaupt keine. Es liegt der Gedanke nahe, diese Kontraktionszipfel mit dem verschiedenwertigen Zeitmoment (Todesstunde — Gefäßentnahme) in Verbindung zu bringen.

Die Venen wurden deshalb nach Zeitperioden geordnet; die Abszisse der Abb. 6 enthält die einzelnen Perioden (0—9 Stunden nach dem Tode, 10—19 Stunden nach dem Tode usw.), die Ordinate zeigt das prozentuale Verhältnis der Venen mit Zipfelbildung (■) oder ohne Zipfelbildung (▨). Je weiter die Stunde der Gefäßentnahme von der Todesstunde des Individuums liegt, um so geringer ist die Zipfelbildung. Jenseits der 90. Stunde nach dem Tode tritt in sämtlichen Fällen keine Zipfelbildung

¹ Neumann, R.: *Virchows Arch.* 296, H. 1 (1935).

mehr auf. Bemerkenswert ist die verstärkte Zipfelbildung um die 25. Stunde herum (III. Periode) gegenüber der der II. Periode.

Die Zipfelbildungen der zirkulären Media sind der sichtbare Ausdruck dafür, daß sich die Med. c. gleich nach dem Tode in höchster Kontraktion befindet. Diese läßt dann bis zur 19. Stunde nach und steigt dann bis zur 29. Stunde etwas an, um dann endgültig aufgegeben zu werden.

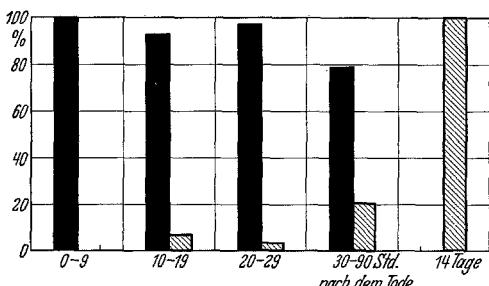


Abb. 6. Stärke der Zipfelbildung der Med. c. zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode des Individuums. ■ Zipfel, ▨ keine Zipfel.

Beteiligung der einzelnen Wandschichten an den postmortalen Vorgängen bestimmen zu können, wurden in folgender übersichtlicher Zeichnung die einzelnen Wandschichten in ihrem prozentualen Verhältnis zueinander und im Verhältnis zu den postmortalen Zeitperioden dargestellt (Abb. 7).

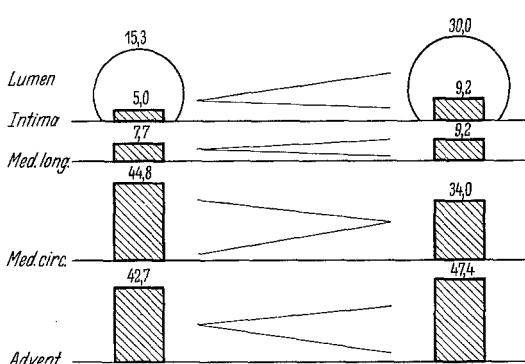


Abb. 7. Text auf S. 494.

Ausnahme der Med. c., die an Fläche abnimmt. Lumengröße und Med. c.-Fläche verlaufen entgegengesetzt; Int., Med. l. und Adv. verlaufen mit der Lumengröße gleichsinnig. Da aber die Med. c. die Schicht darstellt, die fast ausschließlich aus muskulären Elementen besteht, ergibt sich hieraus: von der Todesstunde ab erweitert sich die Vene; fast rein muskuläre Schichten nehmen an Fläche ab; völlig muskelfreie und solche mit geringen muskulären Elementen durchsetzte Schichten nehmen an Fläche zu.

Weitere Einzelheiten und das Voraufgegangene Ergänzende erhalten wir bei Durchsicht der einzelnen Perioden (Tabelle 4). Auf der linken Seite

stehen die in ihren prozentualen Flächenmaßen entgegengesetzt verlaufenden Wandschichten mit Angabe der Periodenausnahmen, auf der rechten Seite die gleichsinnig verlaufenden.

Tabelle 4. Verhalten der Flächen der einzelnen Wandschichten und des Lumens der V. s. m. in den verschiedenen Perioden nach dem Tode des Individuums.

(Periode I = 0—9 Stunden p. m.; Periode II = 10—19 Stunden p. m.; Periode III = 20—29 Stunden p. m.; Periode IV = 30—90 Stunden p. m.; Periode V = 14 Tage p. m.)

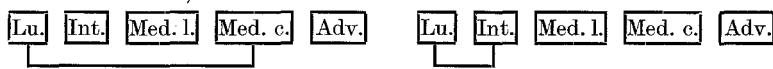
A. Gegensinniger Verlauf.

B. Gleichsinniger Verlauf.

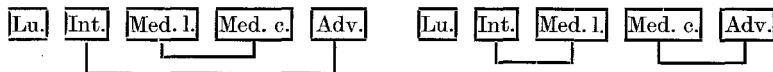
a) durch alle Perioden.



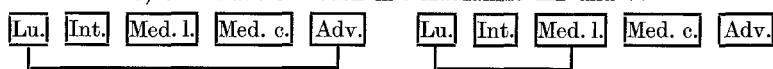
b) durch alle Perioden mit Ausnahme III.



c) durch alle Perioden mit Ausnahme V.



d) durch alle Perioden mit Ausnahme III und V.



Dadurch wird der oben für die extremen Perioden angegebene Satz weiter ausgebaut: Ausnahmslos entgegengesetzt verlaufen Med. c. und Int. (muskelstärkste und muskelfreie Schicht); fernerhin Adv. und Med. l. (muskelreiche und muskelarme Schicht). Ausnahmslos gleichsinnig verläuft nur die Med. e. In jeder Zeitperiode tritt damit deutlich eine Beziehung zwischen muskelreichen, muskelarmen und muskelfreien Schichten zutage. Ausnahmen treten in der III. und V. Periode auf. Der postmortale Ablauf der Venenwandarchitekturänderung ist demnach ein zweiphasiger: die 1. Phase reicht von der 0. bis zur 25. Stunde, die 2. Phase von der 25. Stunde ab. Funktionell maßgebend sind vor allem die muskulären Elemente; alle anderen Schichten — muskelfreie am stärksten — stehen in ganz bestimmtem Abhängigkeitsverhältnis von den muskulären Systemen.

So haben die Kontraktionszipfel insofern eine Bedeutung erlangt, als damit ein Hilfsmoment gegeben ist, Zeitpunkt und auch Grad postmortaler Veränderungen festzustellen; gleiche Gradstärke der Zipfelbildung bei verschiedenzeitiger Entnahme der Vene könnten weitere Hilfsmomente sein, nachzuprüfen, ob unter verschiedenen krankhaften

Verhältnissen auch die Venenwandmuskulatur verschieden mit Kontraktion antwortet. Der Grad der Kontraktion aber muß bekannt sein, wenn aus Änderungen architektonischer Verhältnisse Schlüsse gezogen werden sollen.

Für mechanisch-funktionelle Prüfungen ist es daher am zweckmäßigsten, die Venen erst frühestens am 4. Tage nach dem Tode zu untersuchen, während für cytologische Untersuchungen der Termin nicht früh genug angesetzt werden kann.

