

Studien zur Abklärung der primär krankhaften Veränderungen der unteren Extremitäten

Kalk – Pseudokalk in der Venenwand*

II. Mitteilung

Marlen Heinen, Günter Berghaus, Günther Dotzauer

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Köln,
Melatengürtel 60-62, D-5000 Köln 30

Studies on Investigation of Primary Pathologic Deterioration of the Lower Limbs.

Calcific deposits in the veins.

II. Information

Summary. Veins of the limbs of 193 sudden deaths are examined concerning the frequency, extent and localisation of sclerosis. The macroscopic process of preparation has been satisfactory. Correlations to several factors, especially age and diseases of heart and arteries, are presented and discussed.

Zusammenfassung. Von 193 plötzlich Verstorbenen wurden Häufigkeit, Umfang und Lokalisation der Phlebosklerose der Gliedmaßengefäße untersucht. Das Verfahren nach v. KOSSA bzw. MEYER hatte sich zur makroskopischen Darstellung bewährt. Korrelationen zu verschiedenen Faktoren, insbesondere Lebensalter und morphologisch faßbaren Herzkreislauferkrankungen, werden dargelegt und interpretiert.

* Mit finanzieller Unterstützung des Ministers für Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen. Forschungsprogramm Prof.Dr.G. Dotzauer: „Grundlagenforschung auf dem Gebiet der Unterschenkelgefäße“. Auszugsweise vorgetragen auf der 53. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Göttingen, 1974.

Key words. Morphologie, Venenwanduntersuchungen – Venen, Kalk und Pseudokalk

Häufigkeit wie Umfang der Phlebosklerose in den Venen der unteren Gliedmaßen erreichen im Gesamtkollektiv ein beträchtliches Ausmaß, wobei eine starke Korrelation mit dem Lebensalter herausgestellt werden kann. Besondere Aufmerksamkeit soll nunmehr möglichen weiteren Begleitfaktoren gewidmet werden.

1. Herzerkrankungen

Die positive Korrelation des Alters mit der Phleboskleroserate darf nicht isoliert interpretiert werden. Speziell zwingt die Frage nach der Kausalität dieser Beziehung zur Suche nach evtl. weiteren determinierenden Faktoren. Als wesentliche Einflußgrößen sind Krankheiten im allgemeinen und im besonderen Herzerkrankungen zu diskutieren.

Materialbedingt erfaßten wir in unserem Sektionsgut unter (nicht notwendig todesursächlichen) „Herzerkrankungen“: Stenosierende Coronarsklerose, Coronarthrombose mit und ohne Infarkt, Schwielenherz, Linkshypertrophie, Herzinsuffizienz. Die Gegenüberstellung der „Herzgesunden“ mit den „Herzkranken“, d.h. den Verstorbenen, bei denen mindestens eine der genannten Erkrankungen vorlag, zeigt die verschieden hohe Belastung mit Phlebosklerose:

Tabelle 1. Venenschwärzung (in %) in Abhängigkeit zum Herzstatus

	Herz-	
	gesunde	kranke
Vena femoralis dextra	37,8	87,4
Vena femoralis sinistra	37,8	89,1
Vena femoralis dextra + sinistra	29,7	84,0
Vena femoralis dextra und/oder sinistra	45,9	92,4
Vena saphena dextra	5,4	44,5
Vena saphena sinistra	6,8	51,3
Vena saphena dextra + sinistra	5,4	37,8
Vena saphena dextra und/oder sinistra	6,8	58,0
Gesamtzahl	74	119

Die Prozentsätze der Schwärzungen sowohl in der Vena femoralis als auch in der Vena saphena sind bei Herzerkrankten höher als bei Herzgesunden. Diese Differenzen sind überzufällig und nicht durch eine gezielte Auswahl des Erhebungsgutes erklärbar.

Der Vergleich zwischen *rechter und linker Vena femoralis* bzw. *Vena saphena* dagegen weist keine signifikanten Unterschiede auf, so daß wir uns für die weiteren Ausführungen dieses Kapitels auf die Interpretation des Gesamtprozentsatzes (dextra und/oder sinistra) beschränken wollen.

