

änderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virch. Arch. Bd. 125. — 73. Derselbe, Referat über Amyloid. Verh. d. D. Path. Ges. 1904. — 74. Schultze, W. H., Verkalkung. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse Bd. XIV, 1. — 75. Schütz, H., Ein Fall von multiplem Myelom mit Bence-Jonesscher Albuminurie und Metastase in der rechten Tonsille. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 113. — 76. Siegert, F., Untersuchungen über die „Corpora amylacea“ sive amyloidea. Virch. Arch. Bd. 129. — 77. Ssudakewitsch, Riesenzellen und elastische Fasern. Virch. Arch. Bd. 115. — 78. Sternberg, C., Über sogenannte Leukämie. Verh. d. D. Path. Ges. 1912. — 79. Sumita Masao, Zur Frage der Eisenreaktion kalkhaltiger Gewebe, insbesondere des Knochens. — 80. Tschistowitsch, Th., und Kolessnikoff, H., Multiples diffuses Myelom mit reichlichen Kalkmetastasen in die Lunge und andere Organe. Virch. Arch. Bd. 197. — 81. Wegelin, Plasmazytäres Myelom. Klinischer Ärztetag in Bern 26. II. 1916: Ref. in Korrb. Schweizer Ärzte Bd. 46. — 82. v. Werdn, Lokales Amyloid im gesamten Respirationstrakt. Zieglers Beitr. Bd. 43. — 83. Wichmann, G., Die Amyloiderkrankung. Zieglers Beitr. Bd. 13. — 84. Wieland, E., Primär multiple Sarkome der Knochen. Inaug.-Diss., Basel 1893. — 85. Derselbe, Studien über das primär multipel auftretende Lymphosarkom der Knochen. Virch. Arch. Bd. 166.

---

## XVII.

### Die Phlebolithen.

Von

Prof. Dr. Hugo Ribbert in Bonn.

(Hierzu 8 Textfiguren.)

Über die Entstehung der Phlebolithen gibt es nur eine diesem Gegenstand ausschließlich gewidmete Untersuchung. Es ist die unter der Leitung von M. B. Schmidt entstandene Dissertation von Wydler<sup>1)</sup>. Die übrigen bei ihm aufgeführten Angaben über Venensteine finden sich in den Lehrbüchern und in andern Arbeiten, insbesondere denen über Verkalkung. Wydler besprach in seiner Mitteilung außer der Genese der Phlebolithen auch die in ihnen vorkommende Knochenbildung. Auf sie gehe ich nicht ein. Mich beschäftigt allein die Entstehung. Ich habe in früheren Auflagen meines Lehrbuches angegeben, daß die Venensteine verkalkte organisierte Thromben seien, und mich dabei auf gelegentliche Erfahrungen, nicht auf systematische Untersuchungen gestützt. Dem hat Wydler widersprochen. Er faßte die Phlebolithen durchgängig auf als nicht organisierte, verkalkte Thromben. Seinen bestimmten Angaben habe ich später Rechnung getragen, aber als ich mich neuerdings, von der Genese der Thromben ausgehend,

<sup>1)</sup> Zürich 1911.

der Frage wieder zuwandte, sah ich, daß gleich auf die ersten Venensteine, die mir in die Hände fielen, meine ursprüngliche Auffassung zutraf. Ich habe daraufhin zahlreiche Phlebolithen in allen Stadien ihrer Bildung untersucht und bin zu Ergebnissen gelangt, die mir der Mitteilung wert erscheinen.

Wenn man die Gebilde nach ihrer Genese genauer kennen lernen will, dann darf man sie nicht nur im fertigen verkalkten Zustande vor sich haben. Man muß versuchen, sie so früh zu bekommen, daß sie noch frische Thromben darstellen, ferner so alt, daß man ihre eventuelle Organisation erwarten könnte, und weiterhin auch womöglich so, daß sie nur teilweise verkalkt wären. Das alles gelingt unschwer, wenn man den Plexus prostaticus und die Venen des Ligamentum latum regelmäßig nach ihnen durchsucht und alle kugeligen Gebilde auch von weicher oder wenigstens nicht kalkharter Konsistenz härtet und schneidet. Auf diese Weise habe ich alle Stadien zu Gesicht bekommen. Man findet sie leicht, weil man nicht nur die fertigen Venensteine, sondern auch ihre thrombotischen Vorstufen schon mit dem Auge wahrnehmen kann. Sie heben sich als rundliche Stellen aus dem blauroten Blute durch hellere Farbe ab und wölben sich mehr oder weniger kugelig vor. Die kleineren werden freilich dem Auge häufig entgehen, daher trifft man sie, wenn man die blutgefüllten Gefäße schneidet, mikroskopisch in größerer Zahl, als man es makroskopisch erwartet.