3. Linksseitige und rechtsseitige Vv. s. m.

Andere Untersucher geben an, daß ein für alle Venen gültiger charakteristischer Wandaufbau nicht besteht; daß weiterhin auch gleichnamige

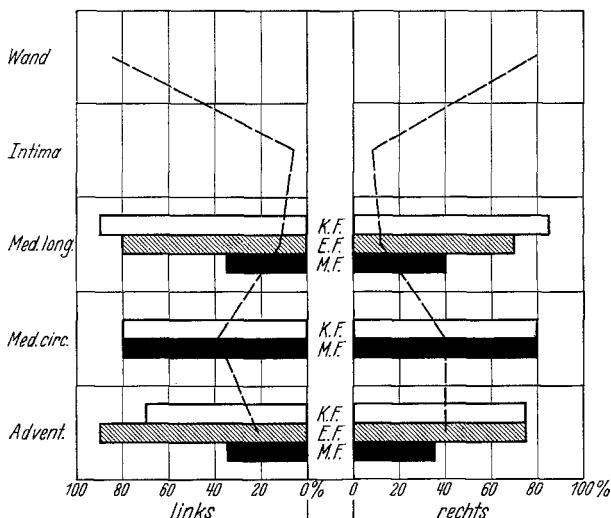


Abb. 8. Verhalten der Flächen von Wand und Wandschichten (— · —), sowie der einzelnen Fasersysteme in den Wandschichten (K. F. kollagene Fasern, E. F. elastische Fasern, M. F. Muskelfasern) bei rechtsseitigen und linksseitigen Venae sphenae magna. (Weitere Erläuterungen auf S. 497.)

Venen große Varietäten aufweisen; andererseits ergeben die eigenen Untersuchungen, daß die V. s. m. einen für alle Vv. s. m. grundsätzlich gemeinsamen und vergleichend-gültigen Wandaufbau besitzt. Es wäre daran zu denken, daß die von anderen Untersuchern angegebenen Variationen gleichnamiger Venen auf Seitenverschiedenheiten zurückzuführen sind. So sollen von den Extremitätenvenen die rechtsseitigen durchschnittlich etwas dicker sein als die linksseitigen; umgekehrte Verhältnisse sollen an den intraperitonealen Venen zu bemerken sein (*Naito*).

Die Abb. 8 zeigt in übersichtlicher Form das Verhalten der V. s. m. hinsichtlich der rechten und linken Seite. Die Abb. 8 ist sinnfällig

angeordnet. Alle Werte der einen Tabellenhälfte entsprechen der rechten, die der anderen der linken Seite. Die planimetrierten Flächen sind durch ausgezogene Linien dargestellt, während die einzelnen Fasersysteme in Säulen zum Ausdruck kommen.

Sowohl die einzelnen Flächengrößen der Gesamtwände und der einzelnen Wandschichten als auch die kollagenen, elastischen und muskulären Fasern zeigen zwischen rechts und links so gut wie keine Unterschiede. Die sehr geringfügigen Differenzen fallen mit größter Sicherheit noch in den Rahmen der Schwankungsbreite.

Die hier zur Auswertung gelangten Venen entsprechen durchaus nicht den Gefäßen, die als Objekte für die Untersuchungen der normalen Verhältnisse dienten; in vorliegendem Material sind sämtliche rechts- und linksseitigen Venen — unter normalen Verhältnissen wie auch unter pathologischen Verhältnissen — enthalten. Um so bemerkenswerter ist das Ergebnis: Sowohl „normale“ Venen als auch Venen bei pathologischen Zuständen anderer Gefäßgebiete oder des Gesamtorganismus zeigen rechts und links fast völlig gleichen architektonischen Aufbau.

Dieses knappe Ergebnis, hervorgegangen durch sorgfältige Vorarbeit, widerlegt klar die Meinung, daß zwischen beiden Seiten Unterschiede bestehen und bestätigt, daß die symmetrisch angelegte V. s. m. sowohl unter normalen als auch unter krankhaften Einflüssen symmetrische Architektur bzw. symmetrische Architekturänderungen zeigt.

4. V. s. m. bei pathologischen Zuständen anderer Venengebiete (Varicen, Thrombosen), der Arterien (Atherosklerose) und des Gesamtorganismus (Fettsucht, Kachexie, chronische Stauung, Ödeme).

Es kam nicht darauf an, zu untersuchen, welche histologischen Befunde sich bei diesen oder jenen krankhaften Zuständen an der V. s. m. vorfinden; weit wichtiger erschien es zu untersuchen, wie sich die Wandung der V. s. m. bei krankhaften Zuständen benachbarter Venen, des Arteriensystems oder des Gesamtorganismus verhält, ohne daß die V. s. m. selbst irgendwelche Veränderungen zeigt. Infolgedessen ergaben sich folgende Fragestellungen: Ist der architektonische Aufbau der V. s. m. verändert, wenn ja, in welchem Sinne; können diese Veränderungen in den Rahmen der pathologischen Zustände eingeordnet werden, die sich an den übrigen Venen, den Arterien oder im Gesamtorganismus vorfinden¹?

Die im folgenden durchgeführten Überlegungen habe ich rein induktiv gestaltet; denn die eben erwähnten pathologischen Zustände sind so ausgewählt, daß sie irgend etwas mit dem Venensystem zu tun haben; teils sind es Auswirkungen pathologischer Vorgänge auf ein im Organismus funktionierendes Röhrensystem (Venen, Arterien); oder die Venen selbst sind unmittelbare Träger pathophysiologischer

¹ Es ergeben sich 7 Gruppen: V. s. m. bei Varicen, Ödemen, Thrombosen, chronischer Stauung, Fettsucht, Kachexie, Atherosklerose. Die Venen werden in folgendem kurz als „Venen bei pathologischen Zuständen“ bezeichnet.

Funktionen (chronische Stauung, Ödem). Es wird sich herausstellen, ob die Induktion auch zum Schluß realgültiger Begriffe oder allgemeiner Sätze führen wird.

Voraussetzungen für nachfolgende Untersuchungen sind einmal Kenntnis der Altersveränderungen, ferner die Kenntnis postmortaler und agonaler Veränderungen. Darüber hinaus aber ergibt sich die Notwendigkeit, auch „normale“ Fälle¹ zum Vergleich heranzuziehen. Der Übersichtlichkeit halber sind die Ergebnisse der Untersuchungen „normaler“ Fälle den einzelnen Krankheitsgruppen beigeordnet.

Schon die planimetrierten Flächenwerte der Gesamtwand und der einzelnen Wandschichten lassen Unterschiede sowohl im Vergleich zu den „normalen“ Flächen als auch im Vergleich der einzelnen Wandschichten miteinander erkennen. Die Wände der Venen bei krankhaften Zuständen sind durchweg dünner als die Wände „normaler“ Venen. Diese Verdünnung der Gesamtwand wird fast ausschließlich durch eine stark verdünnte Med. c. bedingt. Obwohl die übrigen Wandschichten der Venen bei pathologischen Zuständen stärker sind als die der „normalen“ Venen, reichen sie doch nicht hin, die Unterwertigkeit der M. c. auszugleichen. Diese Gegenüberstellung läßt somit erkennen, daß der Schwerpunkt irgendwelcher Veränderungen nach der am stärksten funktionstragenden Schicht (Med. c.) verlegt ist.

Obwohl ich mir bewußt bin, daß die verschiedenen Untergruppen der krankhaften Zustände auch ganz verschieden die Venenwände und ihre Schichten beeinflussen dürften, habe ich es dennoch gewagt, diesen Schluß zu ziehen, weil er einmal den Ergebnissen der weiteren Untersuchungen nicht widerspricht und weil hierdurch weiterhin deutlich darauf hingewiesen wird, daß die Med. c. das Hauptkampffeld darstellt, auf dem sich alle Arten von Reaktionen abspielen.

Wollte ich jedoch hier weitergehen und die einzelnen Fasersysteme in gleicher Art gegenüberstellen, so müßte dieses Verfahren unvermeidlich zu Fehlschlüssen führen.

Deshalb wird anschließend die Analyse der Einzelgruppen vorgenommen hinsichtlich Dicke der einzelnen Schichten, Gesamtwanddicke und der einzelnen Fasersysteme.