Bevor Zusammenhänge zwischen Alter, Herzbefund und Phlebosklerose erörtert werden können, muß gesichert sein, daß die Kategorie „Herzkrank“ nicht durch eine ihr subsummierte spezielle Herzerkrankung einseitig beeinflusst wird. Sowohl Abbildung 1 als auch Tabelle 2 zeigen, daß keine wesentlichen Unterschiede bezüglich der Phlebosklerose zwischen den einzelnen Herzerkrankungen festzustellen sind. Abbildung 1 veranschaulicht zunächst, daß der Phleboskleroseanteil, unabhängig von der Art der pathologischen Veränderung, in den verschiedenen Gefäßabschnitten gleich hoch ist.

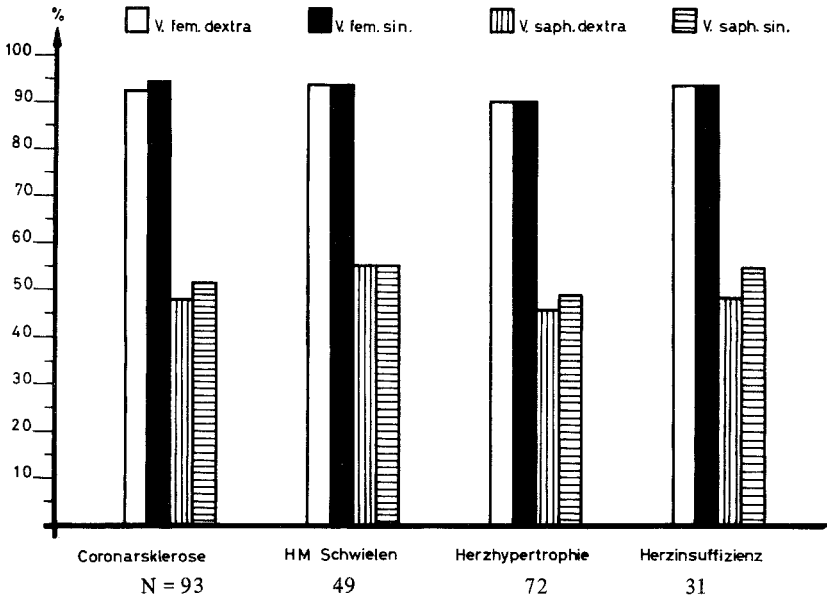


Abb. 1. Herzkrankung – Venenschwärzung

Gleiche Schlußfolgerungen erlaubt die Tabelle 2, die wiederum jene Fälle ausweist, bei denen rechte und/oder linke Vene Schwärzungen zeigt.

Der *Umfang* der jeweiligen Wandbeteiligung läßt bezüglich der Herzerkrankungen keine statistisch signifikanten Differenzen erheben.

Tabelle 2. Phlebosklerose (in %) bei Herzerkrankungen

	stenos. Coronar- sklerose	Coronar- throm- bose	Herzmus- kelin- farkt	Schwie- len- herz	Hyper- tro- phie	Insuffi- zienz
Vena femoralis dextra und/oder sinistra	97,8	93,8	92,9	98,0	94,4	96,8
Vena saphena dextra und/oder sinistra	61,3	31,3	42,9	63,3	56,9	61,3
Gesamtzahl	93	16	14	49	72	31

Nicht nur der *Existenz* eines pathologischen Herzbefundes, sondern auch ihrer *Intensität*, ihrer *Schwere* könnte eine gewisse Bedeutung zuzumessen sein. Zwar hat die Erörterung *isolierter* Krankheitsformen, die bezüglich der Schwere unterschiedlich zu werten sind, keine Signifikanzen erbracht, doch wäre es denkbar, daß bestimmte, in unserem Untersuchungsgut erfaßbare Befundkombinationen stärkere Auswirkungen auf die Venen haben als andere.

Die Hypothese z.B., daß die als spezifischer für eine Stauung im großen Kreislauf anzusehende Rechtsherzinsuffizienz allein, durch histologische Befunde einer chronischen Leberstauung gestützt, zu einer höheren Phleboskleroserate führt, kann nicht bestätigt werden. Der Anteil der makroskopisch erkennbaren Plaques entspricht der für die anderen Klassen aufgestellten Häufigkeit.

Auch die Differenzierung der pathologischen Herzveränderungen in solche, die ursprünglich zum Tode führten bzw. diejenigen, die lediglich als Begleiterkrankung bei der Obduktion konstatiert wurden, führte nicht zu signifikant unterschiedlichen Prozentsätzen, so daß in der ausgewerteten Gesamtheit lediglich das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein, nicht jedoch graduelle Unterschiede von krankhaften Herzbefunden Auswirkungen auf die Phleboskleroserate hatten.