Ich nehme meiner Beschreibung vorweg, daß die Phlebolithen nicht, wie man es mehrfach angegeben findet, frei im Lumen der Venen (oder ihrer Ausbuchtungen) entstehen, sondern daß sie von vornherein als wandständige Thromben an einer umschriebenen Stelle festsitzen. Sie verhalten sich also wie alle andern Thromben, die ja stets aus dem Blute auf die Intima abgeschieden werden. Sie lösen sich freilich sehr leicht ab, wenn man die Gefäße unsanft herausnimmt und drückt. Man muß daher die Plexus, in denen man sie findet, als ganzes härten und dabei nur dafür sorgen, daß man sie nicht aus dem Auge verliert. Aber auch, wenn sie sich nicht abgelöst haben, wird man die Stelle, an der sie haften, nur dann wahrnehmen, wenn das Messer durch sie hindurchging. Aber das wird sehr oft nicht der Fall sein, weil der größere Teil des Umfanges frei ist. Deshalb trifft man viele Thromben-Phlebolithen scheinbar lose im Gefäße an, und darin liegt, abgesehen davon, daß sie mechanisch abgelöst werden, der Grund für die Vorstellung, daß sie lose im Lumen, also im Blute schwimmend, entständen. Will man daher über die Ansatzstelle ins klare kommen, dann muß man in den Fällen, in denen man sie nicht ohne weiteres sieht, Serienschritte anwenden.

Keinesfalls aber darf man die runden Gebilde im frischen Zustand aus den Venen herausnehmen und für sich untersuchen. Denn dann trennt man sie aus dem schmalen Zusammenhange mit der Venenwand und verliert die Übersicht über die Genese. Das gilt nicht nur für die frühen Stadien, in denen es sich noch um Thromben handelt, sondern auch für die verkalkten Phlebolithen. Auch sie sitzen im allgemeinen noch an der Wand fest, doch scheint es, daß der Stiel, an dem sie

befestigt sind, im Laufe der Zeit atrophiert und schwindet bzw. durchreißt, und daß dann die Steinchen völlig lose liegen können.

Die Thromben, die als Anfangsstadien der Venensteine zu gelten haben, zeigen nicht den charakteristischen Bau, den wir sonst an ihnen kennen. Die Blutplättchen spielen meist nur eine geringe Rolle, sie bilden nie das Gerüst. Die Hauptbestandteile sind das die Thromben zusammenhaltende Fibrin und die darin eingelagerten roten Blutkörperchen. In Textfig. 1 ist ein solcher das Venenlumen beinahe ausfüllender Körper wiedergegeben. Die gebogenen und konzentrischen Linien bedeuten schmalere und breitere Züge von Fibrin, und die Zwischen-



Fig. 1.

räume sind, was man bei der Lupenvergrößerung nicht erkennen kann, mit Erythrozyten ausgefüllt. Nur wo die Fibrinzüge etwas breiter und dunkler erscheinen, finden sich auch Plättchenbalken und etwas größere Mengen von Leukozyten, die auch den Fibrinfäden im übrigen sich gern dichter anlegen und zwischen den roten Blutkörperchen reichlicher verteilt sind als sonst.

Diese Thromben sind also zwar auch Abscheidungsprodukte, aber das, was aus dem strömenden Blut an die Wand abgesetzt wird und dem ganzen Gebilde seinen Zusammenhang gibt, das ist das Fibrin. Plättchen bilden hier nicht das Gerüst, sondern nur sekundäre Einlagerungen, und die Füllung des Fibringerippes wird von den roten Blutkörperchen besorgt, die mechanisch und konglutinierend eingeschlossen werden.