Bei Gegenüberstellung von Venenwanddicke und Gruppen mit pathologischen Zuständen ergeben sich keine klaren Scheidungen. Dickwandige Vv. s. m. finden sich am häufigsten bei Individuen, deren Extremitätenvenen varicös verändert sind oder deren untere Extremitäten starke Ödeme aufweisen; dünnwandige Vv. s. m. sind am häufigsten bei Leuten anzutreffen, die stark fettsüchtig sind oder deren Arterien starke Atherosklerose zeigen; kachektische Individuen oder solche mit chronischer Stauung haben vorwiegend Venen mit mitteldicken Wandungen. Diese Trennung ist jedoch nicht rein durchzuführen; denn bei jeder Gruppe finden sich auch in hohem Prozentsatz andere Wandstärken vor. So hat

¹ D. h. Fälle ohne die in Betracht zu ziehenden Krankheitsfaktoren.

die Ödemgruppe, die weitaus am häufigsten dickwandige Venen besitzt, schon am zweithäufigsten das andere Extrem der Wandstärke: dünne Wände; die Gruppe mit Varicen, die am häufigsten dickwandige Venen besitzt, hat in einem hohen Prozentsatz auch Venen mit mitteldicken Wänden; genau entgegengesetzt der Ödemgruppe verhalten sich die Gruppen bei Atherosklerose und Fettsucht: beide haben in erster Linie dünnwandige Vv. s. m.; schon in zweiter Linie liegt in hohem Prozentsatz das andere Extrem vor: dickwandige Vv. s. m.

Wenn ich nur die größte prozentuale Häufigkeit berücksichtige und die Gruppen mit pathologischen Zuständen so ordne, daß diejenigen mit dickwandigen Vv. s. m. an erster Stelle stehen und die nachfolgenden Gruppen Venen mit nächst stärkeren Wandungen aufweisen, so ergibt sich folgende Reihe: Varicen > Ödeme > Thrombosen > Kachexie > chronische Stauung > Atherosklerose > Fettsucht.

Gleiche Dicken einer Gefäßwandung können aber auf verschiedensten Ursachen beruhen: z. B. Verstärkung aller Wandschichten; Verstärkung einzelner Schichten bei Normalwertigkeit oder Unterwertigkeit anderer Schichten. Wodurch aber Stärken und Schwächen einzelner Schichten bedingt sind, wird erst durch Bestimmung der einzelnen Fasersysteme zutage treten.

Zunächst werden gemessene Flächen der einzelnen Wandschichten in Reihen geordnet, und zwar so, daß die Gruppen, die an oberster Stelle stehen, die prozentual zur Gesamtwandfläche höchsten Werte, die an unterster Stelle stehen, die niedrigsten Werte ihrer Flächen von Int., Med. l., Med. c. und Adv. besitzen; dazwischen absteigend geordnet die übrigen Gruppen (Tabelle 5).

Tabelle 5.

Die Zahlen hinter den einzelnen Gruppen geben in Prozent die Flächen von Int., Med. l., Med. c. und Adv. an, bezogen auf die Fläche der gesamten Wand. (Weitere Erläuterungen S. 500.)

a) Int.	b) Med. l.	c) Med. c.	d) Adv.
Fettsucht 9,4	Fettsucht 12,9	Chr. Stauung 46,2	Ödeme 55,3
Thrombose 6,4	Atherosklerose 12,9	Varicen 40,3	Thrombose 44,7
Chr. Stauung 6,2	Varicen 12,2	Atherosklerose 40,1	Atherosklerose 41,5
Varicen 5,8	Chr. Stauung 11,7	Fettsucht 36,9	Fettsucht 40,8
Atherosklerose 5,5	Thrombose 11,3	Ödeme 36,3	Varicen 40,8
Ödeme 4,0	Ödeme 8,3	Thrombose 35,4	Chr. Stauung 36,0
Max. = 9,4 > 5,4	Max. = 12,9 > 4,6	Max. = 46,2 > 10,8	Max. = 55,3 > 19,7
Min. = 4,0	Min. = 8,3 > 4,6	Min. = 35,4	Min. = 35,6

Um hier aber die einzelnen Wandschichten unter sich als auch unter dem Gesichtswinkel der verschiedensten Krankheitsgruppen vergleichen zu können, werden alle Werte durch eine kleine Umrechnung auf eine

gemeinsame Einheit bezogen: von jeder Wandschicht wird die Differenz von Maximum und Minimum bestimmt; indem 100 durch diesen Differenzwert dividiert wird, wird die Gesamtdifferenz gleich 100 gesetzt; mit dem Wert, der sich aus der Division von 100 und dem Differenzwert zwischen Maximum und Minimum ergeben hat, werden die Differenzwerte aus den Prozentzahlen einer Gruppe und dem Minimalwert der entsprechenden Wandschicht multipliziert. Dadurch ist jeder einzelne Wert ebenso auf 100 bezogen; alle errechneten Werte können als Prozente notiert werden¹.

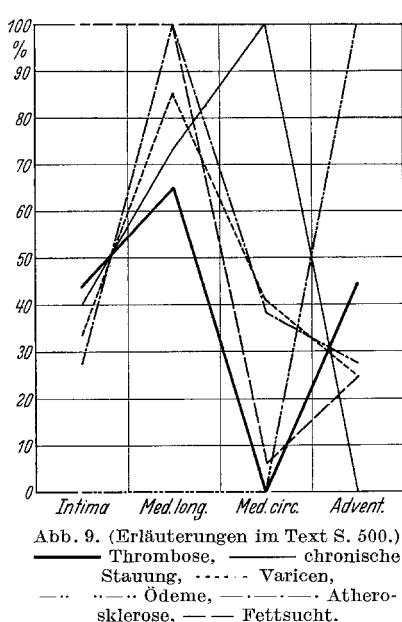


Abb. 9. (Erläuterungen im Text S. 500.)
 — Thrombose, —— chronische
 Stauung, -·- Varicen,
 -··- Ödem, -·--- Atherosklerose, — Fettsucht.

Adv. zugrunde, während die Venenwände der Fettsüchtigen relativ starke innere Schichten besitzen.

Bei den mitteldicken Wänden der V. s. m. in der Gruppe mit chronischer Stauung ist die relativ stärkste Schicht der Wand die Med. c., daneben aber auch in fast gleicher Stärke die Med. l.; geradezu entgegengesetzte Verhältnisse zeigen die mitteldickwandigen Venen der Thrombosegruppe: die Intima tritt am stärksten hervor, die Med. c. ist hier die Schicht geringster Stärke.

¹ So z. B. beträgt bei der Intimaschicht die Differenz zwischen Maximum (9,4) und Minimum (4,0) = 5,4. Diese Zahl wird gleich 100 gesetzt; 100 wird durch den Differenzwert dividiert: $100:5,4 = 18,5$; mit dieser Zahl (18,5) werden die Differenzen jedes Gruppenwertes und Minimalwertes multipliziert: $5,5 - 4,0 = 1,5 \cdot 18,5 = 27,8$; $5,8 - 4,0 = 1,8 \cdot 18,5 = 33,3$; $6,2 - 4,0 = 2,2 \cdot 18,5 = 40,7$; $6,4 - 4,0 = 2,4 \cdot 18,5 = 44,4$; $9,4 - 4,0 = 5,4 \cdot 18,5 = 100,0$. Da es sich im Laufe der Untersuchungen herausgestellt hat, daß die Gruppe der kachektischen Individuen in jeder Hinsicht ein eigenständiges Verhalten zeigt, ist sie hier aus den weiteren Untersuchungen herausgenommen und wird einer gesonderten Bearbeitung unterzogen.

Das Ergebnis dieser Umrechnung bringt Abb. 9. Die Dickwandigkeit der V. s. m. bei der Varicengruppe ist fast nur bedingt durch eine stark entwickelte Med. l.; die Beteiligung der Med. c. an der Dickwandigkeit ist gering; Int. und Adv. treten ganz zurück. Die Ödemgruppe, deren Venen in sehr hohem Prozentsatz fast genau so wie die der Varicengruppe dickwandige sind, zeigt ganz andere Verhältnisse der Venenwandschichten: für die Mächtigkeit der Venenwand ist nur die sehr stark entwickelte Adv. verantwortlich zu machen; die übrigen Wandschichten spielen kaum eine Rolle.