In Konsequenz des engen Zusammenhangs zwischen Herzerkrankungen und Phleboskleroseanteil dominieren jedoch, das sei hier nur angemerkt, die positiven Reaktionen sowohl der Vena femoralis als auch der Vena saphena in der Gruppe der *Todesfälle* nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Tab. 3).

Tabelle 3. Phlebosklerose (in %) in Abhängigkeit von der Todesursache

	Natürl. Tod infolge Herz- kreislaufferkr.	Natürl. Tod infolge and. Ursachen	Selbst- mord	Unfall
V. femoralis dextra und/oder sinistra	88,6	61,5	70,6	59,5
V. saphena dextra und/oder sinistra	53,2	30,8	31,4	21,6
Absolutzahl	79	26	51	37

Von den Relationen her könnte man die „Herzerkrankungen“ in Beziehung setzen zur Phleboskleroserate, müßte dann aber bei den sehr unterschiedlichen Erkrankungen, unter Umständen aus der Krankheitsdauer, Interpretationen vorlegen, die vielleicht zu einem Fehlurteil führen.

Organerkrankungen, damit auch Herz- und Coronarleiden nehmen mit *steigendem Alter* zu. Gleichzeitig steigt der Prozentsatz der Schwärzungen. So sind z.B. organisch faßbare Herzmuskelerkrankungen bzw. stenosierende Coronarsklerose in den Jahrgängen bis 30 nicht vertreten. Wird diese Alterskomponente eliminiert, indem man als Vergleichsgruppe der Phleboskleroserate der „Herzkranken“ die der „Herzgesunden“ über 30 Jahre betrachtet, so bleiben die Differenzen der Prozentsätze lediglich in der Klasse der Coronarsklerose signifikant.

Eine Lösung der Mehrfachkorrelation Alter, Herzerkrankungen, Phlebosklerose ist in Tabelle 4 versucht, in der die dreidimensionale Verteilung der genannten Variablen in zwei Schichten aufgetragen ist.

Tabelle 4. Zusammenhang zwischen Alter, Herzerkrankungen und Phlebosklerose (in %)

Lokalisation	Alter/Herz-status		Alter bis 45 Jahre		Alter über 45 Jahre	
			Herzgesunde	Herzkrankte	Herzgesunde	Herzkrankte
V. femoralis dextra und/oder sinistra			32,8	64,7	93,8	97,1
V. saphena dextra und/oder sinistra			0	5,9	31,3	66,7
Absolutzahl			58	17	16	102

Das Alter scheint in unserem Material den primären Einfluß auf die Phleboskleroserate der Vena femoralis zu haben – die zum überwiegenden Teil geringen Absolutzahlen bei der Vena saphena verbieten eine Interpretation –, denn bei Herzerkrankten und bei Herzgesunden ist die Phleboskleroserate der Älteren wesentlich höher als die der Jüngeren, während gleichzeitig bei den Jüngeren die Differenz der Prozentsätze zwischen Herzgesunden und Herzkranken höher ausfällt als bei den über 45-jährig Verstorbenen.

Diese Konstellation ist jedoch nur mit äußerster Zurückhaltung zu bewerten:

Auswertungstechnisch ist der durch Dichotomisierung der quantitativen Variablen „Alter“ entstehende Informationsverlust und die geringe Besetzungshäufigkeit einiger Subgruppen zu berücksichtigen.

Weiter wird bei der Diskussion der Wertigkeit der „Schwärzungen“ im vorliegenden Material nur ein Teilaspekt berücksichtigt; denn es stehen uns keine Krankengeschichten, keine echte Anamnese zur Verfügung, wenn wir auch retrospektiv versuchten, von Angehörigen, Arbeitskollegen oder behandelnden Ärzten einige Daten zu erhalten.

Zum Alters- bzw. Herzbefundzusammenhang mit den geschwärzten Plaques ist weiter zu bedenken, daß neben den geschilderten Herzerkrankungen weitere pathologisch-anatomische Befunde kombiniert bzw. isoliert zu erheben sind, die Auswirkungen auf den Anteil der Schwärzungen haben, deren statistische Erfassung bzw. Auswertung z.T. wegen zunehmender Fallzahlreduzierung nicht mehr möglich ist.