Der Thrombus ist natürlich, wie es im Begriffe der Abscheidung liegt, nicht mit einem Male entstanden. Schicht ist auf Schicht abgelagert worden. Die Fibrinniederschläge erfolgten zunächst ohne eine bestimmte Anordnung, später bildeten sich am Rande konzentrische Lagen, die in der Textfig. 1 etwa zwei Drittel des Umfanges umfassen. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß der Thrombus nicht immer genau so wie in diesem Falle aufgebaut wird. In den Einzelheiten wechselt die Struktur. Was sich immer, bald mehr bald weniger ausgedehnt findet, ist die zirkuläre Anordnung der Fibrinfäden bzw. der Fibrinschichten an der Peripherie der Thromben. Sie entspricht der immer wiederholten neuen Abscheidung. Aber sie kann natürlich nicht ringsum vorhanden sein, denn sie muß da fehlen, wo der Thrombus an der Wand sitzt. Doch ist das nur ein kleiner Abschnitt, und deshalb muß die konzentrische Schichtung in weitaus den meisten Schnitten, weil sie nicht durch die Basis hindurchgehen, sichtbar werden. Aber sie geht oft nicht bis zum Zentrum des Thrombus. Die Mitte wird vielmehr häufig von einer Masse gebildet, die keine besonders auffallende Struktur zeigt. Hier laufen Fibrinfäden beliebig durcheinander und bilden ein unregelmäßiges Netzwerk mit roten Blutkörperchen in den Maschen. Diese Teile liegen aber nicht genau in der Mitte, sondern der Gefäßwand näher, es sind die zuerst entstandenen Niederschläge, um die herum sich später die zirkulären Abscheidungen bildeten.

Die vorwiegend durch ein Fibringerüst ihren Zusammenhalt bekommenden Abscheidungsthromben sind die charakteristischen der Beckenvenen, während sie im übrigen Gefäßsystem als primäre Gebilde kaum angetroffen werden und sich hier nur als fortgesetzte Thromben im Anschluß an zunächst entstandene Abscheidungen finden, die das gewöhnliche Gerüst aus Plättchenbalken aufweisen. In den Beckenvenen aber haben jene Thromben eine besonders große Bedeutung. Sie entstehen jedenfalls schneller als die andern, sitzen loser auf und reißen deshalb, wenn sie nicht auf die kugeligen Gebilde beschränkt bleiben, sondern sich zylindrisch bis in die Hypogastrica oder gar bis in die Vena cava inferior verlängern, leicht, schon bei Bewegungen, die mit Gefäßverschiebungen verbunden sind, ab und führen zu Embolien, die bekanntlich in den Beckenvenen in erster Linie ihre Quelle haben. Die Untersuchung der Emboli hat mir ergeben<sup>1)</sup>, daß gerade Gerinnungsthromben es sind, die bei tödlichen Embolien in den Lungenarterien wiedergefunden werden. Ich habe daraufhin hervorgehoben, daß man diese Erfahrung für prophylaktische Maßnahmen fruchtbar machen sollte. Denn wenn die Beckenvenenthromben (und die fortgesetzten anderer Venen) vorwiegend durch Gerinnung entstehen, dann müßte eine ja auch früher schon vorgeschlagene Verminderung der Koagulationsfähigkeit des Blutes geeignet sein, die Bildung jener Thromben zu verhindern oder einzuschränken und so die Gefahr der Embolie herabzusetzen. Aber es ist hier nicht der Ort, auf diese Frage noch einmal einzugehen.

<sup>1)</sup> D. med. Wschr. 1914, Nr. 28.

Haben nun die kugeligen Gebilde einige Zeit bestanden, dann beginnt die Organisation, die sich topographisch etwas anders gestaltet als in den Thromben des übrigen Gefäßsystems. Auch in der Textfig. 1. hat sie schon eingesetzt (besonders bei *A*), aber man kann das Eindringen der Zellen bei der geringen Vergrößerung nicht erkennen. Doch sieht man, daß die Anheftungsstelle schon aus Bindegewebe besteht und daß dieses auch eine schmale Zone des Thrombus ersetzt hat.