Den dünnwandigen Venen der Atherosklerosegruppe liegt ein starker Schwund von Med. l. und

Durch Einteilung der Venenwände in ihre verschiedenen Stärken, durch weitere genaue Bestimmung der Beteiligung der einzelnen Wand-schichten an den verschiedenen Stärkegraden sind die Voraussetzungen geschaffen, unter denen eine Analyse der verschiedenen Fasersysteme

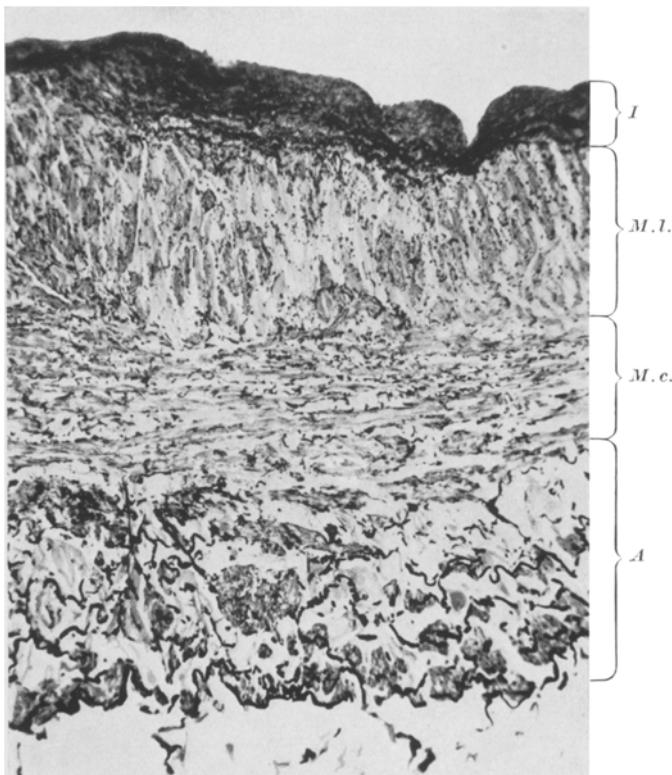


Abb. 10. S. 438/35. 53j. ♂. (Leitz; Obj. A. Ok. 8, Ausz. 43,5) (Elastica-Van Gieson). Wand der Vena saphena magna, wie sie prozentual am häufigsten dann gefunden wurde, wenn in anderen Venengebieten Varicen bestanden. Intima: geringe Desmose.

Med. c. }
Med. l. } Muskulosteresis, Elastosteresis und Kollagenose.

hinsichtlich ihrer quantitativen und qualitativen Beteiligung an den Gefäßwandveränderungen durchgeführt werden kann¹.

Die dickwandigen Venen der Gruppen bei Varicen und Ödemen sind verschieden zu charakterisieren: Bei der Venengruppe mit Varicen (Abb. 10) liegen die markantesten Veränderungen in der Media: Ver-

¹ Alle Fasersysteme sind getrennt tabellarisch ausgewertet worden. Um jedoch tabellarische Überlastungen zu vermeiden, wurden nur die Ergebnisse in kürzester Form in die drei Hauptgruppen der dickwandigen, dünnwandigen und mitteldickwandigen Venen eingeordnet.

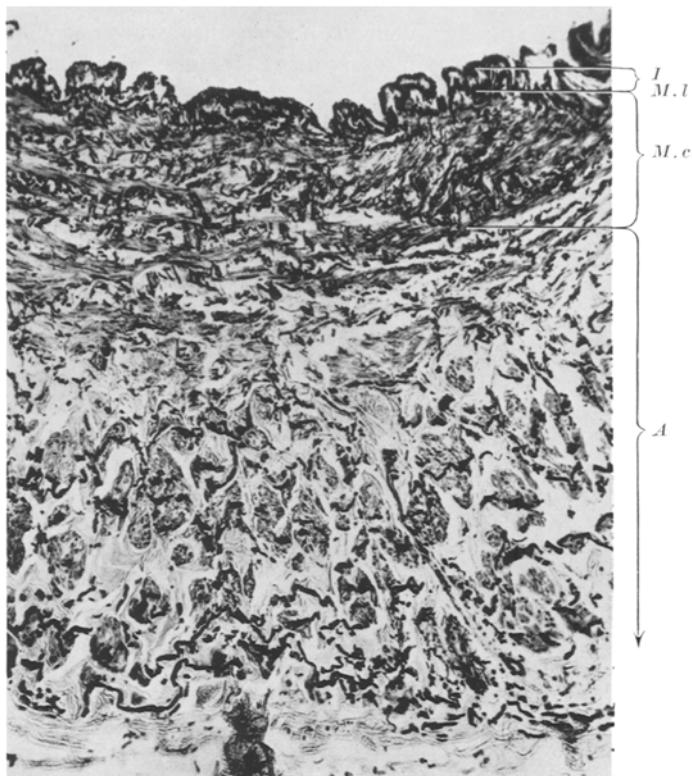


Abb. 11. S. A/35. 53j. ♂. (Leitz; Obj. A. Ok. 8, Ausz. 39) (Elastica-Kernechtrot). Im Mittelpunkt der Wandveränderungen dieser Vena saphena magna steht die Adventitia mit Muskulose, Elastose und Kollagenose. Dieser Typ wurde am häufigsten bei Ödem der unteren Extremitäten gefunden.

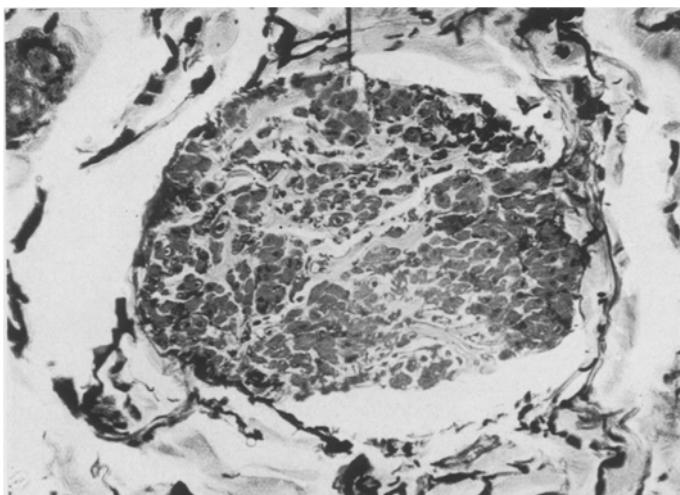


Abb. 12. S. 443/35. 42j. ♀. (Leitz; Obj. DD, Ok. 2, Ausz. 32,5) (Elastica-Van Gieson). Beginnende Kollagenose in einem Muskelbündel der Adventitia bei Kollagenose der Adventitia.

mehrung der kollagenen Fasern bei Schwund der muskulären Elemente; daneben Vermehrung der elastischen Fasern der Med. c., Schwund der elastischen Fasern der Med. l.: Kollagenose, Muskulosteresis und Elastosteresis der Media. Die dickwandigen Venen bei der Ödemgruppe (Abb. 11