2. Sklerose der Beinarterien

Als nächster Einflußfaktor ist eine begleitende Arteriosklerose zu diskutieren. Bei Berücksichtigung der Gradeinteilung der WHO [44] ergeben sich die in Tabelle 5 dargestellten prozentualen Belastungen:

Tabelle 5. Phlebosklerosehäufigkeit (in %) bei Arteriosklerose der Oberschenkelarterien

Vene	Stadium, Lokalisation.	Stadium 0 - 1		Stadium 2 - 3		Stadium 4		Stenosierende Arteriosklerose	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Vena femoralis	links	29,9	33,8	89,2	88,4	93,8	93,1	93,8	92,3
	rechts	31,3	33,8	84,9	85,3	100	96,6	100	100
Vena saphena	links	7,5	7,4	46,2	47,4	53,1	55,2	56,3	53,8
	rechts	6,0	8,8	38,7	40,0	53,1	44,8	68,8	69,2
Absolutzahlen		67	68	93	95	32	29	16	13

Die Phlebosklerosehäufigkeit nimmt mit steigendem Arteriosklerosegrad zu. Hierbei finden sich keine Seitendifferenzen zwischen Vena femoralis bzw. saphena links und rechts. Desweiteren sind die Prozentwerte für Arteriosklerose der rechten und linken Oberschenkelvene nicht signifikant unterschiedlich. Eine Beziehung zwischen Arterio- und Phlebosklerose in jeweils korrespondierenden Arterien- und Venenbezirken kann nicht aufgestellt werden.

Die gebildeten Gruppen differieren nicht hinsichtlich *Geschlechts- und Gewichtsverteilung*, jedoch naturgemäß in ihrer Alterszusammensetzung: Die Kategorien mit fortgeschrittener Arteriosklerose betreffen ausschließlich die Altersgruppe der über 30-jährigen. Innerhalb der einzelnen Arteriosklerosestadien und bei der stenosierenden Arteriosklerose nimmt die Phlebosklerosehäufigkeit mit dem Alter zu.

Das Ausmaß der Schwärzung, bezogen auf die untersuchte Venenwandfläche, ist in der Vena femoralis sowie in der Vena saphena bei vorhandener Beinarterien-Sklerose der Stadien 2 bis 3 und 4 erhöht: so zeigen z.B. in beiden rechten Venen 21,9 % der 32 positiven Fälle des 4. Grades eine Wandbeteiligung von mehr als ein Fünftel, während bei den negativen Fällen lediglich 7,5 % flächenmäßig so stark betroffen sind.

3. Sklerose der Aorta

Ausgehend von der Überlegung, daß einer Sklerose der Beinarterien lokale Auswirkungen auf die benachbarte Venenwand zugemessen werden könnten, soll unter der Arbeitshypothese etwaiger gemeinsamer pathogenetischer Faktoren der Sklerose von Arterien wie Venen ein Vergleich zwischen Phlebosklerose und Sklerose der großen Körperschlagader angestellt werden.

Der Klassifikation der Arteriosklerose liegen auch hier die Empfehlungen der WHO [44] zugrunde. Die Phleboskleroserate zeigt bei der Aortensklerose das gleiche Verhalten wie bei der Arteriosklerose: Mit steigendem Sklerosestadium nimmt der Anteil der Schwärzungen zu (Tab. 6).

Tabelle 6. Phlebosklerosehäufigkeit (in %) bei Aortensklerose

		Bis Stadium 1	Stadium 2 - 3	Stadium 4
Vena femoralis	links	28,4	84,0	94,5
	rechts	28,4	82,0	94,5
Vena saphena	links	1,5	42,0	58,2
	rechts	1,5	34,0	54,5
Gesamtzahl		67	50	55

Außerdem ist bei Vorliegen einer Aortensklerose wiederum ein signifikant erhöhter *Umfang* der Phlebosklerose zu konstatieren.

Die Kombination fortgeschrittener Stadien der Arteriosklerose mit anderen Erkrankungen, sowie die Altersabhängigkeit pathologischer Veränderungen werden wir in der Diskussion ansprechen.

4. Verschiedene Faktoren

Eine weitere Klassifizierung des untersuchten Materials nach Daten aus Anamnese, Obduktionsbefund, chemisch-toxikologischen Analysen wurde angestrebt.

Angaben aus der Vorgeschichte sind mit zahlreichen Unsicherheiten behaftet, vielfach auch nicht einzuordnen wie etwa Beruf (stehende, laufende, sitzende Tätigkeit), Alkohol- und/oder Medikamentenabusus, Diabetes mellitus etc.