In der Textfig. 2 ist die Organisation weiter vorgeschritten. Der etwas ovale Thrombus besteht aus zwei Abschnitten, einem kugeligen, zentralen Körper und einem ihn einschließenden, an den Seiten nur schmalen, gegen den

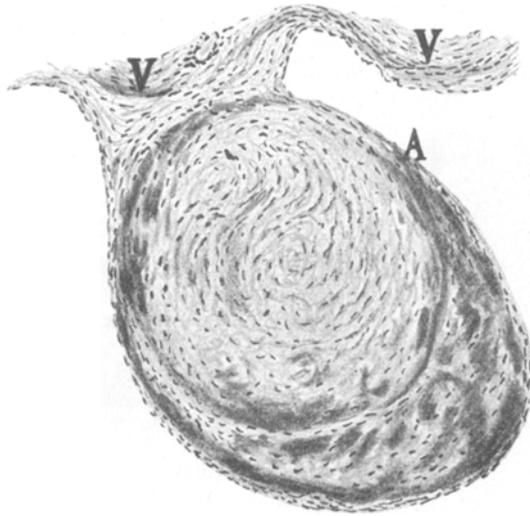


Fig. 2.

Scheitel hin aber halbmondförmig anschwellenden Teil, der selbstverständlich als sekundäre Abscheidung auf das zunächst entstandene kugelige Gebilde aufzufassen ist. Dieses letztere ist überall von spindeligen, von Zwischensubstanz begleiteten Zellen durchsetzt, die bei ihrem Einwachsen offenbar den jetzt verschwundenen Fibrinzügen gefolgt sind. Man erkennt das an den Linien, in denen das junge Bindegewebe verläuft und die den gewundenen Zügen der Textfig. 1 entsprechen. Aber die Organisation ist auch hier keineswegs abgeschlossen. Denn zwischen den Zellen und Fasern liegen noch reichlich gut erkennbare, wenn auch nicht mehr so scharf konturierte und etwas abgeblaßte rote Blutkörperchen. Die sekundäre thrombotische Hülle des kugeligen Teiles ist in der Organisation teils weniger, teils etwas mehr vorgeschritten. Sie zeigt im Innern noch viel dunkel hervortretendes Fibrin, außen aber schon eine abschließende Bindegewebslage. Es ist eben kennzeichnend für die Phlebolithen, daß die Bildung des organisierenden Ge-

webes vor allem dicht unter der Oberfläche vor sich geht. Man sieht, daß es, von der schon organisierten, aus der Venenwand *V* sich entwickelnden Basis des Thrombus ausgehend, den schmalen, seitlichen Teil der Hülle schon seitlich fast ganz ersetzt hat und, von da weitergehend, den halbmondförmig verdickten Abschnitt an seinem Rande umgibt. Es bildet ringsum einen schmalen Streifen, der später mit fortschreitender Organisation breiter wird und auch von Anfang an breiter beginnt, wenn die konzentrischen Fibrinlagen ausgedehnter sind, als es in der Textfig. 2 der Fall ist.

Das Innere des Halbmondes der Textfig. 2 zeigt außer dem Fibrin auch schon spindelige Bindegewebszellen in dem hier noch besser als in dem kugeligen Bezirk erhaltenen roten Blut.

Alle diese Verhältnisse sieht man genauer in der bei starker Vergrößerung gezeichneten Textfig. 3, die der Stelle *A* der Textfig. 2 entspricht. Man erkennt

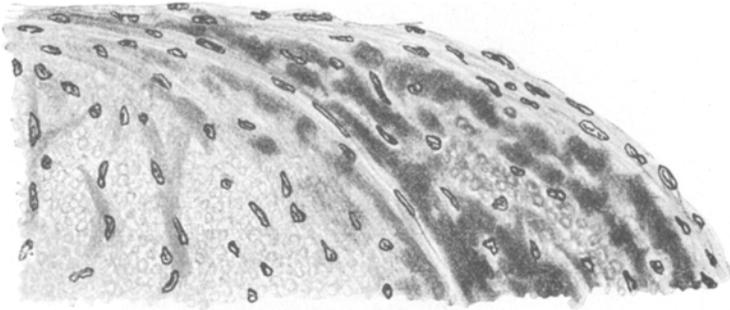


Fig. 3.

links einen Abschnitt des runden Körpers und rechts in scharfer, durch einige lange Bindegewebskerne hervortretender Grenze einen Teil der Halbmondes, der außen durch die organisierte Oberflächenlage abgeschlossen ist. Das Fibrin in ihm ist schollig-homogen, wie es in den älteren dieser Thromben zu sein pflegt. Es sintert offenbar, bei weiterer Durchtränkung des Thrombus vom Blutstrom aus, mit dem auf diese Weise eindringenden Eiweiß zu den homogenen Massen zusammen.