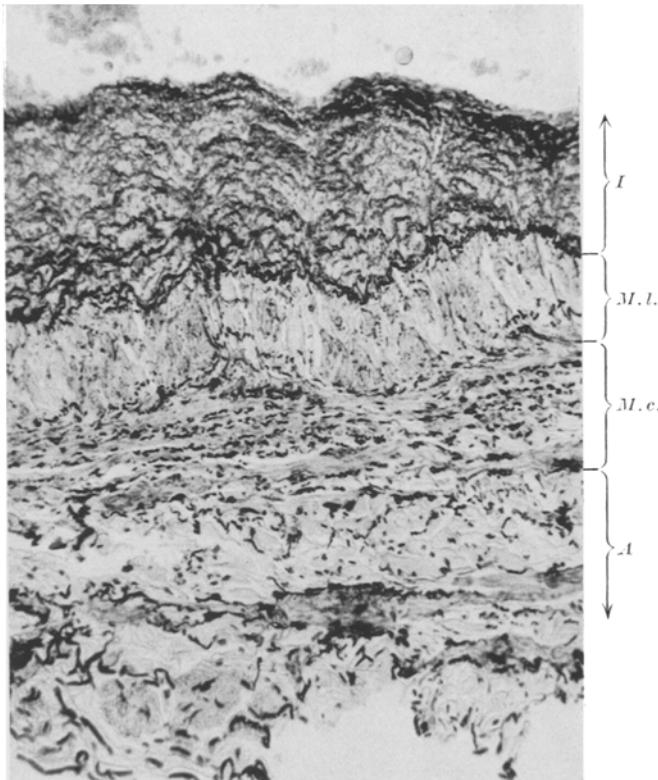


Abb. 13. S. 394/35. 60j. ♀. (Leitz; Obj. A., Ok. 8, Ausz. 48) (Elastica-Kernechtrot). Diese Venenwand zeigt eine starke Panmuskulosteresis; daneben eine Desmose der Intima. Atherosklerotiker zeigen am häufigsten diese Art der Venenwandveränderungen.

und 12) hingegen zeigen fast ausschließlich Veränderungen der Adventitia: Kollagenose, Muskulose und Elastose der Adventitia. Die dünnwandigen Venen bei der Gruppe der Atherosklerotiker und der Fettsüchtigen zeigen ebenfalls ganz verschiedenes Verhalten ihrer Wandschichten und Fasersysteme: Im Mittelpunkt der Veränderungen bei der Gruppe der Atherosklerotiker (Abb. 13) steht die Gesamtmedia, die eine Kollagenose aufweist; gleichzeitig zeigt diese Gruppe eine Steresis der Gesamtmuskulatur. Bei der Gruppe der Fettsüchtigen (Abb. 14) hingegen stehen die beiden innersten Schichten im Vordergrund: Desmose

(Kollagenose plus Elastose) der Intima, Kollagenose und Muskulosteresis der Med. l.

Auch die mittelstarkwandigen Venen bei den Gruppen mit chronischer Stauung und Thrombose verhalten sich ganz verschieden hinsichtlich

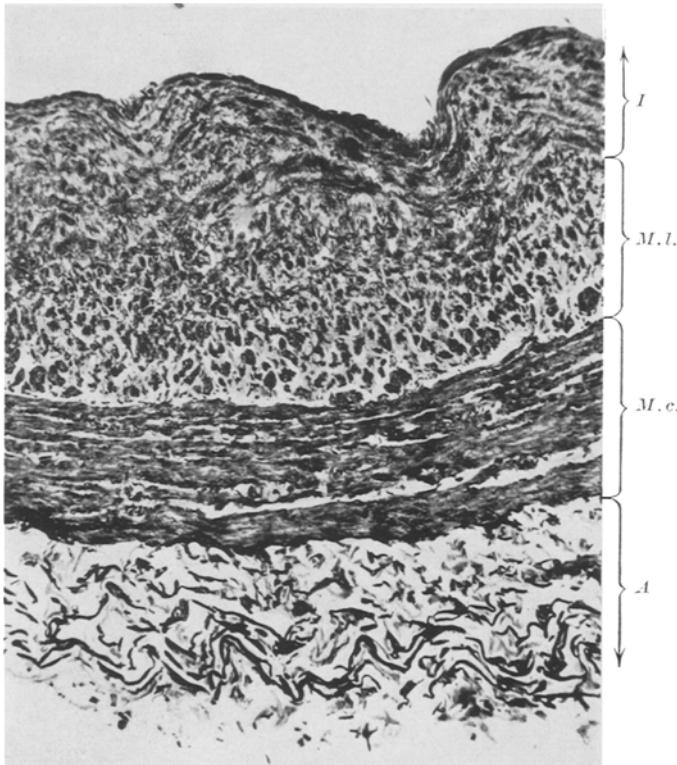


Abb. 14. S. 229/35. 25j. ♂. (Leitz; Obj. A., Ok. 8, Ausz. 46) (Elastica-*Van Gieson*). Die auffallendsten Veränderungen dieser Venenwand liegen in den inneren Wandschichten: Starke Desmose der Intima; Kollagenose und Muskulosteresis der Med. l., Med. c. und Adventitia sind dem Alter entsprechend normal. Diesen Typ besitzen am häufigsten die fettsüchtigen Individuen.

ihrer Wandschichten und Fasersysteme: Bei der Gruppe mit chronischer Stauung (Abb. 15, 16 und 17) ist das Feld stärkster Veränderungen die Media; hier zeigt sich vor allem eine starke Muskulose neben einer starken Elastose, die aber auch in der Adventitia hervortritt; eine geringe Kollagenose findet sich dabei in der Intima. Starke Kollagenose der Intima hingegen zeichnet die Venen bei der Gruppe mit Thrombosen (Abb. 18) aus; gleich stark ist auch die Med. l. mit einer Kollagenose und einer Muskulose an der Architekturänderung beteiligt.

Aus dieser kurzen Darstellungsform geht deutlich hervor, daß die einzelnen krankmachenden Faktoren in den Venenwänden auch verschiedene Angriffspunkte mit verschieden gerichteten Veränderungen besitzen. | Die Media steht bei den Gruppen mit chronischer Stauung, Varicen und

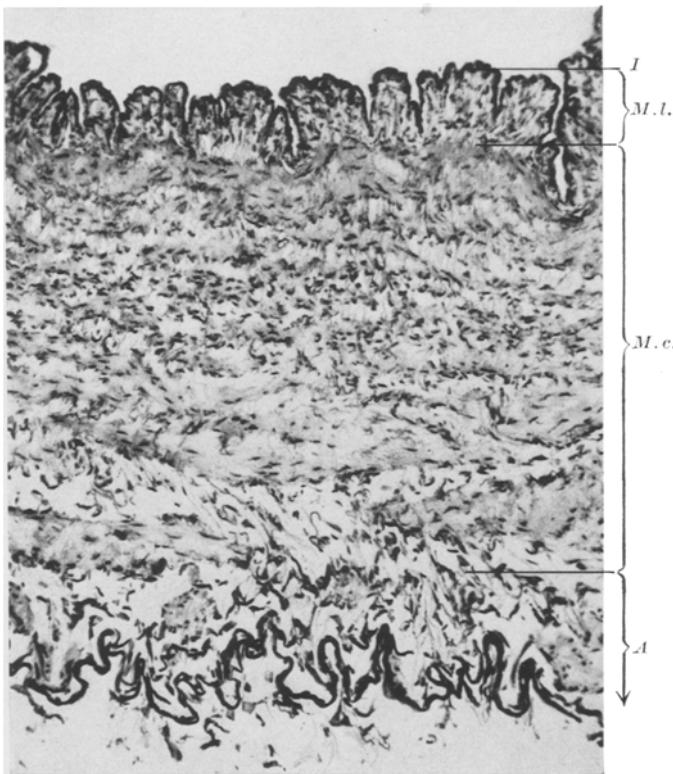


Abb. 15. S. 243/35. 51j. ♂. (Leitz; Obj. A., Ok. 8, Ausz. 50,5) (Elastica-Kernechtrot). Den Hauptangriffspunkt dieser Vena saphena magna gibt die Med. c. mit starker Muskulose und Elastose ab (relativ häufigster Befund bei chronischer Stauung); die Venenwand dieses 51jährigen Mannes zeigt größte Ähnlichkeit mit der normalen Venenwand eines 11jährigen Mädchens (Abb. 16).

Atherosklerose im Mittelpunkt. In der einen Gruppe jedoch (chronische Stauung) zeigt sich eine Muskulose der Media, bei den anderen beiden Gruppen (Atherosklerose und Varicen) hingegen eine Muskulosteresis. Die Intima bildet hauptsächlich bei den Gruppen mit Thrombosen und bei den Fettsüchtigen den Angriffspunkt. Bei beiden zeigt die Intima eine Desmose in Verbindung mit Veränderungen der Med. l.; das eine Mal aber mit einer Muskulose der Med. l. (Thrombose), das andere Mal (Fettsucht) mit einer Muskulosteresis der Med. l. Endlich ist bei der Gruppe mit

Ödemen ausschließlich die Adventitia das Feld, auf dem sich die pathologischen Vorgänge abspielen.

F. Kritik.

Bei Durchsicht des gesamten Schrifttums, soweit es mir zugänglich war, ist mir keine einzige Arbeit begegnet, die dasselbe Ziel wie die vor-

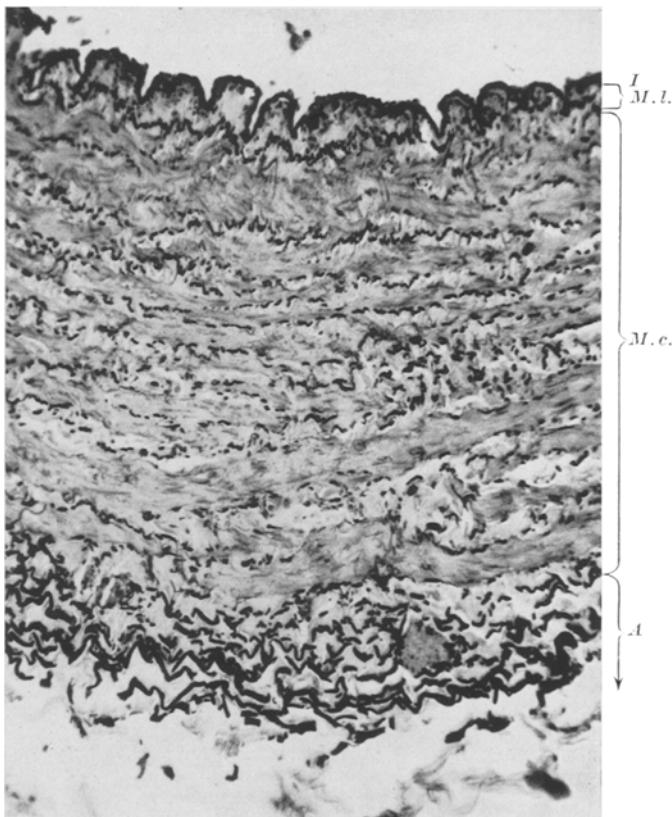


Abb. 16. S. 421/35. 11j. ♀. (Leitz; Obj. A., Ok. 8, Ausz. 48) (Elastica-Kernechtrot). Vena saphena magna bei Fehlen irgendwelcher pathologischer Veränderungen im übrigen Venensystem, im übrigen arteriellen System und bei Fehlen irgendwelcher pathologischer Zustände im Gesamtorganismus. Hochgradige Ähnlichkeit mit der Venenwand eines 51jährigen Mannes mit starker chronischer Stauung in allen Organen.

liegende Arbeit verfolgt hätte. Entweder sind nur Angaben vorhanden, die rein vom cytologischen Standpunkt aus gemacht sind; oder sie sind — wenn sie sich schon auf die Fasersysteme beziehen — so allgemein gehalten, daß infolge mangelhafter Trennung einzelner Systeme keine Vergleichsmöglichkeiten bestehen.

Da in unserem Material eine Anzahl Atherosklerotiker und Fett-süchtiger vorhanden ist, habe ich auch mein Augenmerk darauf gerichtet, ob in den hier untersuchten Venen irgendwelche Störungen des Stoffwechsels in Form von Venenwandverfettungen, Verkalkungen oder anderen regressiven Metamorphosen festzustellen sind. Jedoch sind in keiner einzigen Vene irgendwelche Spuren von Verfettungen gefunden worden; ebenso waren Kalkimprägnationen, hyaline oder amyloide Entartungen nirgends zu entdecken.

Die Verfettung solle gegenüber den Arterien vollständig zurücktreten; wenn sie aufzufinden sei, dann sei sie nur auf die Innenhaut beschränkt (*Benda*) und solle bei längerer Stauung eines Venenabschnittes anzutreffen sein (*Orth*); am ehesten finde man sie noch in der Pfortader und in varikösen Venen (*Benda*); Verkalkungen seien nur auf Intima-verdickungen beschränkt (*Rokitanski*). An allgemeiner Amyloidose seien die Venen gar nicht beteiligt (*Benda*); hyaline Entartungen finde man in stärkeren Graden nur in kavernösen Angiomen (*Benda*).

Größeres Augenmerk wurde von allen früheren Untersuchern dem Verhalten des Bindegewebes — fast ausschließlich dem der kollagenen Fasern, sehr wenig dem der elastischen Fasern — zugewendet. Jedoch findet sich nirgends eine strenge Trennung der einzelnen Fasersysteme in den Wandschichten. Daher auch die in verschiedenstem Sinne gebrauchten Ausdrücke wie „Sklrose der Venenwand“ oder „Phlebosklerose“ oder „Hyperplasie“.

Auch die Ansichten über die ursächlichen Momente, die für Veränderungen der Fasersysteme herangezogen werden, sind ganz allgemeiner Natur. So wird die Phlebosklerose als Venenerkrankung sui generis aufgefaßt (*Sack*) und in ursächliche Beziehungen zur Thrombose, der produktiven Phlebitis, und den Varicen gebracht. Dabei soll die Vermehrung des Bindegewebes einen Ersatz darstellen oder als Ausdruck einer Überwucherung der anderen Elemente der Venenwand aufgefaßt werden: Überwucherung

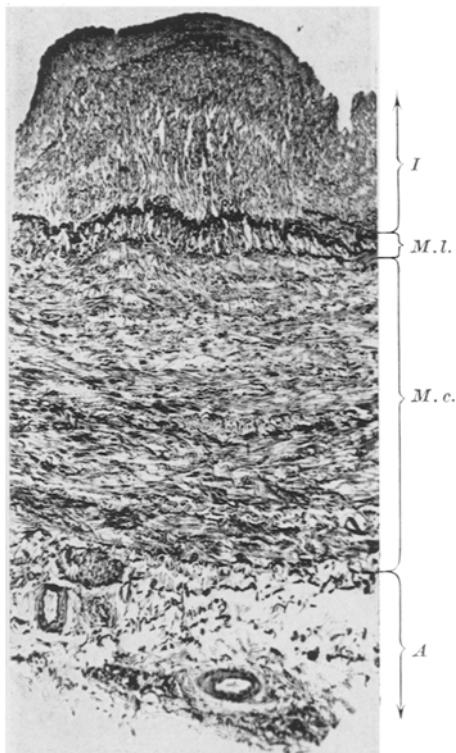


Abb. 17. S. 450/35. 70j. ♀. (Leitz; Obj. A., Ok. 2, Ausz. 35,5) (Elastica-Kernechtrot). Einen anderen häufigen Typ bei chronischer Stauung stellt diese Venenwand dar: Starke Muskulose und Elastose der Med. c. (wie bei Abb. 15); daneben aber starke Desmose der Intima.

der muskulären und elastischen Gewebsmassen, die die spezifischen Funktionen der Kontraktilität und der Dehnbarkeit ausüben. Eine diffuse Sklerose, die hauptsächlich die Intima und die Media befalle, sei als Folge der senilen Atrophie der Muscularis anzusehen (*Benda*);