Die Textfig. 4 zeigt einen andern in diesem Schnitt mit der Wand nicht zusammenhängenden, nicht verkalkten Thrombus. Sein größerer zentraler Bezirk besteht noch größtenteils aus roten, zwar schon veränderten, aber doch noch deutlich erkennbaren roten Blutkörperchen, ist aber auch schon, ähnlich wie in Textfigur 2 und 3, von Bindegewebszellen durchwandert. Seine Peripherie ist in einer ziemlich breiten Zone schon völlig konzentrisch organisiert. Derselbe Prozeß, der in der Textfig. 2 und 3 erst eine dünne, nach außen abschließende, bindegewebige Lage gebildet hatte, ist hier weiter entwickelt und hat eine wesentlich dickere Hülle erzeugt, die sich aus sehr regelmäßig zirkulär angeordneten, dicht

gedrängten Fasern aufbaut und zwischen ihnen gleichmäßig verteilte Kerne deutlich hervortreten läßt. Das neue Gewebe zeigt also von vornherein eine sehr feste Beschaffenheit.

Außen auf den kugeligen Thrombus hat sich in der Textfig. 4 eine sekundäre, unregelmäßig konzentrische, thrombotische Masse niedergeschlagen.

Die an der Peripherie erfolgende, in konzentrischer Anordnung vor sich gehende Organisation ist, wie schon gesagt, eine besonders charakteristische Erscheinung der Phlebolithenbildung. Sie folgt dem in der gleichen Weise abgeschie-

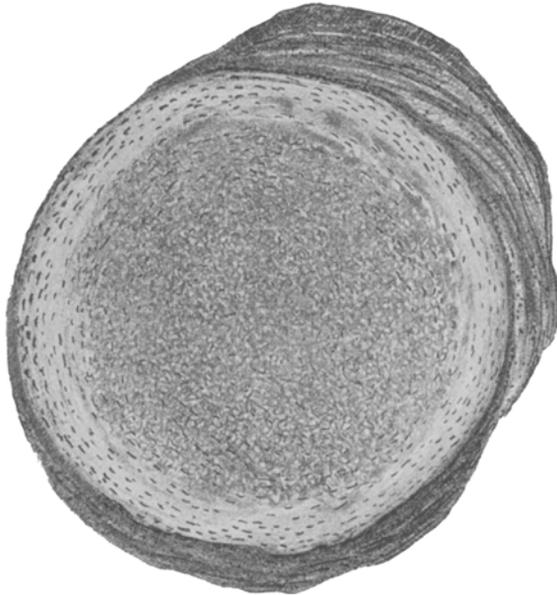


Fig. 4.

denen Fibrin, zwischen dessen Fäden und Lagen die jungen Zellen sich vorschoben. Sie ordnen sich dann in der Richtung der Fäden an, und auch die Abscheidung der Zwischensubstanz erfolgt in der gleichen Anordnung. Das ist in der Mitte des Thrombus meist deshalb nicht möglich, weil hier die Thrombusbestandteile bald zu scholligen und homogenen Massen zu verschmelzen pflegen. Die Lagerung der Zellen zeigt daher in der Mitte keine bestimmte Regelmäßigkeit. Auch bringen sie es hier nicht zu einer so dichten Bindegewebsbildung wie in den Randzonen.

Die Bevorzugung der Oberfläche bei der Organisation erklärt sich daraus, daß hier eine Ernährung vom Blutstrom ausreichend möglich ist, während sie für die zentralen Massen nicht ausreicht. Die konzentrische Zone kann aber, wie auch die folgenden Figuren lehren, noch wesentlich breiter werden, als sie es in der Textfig. 4 ist. Der innere Abschnitt hat dann einen entsprechend geringeren

Umfang. Bei kleinen Phlebolithen sieht man wohl auch, daß bis auf einen kleinen Kern das ganze Gebilde konzentrisch ist und dann völlig so gebaut zu sein scheint, wenn das Messer nicht gerade durch die Mitte ging.