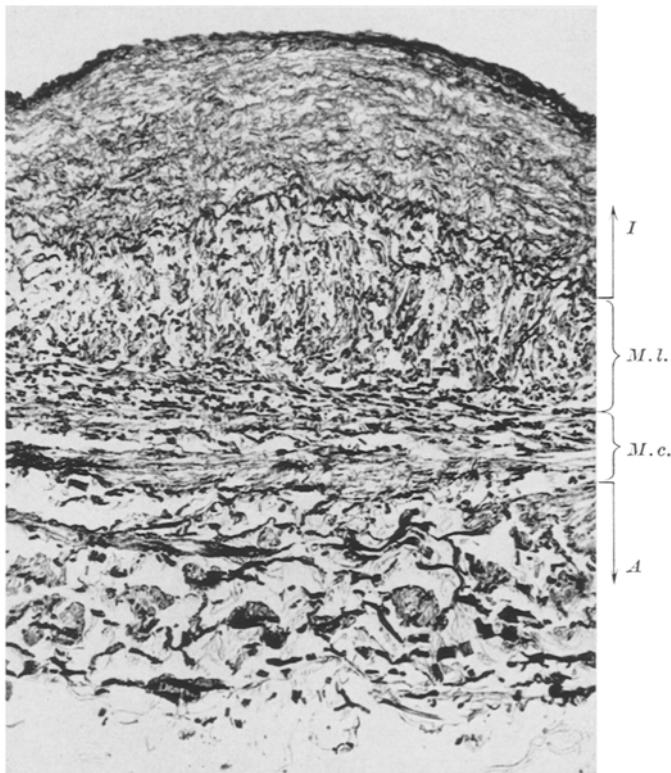


Abb. 18. S. 10/35. 60j. ♀. (Leitz; Obj. A., Ok. 8, Ausz. 48) (Elastica-Kernechtrot). Die Vena saphena magna bei Thrombosen in Venen der unteren Extremitäten zeigt meist eine starke Desmose der Intima in Verbindung mit starker Muskulose der Med. l.

ähnlicher Genese sei auch die bindegewebige Umwandlung bei Thrombosen und Varicen (*Benda*).

Benda hat aber ganz deutlich schon erkannt, daß für die Bindegewebsentwicklung gar keine einheitliche Genese vorliegen kann; er bezeichnet sie als kompensatorische und regeneratorische Wucherung, die sich auf Grund verschiedenster degenerativer und entzündlicher Prozesse entwickelt. „Die Phlebosklerose ist kein einheitlicher Krankheitsprozeß.“

Hier und da bin ich bei Durchsicht der Literatur auf Angaben gestoßen, die sich mit der Stärke einzelner Wandschichten und ihren Beziehungen

zueinander befassen. Media und Intima stehen dabei im Mittelpunkt der Betrachtungen.

Während die Variationen der Intima so gut wie ausschließlich Verdickungen darstellten, verhalte es sich mit der Media und der Adventitia gerade umgekehrt (*Backmann*). In vielen Fällen zeige die Dicke der Intima einen unzweideutigen Zusammenhang mit den Variationen der Media: Verdickungen der Intima mit entsprechenden Verdünnungen der Media; ja bisweilen zeigen sich keinerlei Veränderungen der Media (*Backmann*). Daß eine Intimaverdickung eine Entzündungsfolge sei (*Fischer*), und daß sich außerdem neben der Intimaverdickung stets eine Verdickung der Media vorfinde, dürfte wohl für einzelne Fälle Geltung haben; jedoch darf diese Ansicht nicht verallgemeinert werden.

Die Variationen in den Gefäßwandschichten könnte nicht allgemeiner Natur sein (*Backmann*); zweifellos sei die Media der Teil der Gefäßwand, der in intimster Abhängigkeit von Faktoren außerhalb der Gefäßwand stehe (*Backmann*).

Unsere Untersuchungen zeigen einmal, daß von einer „Phlebosklerose“ schlechthin nicht gesprochen werden darf. Sowohl die ursächlichen Momente als auch die Gefäßwandveränderungen selbst sind so verschieden, daß geradezu eine spezifische Reaktion von seiten der Venenwandschichten wie auch von seiten einzelner Fasersysteme auf bestimmte Einflüsse hin angenommen werden kann. Sowohl regionär gelegene Faktoren als auch weitab im Gesamtorganismus liegende Faktoren haben Einfluß auf bestimmte Venenwandschichten und in verschiedenem Sinne.

Daß die Intima bei Veränderungen stets mit einer Dickenzunahme reagiert, ist in der normalen Anatomie dieser Schicht begründet. Denn aus dem Nichts — und eine normale Intima stellt nur einen Endothelbelag dar und nicht eine Schicht — kann eben nur — wenn überhaupt — ein Etwas resultieren. Anders ist es mit den übrigen Schichten: gleichsinnige Verstärkungen von Muskelfasern und elastischen Fasern zeigt die Media bei chronischer Stauung; ein Beweis einmal dafür, daß die eigentlichen funktionstragenden Systeme die muskulären und elastischen sind, ein Beweis fernerhin dafür, daß hauptsächlich die Media c. vor allem der ordnungsgemäßen Regulation des Gefäßinhaltes dient.

Andererseits ist hervorzuheben, daß ein Muskelschwund mit Vermehrung der kollagenen Fasern in der Med. c. gerade bei den Venen angetroffen wird, die selbst keinerlei variköse Veränderungen aufweisen, wenn auch in Venen anderer Regionen ausgedehnte Varicen bestehen. Ich möchte nicht soweit gehen, die hier vorliegenden Venenwandveränderungen geradezu als prävariköse zu bezeichnen. Jedoch glaube ich, daß die Muskulosteresis doch einen Faktor für die Entstehung der Varicen abgeben kann; die Muskulosteresis kann dabei das letzte Glied in der Kette sein, deren Anfang in Veränderungen des perivasculären Gewebes zu suchen ist, und deren Ende die vollentwickelte Varice darstellt¹.

¹ Beziehungen zwischen perivasculärem Gewebe (P. G.), mechanisch-funktionalen Prüfungsergebnissen und histologischen Architekturverhältnissen soll der 3. Teil unserer Arbeit bringen.

Gewisse Ähnlichkeit mit dem Arteriensystem zeigen die Venen der Gruppen mit Thrombosen und starker Fettsucht. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen deutlich, daß zwischen Thrombosen und starker Fett-sucht einerseits und Veränderungen der Intima andererseits Beziehungen bestehen. Denn die Intimaveränderungen stehen gerade bei diesen beiden Gruppen wie bei keiner der anderen Gruppen im Vordergrund.

Andererseits geht aus den Untersuchungen hervor, daß bei Zuständen des Ödems fast ausschließlich die Adventitia die Schicht darstellt, die den stärksten Veränderungen unterworfen ist.

Da aber in meinem Material nicht alle Gruppen einheitliche Befunde zeigen, glaube ich, daß manche der hier beschriebenen Veränderungen nicht so ohne weiteres mit den hier aufgestellten 7 Gruppen zusammengebracht werden können. Da die nächstfolgende Bearbeitung dieses Arbeitsgebietes in der Gegenüberstellung von mechanisch-funktionellen Prüfungsergebnissen und histo-architektonischen Befunden sich ausführlich mit diesen Fragen beschäftigen wird, begnüge ich mich hier, zunächst einmal überhaupt gezeigt zu haben, daß die Wände der V. s. m. hinsichtlich des Verhaltens der Fasersysteme verschiedene, aber im Verhältnis zueinander wohl charakterisierte architektonische Veränderungen aufweisen.

Wohl findet sich eine Muskulose und Elastose der Media bei chronischer Stauung, jedoch nicht in allen Fällen; wohl findet sich eine Kollagenose und eine Muskulosteresis der Media beim Status varicosus — aber nicht in allen Fällen; wohl tritt bei Anarsarca die Adventitiahyperplasie in den Vordergrund — aber nicht immer. Daher muß als nächstes versucht werden, zu erforschen, welche Faktoren eine Muskulose und Elastose der Media, eine Kollagenose und Muskulosteresis derselben Schicht, eine Adventitiahyperplasie, eine Intimadesmose oder irgendeine andere Kombination nach sich ziehen.

Die vorliegenden histologischen Untersuchungen sollten ursprünglich Nachuntersuchungen der bei den mechanisch-funktionellen Prüfungen erhobenen Befunde darstellen; da aber die histo-architektonische Untersuchung schon der Venenstücke, die nicht mechanisch geprüft waren, neuartige Resultate ergaben, sind zunächst einmal diese wiedergegeben; die deshalb noch ausstehenden histologischen Vergleiche zwischen mechanisch geprüften und nichtgeprüften Venenabschnitten werden nachgeholt.

Anschließend wird das Verhalten des perivasculären Gewebes (P. G.) auf Grund der Ergebnisse bei den mechanisch-funktionellen Prüfungen und der histologischen Untersuchungen betrachtet, besonders mit Rücksicht auf die Varicenentstehung.

Alle Untersuchungsergebnisse¹ bilden dann die Basis zur durchzuführenden Darstellung der Architekturpathologie².

¹ Mitverwertet werden dabei bereits fertiggestellte anatomische Untersuchungen der Plantarvenenthrombosen von Ch. Arendt.

² 4. Teil: „Die Architektur-Pathologie.“

Schlußsätze.

1. Im Anschluß an die mechanische Prüfung der Vena saphena magna werden in vorliegender Arbeit nur die Venenteile behandelt, die nicht geprüfte „Nachbarstücke“ der mechanisch geprüften „Mittelstücke“ darstellen.

2. Die histologischen Untersuchungen wurden vom Standpunkt der Architekturpathologie aus unternommen; daher wird als Voraussetzung eine kurze Darstellung des Begriffes der Architekturpathologie gegeben.

3. Es wurde die histologische Architektur der V. s. m. unter normalen Verhältnissen bestimmt. Die V. s. m. besitzt regionäre Spezifität. Ihre Schichten sind Intima, Media longitudinalis, Media circularis und Adventitia; die Intima wird stets scharf gegen die Med. l. durch die Membrana elastica interna abgegrenzt.

4. Wandschichten und Fasersysteme (elastische, kollagene und muskuläre Fasern) wurden planimetriert und durch Schätzungen nach einem bestimmten System analysiert.

5. Es werden die Begriffe der dünnwandigen, dickwandigen und mitteldickwandigen Venen durch Verhältniszahlen zwischen Lumen und Gesamtwandfläche rechnerisch festgelegt.

6. Je nach dem Verhalten der einzelnen Fasersysteme wurden unter Umgehung der verschieden deutbaren Ausdrucksweisen wie „Sklerose“, „Hyperplasie“ usw. eindeutige Begriffe aufgestellt: Ein relatives „Mehr“ einzelner Fasersysteme wird durch die Endigung -osis ausgedrückt (*Elastosis, Kollagenosis, Muskulosis*), ein relatives „Weniger“ durch die Endigung -steresis (*Elastosteresis, Kollagenosteresis, Muskulosteresis*), *Kollagenosis* plus *Elastosis* ergibt die *Desmosis*.

7. Wandschichten und Fasersysteme werden in Beziehung gesetzt
a) miteinander, b) mit physiologischen Faktoren (Alter, postmortale Einflüsse, rechte und linke Seite) und pathologischen Zuständen anderer Venengebiete (Varicen, Thrombosen), Arterien (Atherosklerose) und dem Gesamtorganismus (chronische Stauung, Ödem, Fettsucht).

Die V. s. m. selbst zeigte makroskopisch keinerlei Veränderungen.

8. Mit fortschreitendem Alter zeigt die Wand der V. s. m. a) hinsichtlich der Wandschichten: Gleichmäßige Zunahme der Gesamtwand, gleichmäßige Zunahme der Int. (von 1,3% auf 9,5% der Gesamtwand) und der Lichtungsweite, ungleichmäßige Zunahme der Schichten mit Längsmuskulatur (Med. l. und Adv.), Abnahme der Med. c.; b) hinsichtlich der Fasersysteme: Int.: Kollagenose und Elastose,

Med. l.	}	Kollagenose, Muskulosteresis, Elastosteresis.
Med. c.		
Adventitia		

9. Die verschiedenen Zeiten nach dem Tode haben Einfluß auf die Architektur der Venenwand.

10. Zwischen den Vv. s. m. beider Körperseiten bestehen keinerlei Unterschiede im architektonischen Aufbau.

11. a) Hauptsächlich *dickwandige* Venen finden sich bei den Gruppen mit *Varicen* und *Ödem*; jene zeigen eine Kollagenose, Muskulosteresis und Elastosteresis der Media, diese eine Muskulose, Elastose und Kollagenose der Adventitia; b) Hauptsächlich *dünnwandige* Vv. s. m. finden sich bei *Atherosklerotikern* mit totaler Muskulosteresis und Mediakollagenose, sowie bei *Fettsüchtigen* mit Desmose (Kollagenose plus Elastose) der Intima und Kollagenose und Muskulosteresis der Med. l.; c) *Mittel-dickwandige* Vv. s. m. werden bei *chronischer Stauung* mit Muskulose und Elastose der Media, Elastose der Adventitia und geringer Kollagenose der Intima angetroffen; weiterhin bei *Thrombose* in anderen Venengebieten mit starker Kollagenose von Intima und Med. l. plus Muskulose der letzteren.

12. Die festgestellten Veränderungen der einzelnen Venenwandschichtungen sind für die eine oder die andere Art der verschiedenen pathologischen Zustände nicht charakteristisch, sondern bei den einzelnen Zuständen nur prozentual am häufigsten gefunden worden; daher wird eine folgende Arbeit versuchen, die eigentlichen Ursachen für die verschiedenen Venenwandveränderungen aufzudecken.

Schrifttum.

- Benda*: Spezielle pathologische Anatomie, 1925. — *Bremer*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1927. — *Diehl, O.*: Dtsch. med. Wschr. 1933 II. — *Fischer, Bernh.*: Arch. f. Dermat. 70 (1904). — *Frank, O.*: Z. Biol. 255 (1920). — *Gjessnig*: Dermat. Z. 25 (1916). — *Goetz, W.*: Klin. Wschr. 1933 II. — *Hähereni*: Arch. klin. Med. 93. — *Havlicek*: Bruns' Beitr. 160 (1934). — *Haxthausen*: Arch. f. Dermat. 169 (1933). — *Hayek*: Anat. Anz. 78 (1934). — *Imagama*: Trans. jap. path. Soc. 24 (1934). — *Jaeger, F.*: Ätiologie und Therapie der Varizen und des varikösen Symptomenkomplexes. Leipzig 1936. — *Naito, H.*: Verh. jap. path. Ges. Tokio 1913. — *Nasse*: Dtsch. Z. Chir. 66 (1897). — *Oshimi*: Trans. jap. path. Soc. 24 (1934). — *Patey, D. H., R. C. Tatham u. F. G. Nicholas*: Lancet 1933 II. — *Puchelt*: Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen, 2. Teil. Leipzig 1844. — *Romanowski, J.*: C. I. Bd. 64. 1936. — *Sanchis-Perpina, V.*: Arch. klin. Chir. 182 (1936). — *Scelkunow, S.*: Z. Anat. 105 (1935). — *Siege*: Arch. Kinderheilk. 78. — *Siemens, W. H.*: Münch. med. Wschr. 1934 I. — *Straßburger*: Münch. med. Wschr. 1907 I. — Dtsch. Arch. klin. Med. 91 (1907). — *Tonndorf*: Z. Hals- usw. Heilk. 38 (1935). — *Zwecker, J. T.*: Arch. Path. 20 (1935).