An die Organisation schließt sich die Verkalkung, die nicht von vornherein den ganzen Körper umfaßt, sondern innen beginnt und nach außen fortschreitet, so wie wir es bei andern Kalkkugeln, z. B. denen der Psammome, sehen. Eine solche teilweise Verkalkung gibt die Textfig. 5 wieder. Der zentrale Teil bildet ein rundliches, homogenes Feld, das jenem inneren, nicht konzentrischen Bezirk entspricht. Dann folgen mehrere konzentrische Lagen verkalkter Substanz, und an sie schließt

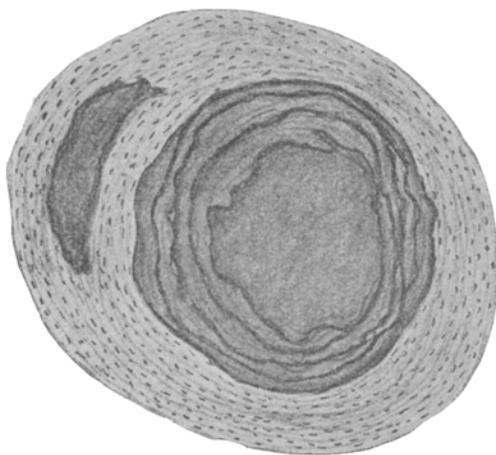


Fig. 5.

sich ein breiter, noch nicht imprägnierter Saum aus zirkulär angeordnetem, dicht-faserigem Gewebe, in dem links noch eine kleine, längliche Kalkscholle liegt. Vollständiger, bis auf schmale Randpartien, sind die Venensteine der Textfig. 7 und 8 verkalkt. Voll ausgebildete alte Phlebolithen werden wohl stets in ganzer Ausdehnung kalkhaltig sein.

Die Verkalkung betrifft, soweit sie konzentrische Anordnung zeigt, ausschließlich organisierte Abschnitte. Nur bei dem zentralen, kleineren oder größeren Kern kann man im Zweifel sein. Denn nach der Entkalkung zeigt sich in ihm keine auf ein Gewebe hindeutende Struktur. Er sieht etwas schollig, im übrigen homogen aus. Deshalb könnte man denken, daß hier die Kalkablagerung nur in umgewandelte, strukturlos gewordene, thrombotische Massen erfolgt sei. Aber das braucht doch nicht in vollem Umfange so zu sein. Wir sahen ja schon, daß auch in die inneren Thrombusteile Bindegewebszellen einwandern. Aber soweit ich beobachtet habe, werden die zentralen Abschnitte niemals so vollständig organisiert wie die äußeren. Die eingedrungenen Zellen gehen, da sie durch die

dichte Rindenschicht nicht mehr hinreichend ernährt werden, schließlich zugrunde, und die durch Verschmelzung der roten Blutkörperchen und des Fibrins entstandene, mehr oder weniger homogene Masse nimmt Kalksalze auf.

Die äußeren Schichten der Phlebolithen behalten bei der Verkalkung ihre konzentrische Struktur. Wenn man ihnen die Kalksalze entzieht, findet man, wenn der Stein nicht zu alt und sekundär zu sehr verändert ist, in der faserigen Grundsubstanz die spaltförmigen, bald sehr engen, bald auch noch etwas klaffenden Lücken, in denen früher die Zellen lagen. Das zeigt die Textfig. 6, in der links und unten die dunkleren Abschnitte verkalkt, die hellen oberen aber frei geblieben waren. In letzteren haben sich die Kerne gut gefärbt, die beiderseitigen Faserschichten setzen sich kontinuierlich ineinander fort. Diese Bilder wiederholen sich immer wieder, solange noch unverkalkte Teile vorhanden sind. Sie sind auch da besonders instruktiv, wo man, wie es zuweilen der Fall ist,

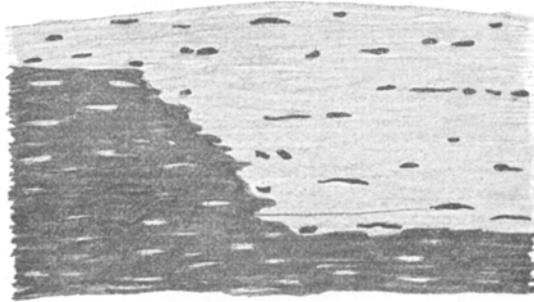


Fig. 6.

am Rande kleine Inseln kalkfreien Gewebes rings von kalkhaltigen Teilen umgeben findet.

Aber auch in völlig verkalkten Phlebolithen läßt die Struktur nach der Entkalkung keinen Zweifel daran, daß früher ein durch Organisation entstandenes Gewebe vorgelegen hat. Schon die regelmäßige Schichtung ließe sich durch Kalkeinlagerung in thrombotische Massen nicht erklären. Und in den Schichten sieht man meist mehr oder weniger deutlich die Spalten, die früher Zellen enthielten. Sie haben freilich sehr oft kein Lumen mehr, sondern bilden nur noch kleine, strichförmige Figuren, die aber durch ihre parallele Anordnung und Verteilung zu erkennen geben, was sie zu bedeuten haben. Man sehe sich auch die Textfig. 2 von Wydler an, in der die den Zelllücken entsprechende Strichelung klar hervortritt.

Ich habe also, um es noch einmal ausdrücklich hervorzuheben, keine Phlebolithen gesehen, in denen die Verkalkung mit Ausnahme etwa der zentralen Teile unorganisierte Abschnitte des Thrombus betroffen

hätte. Damit komme ich also zu einer Bestätigung meiner ursprünglichen Auffassung, daß die Venensteine verkalkte organisierte Thromben sind. Aber die Einlagerung der Salze erfolgt wie anderswo nicht in das lebende, sondern in das aus Mangel an Ernährung abgestorbene oder kaum noch lebensfähige Gewebe. Die Zellen gehen zugrunde, aber die konzentrisch gefaserte Grundsubstanz bleibt erhalten.

Das Fehlen der Ernährung aber erklärt sich, abgesehen davon, daß die Durchtränkung der Phlebolithen vom Blute aus zwar anfänglich genügt, später aber mit dem größeren Umfange des Gewebes und seiner größeren Dichtigkeit unzureichend sein muß, daraus, daß bei der Organisation niemals, wie es doch sonst in den

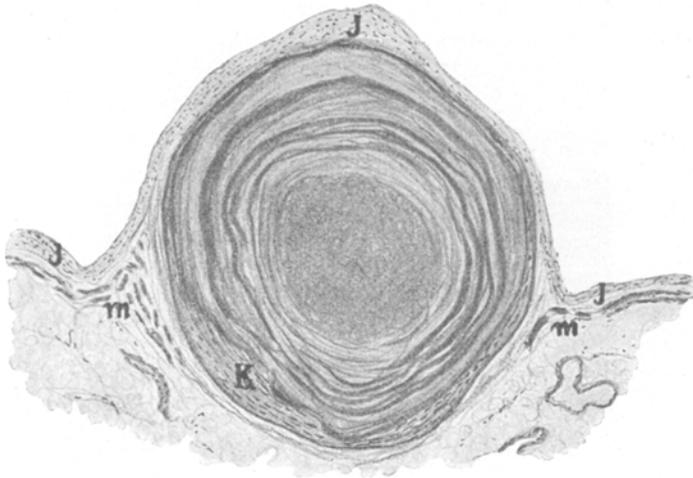


Fig. 7.

Thromben der Fall ist, auch Gefäße hineinsprossen. Sie fehlen in dem konzentrischen Gewebe vollkommen.

Sie bilden sich auch nicht in dem dünnen und schmalen Bindegewebe, das den Phlebolithen an der Wand fixiert. Es ist aber hinreichend von dieser aus ernährt und bleibt dauernd weich. Daher reißt es, wie wir oben schon sahen, leicht durch, so daß der Venenstein frei im Lumen zu liegen scheint. Das mag bei alten Venensteinen manchmal auch wirklich so sein, wenn das anheftende Gewebe allmählich atrophiert und sich spontan oder etwa bei Venenkontraktionen löst. Aber die Regel ist es nicht, und daraus wird es zum Teil verständlich, weshalb wir niemals eine embolische Verschleppung von Phlebolithen beobachten. Die größeren freilich, die sich in Ausbuchtungen der Venen bilden, werden nicht leicht vom Blutstrom mitgenommen werden können, weil sie sonst durch engere Gefäßabschnitte hindurch müßten. Die kleineren aber, die sich besonders gern an leisten-

förmigen Vorsprüngen der geschlängelten und winkelig umbiegenden Venen bilden, könnten sehr wohl verschleppt werden, wenn sie nicht an der Wand festsäßen.

Auch die in Kavernomen <sup>1)</sup> vorkommenden Phlebolithen sind stets an der Wand befestigt und verhalten sich auch sonst wie die hier besprochenen.

Aber die Fixierung am Gefäß kann auch eine größere Ausdehnung erreichen, und zwar auf doppelte Weise. Die eine Möglichkeit ist durch die Textfig. 7 wiedergegeben. Der verkalkte, geschichtete Phlebolith wird scheinbar von der Intima überzogen und so in die Venenwand eingeschlossen. Es handelt sich aber offenbar darum, daß der Thrombus ursprünglich mit ungewöhnlich breiter Basis aufsaß und daß bei seiner Organisation die obersten Lagen des neuen Gewebes beiderseits mit der Intima in breiter Verbindung blieben und so ihre

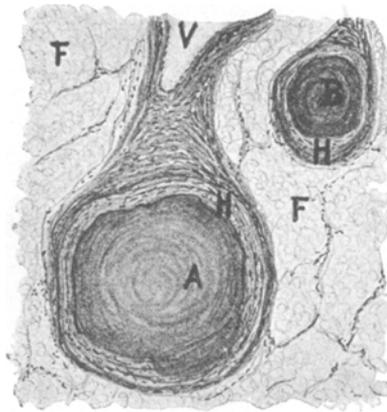


Fig. 8.

Fortsetzung darstellen. Durch Schrumpfung der obersten Schicht wurde dann das Gebilde etwas in die Venenwand hineingedrückt, und dadurch wich die Muskulatur *m, m* nach beiden Seiten auseinander. Bei *K* und von da nach unten und rechts hinüberziehend finden sich noch unverkalkte, von der Umgebung aus jedenfalls genügend ernährte Abschnitte des konzentrischen Gewebes, das mit der Vene überall zusammenhängt.

Die zweite Möglichkeit versinnbildlicht die Textfig. 8. Zwei kleinere Phlebolithen *A* und *B* füllen das quer durchschnitene Lumen der Vene vollkommen aus. Beide haben noch eine schmale, peripherische, nicht verkalkte, kernhaltige Randzone *H*, mittels der sie an die (von Fettgewebe *F* umgebene) Wand fixiert sind. Ihre Fibrillen gehen, was man bei der schwachen Vergrößerung der Figur nicht wahrnimmt, ringsum in die Fasern der Venenwand über. Die beiden Steine

<sup>1)</sup> s. meine Geschwulstlehre 2. Aufl. S. 213.

liegen also der Wand nicht nur an, sondern hängen mit ihr kontinuierlich zusammen. Hier hatte offenbar schon der Thrombus zur Verlegung des Lumens geführt. Aber diese Erfahrungen über die enge Beziehung der Phlebolithen zur Venenwand sind mehr nebensächliche Ergebnisse. Das wesentlichste Interesse meiner Untersuchungen liegt in der Feststellung, daß die Venensteine vorwiegend aus Fibrinabscheidung hervorgegangene, dann konzentrisch organisierte und darauf verkalkte Thromben sind. Nur in den zentralen Teilen findet die Kalkablagerung nach unvollständiger Organisation in die durch Verschmelzung der Thrombusbestandteile gebildeten homogenen Massen statt.

---

## XVIII.

### Zur pathologischen Anatomie der Amöbendysenterie.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Kopenhagen.)

Von

Privatdozent Dr. med. D. R. Christoffersen,  
ehemaligem 1. Assistenten am Institute.

(Hierzu Taf. XI und 3 Textfiguren.)

---

Während Infektion mit *Entamoeba histolytica* als die Ätiologie der endemischen Tropicdysenterie jetzt allgemein betrachtet wird, harren noch mehrere Einzelheiten der pathologischen Vorgänge bei dieser Krankheit, besonders die Frage vom ersten Anfang des anatomischen Prozesses, auf ihre entgeltige Beantwortung. Dies hängt sicher damit zusammen, daß die Untersuchungen über die bei Amöbendysenterie auftretenden Darmveränderungen nur in geringerem Maße an einwandfreiem Material angestellt worden sind. Die frühesten Anfangsstadien sind im wesentlichen an experimentell infizierten Katzen und sehr selten an Menschen untersucht worden, und liegen zwar zahlreiche Beobachtungen von voll entwickelten oder weiter vorgeschrittenen Prozessen bei der Amöbendysenterie des Menschen vor, handelt es sich fast immer um Fälle, in denen der Einfluß postmortalen Veränderungen nicht auszuschließen ist. Daß die Nichtübereinstimmungen der Auffassungen schon hierdurch erklärt werden können, ist von Hara hervorgehoben worden.