Positive chemisch-toxikologische Ergebnisse sind zahlenmäßig zu gering, um eine weitere Aufschlüsselung zu erlauben. Ähnlich ist es bei den pathologisch-anatomischen Befunden; die gebildeten Klassen sind für eine Auswertung zu niedrig besetzt, z.B. Varikosis/Atrophie/Pigmentierung/Induration/Ulkus/Ödem/statische Deformitäten der unteren Gliedmaßen. Gezielte Untersuchungen an einem größeren Material werden u.U. eine weitergehende Gewichtung einzelner Faktoren untereinander erlauben.

Signifikante Zusammenhänge zwischen Umfang und Ausmaß der Phlebosklerose und Venenklappeninsuffizienz sind nicht nachweisbar, wobei eine Bevorzugung etwa von Wandbezirken mit Klappendestruktionen als Sitz der primären Phlebosklerose nicht zu erkennen ist.

Diskussion

Angeichts divergierender Auffassung über die Häufigkeit einer Phlebosklerose insbesondere der Venen der unteren Gliedmaßen haben wir die von Meyer et al. [25,26,27] angegebene Methode in modifizierter Form aufgegriffen, um bereits durch makroskopische Untersuchung der Venenwand einen Überblick zu gewinnen darüber, wie häufig und in welchem Umfang eine Phlebosklerose bei *plötzlich Verstorbenen* zu finden ist. Betrug die histologisch gesicherte Phleboskleroserate 75,6 % (V. femoralis) bzw. 34,2 % (V. saphena) aller Fälle, so konnte der weitaus größte Anteil durch Imprägnierung der Venenwand mit Silbernitrat sichtbar gemacht werden (68,9 % bzw. 32,1 %).

Dieses Untersuchungsverfahren erfaßt nur fortgeschrittene Stadien mit regressiven Veränderungen, die im Sinne einer Mineralisation aufgefaßt werden können. Die Versilberung bringt zwar nicht selektiv Kalkablagerungen zur Darstellung, die als spezifischer angesehene Voigt'sche Reaktion mit Naphtalhydroxamsäure [43] erbrachte jedoch histologisch identische Resultate. Calciumbestimmungen in geschwärzten wie nicht geschwärzten Wandanteilen gleicher Venen mittels Atomabsorption wurden von Iffland [14] durchgeführt.

Über die Häufigkeit von Mineralisationen in Phlebosklerosepolstern herrschen nur vage Vorstellungen. Nach Kaya [15] fehlen Verkalkungen bei der Phlebosklerose überhaupt. Schilling [38] sah bei 100 untersuchten Fällen nur 11 mal Verkalkung, 10 mal Hyalinisierung und Verkalkung, 19 mal Verfettung und Verkalkung in umschriebenen

Verdickungen der V. cava inferior. Neumann [30] konnte in der V. saphena magna histologisch keine Kalkimprägnationen nachweisen. Bürger [5] weist auf den unterschiedlich hohen Gehalt an Calcium in der A. femoralis und brachialis hin, andererseits betont er: „Über das Verhalten der Venen hinsichtlich des Kalkgehaltes sind keine Angaben vorhanden“.

Thurner und May ist sicher beizupflichten, daß weder Arteriosklerose noch Phlebosklerose durch degenerative Gewebsprozesse, etwa im Sinne einer Verkalkung, eingeleitet werden [41]. Ihr Hinweis, daß man in Venen „eine recht unterschiedliche Bestäubung der Intimapolster mit Erdsalzen“ sehen könne, die „nicht sehr häufig, im hohen Lebensalter etwas deutlicher“ sei, wird durch unsere Ergebnisse nicht bestätigt. Die geringe Frequenz von Verkalkungen im Rahmen einer Phlebosklerose im Spiegel der Literatur beruht möglicherweise auf Untersuchungstechniken, die eine gezielte Gewebsentnahme nicht erlauben, bzw. eine Aufarbeitung der Gefäßwand in Form von Stufenserien nicht berücksichtigen. Im übrigen verwundern diese Angaben über den Verkalkungsgrad von Intimapolstern in Venen nicht in Anbetracht der eingangs bereits gestreiften unklaren Vorstellungen zu Häufigkeit wie Ausmaß einer Phlebosklerose überhaupt.

Mit Ausnahme der Altersgruppe bis 30, die nur einen positiven Befund in der Vena femoralis bzw. keinen in der Vena saphena zeigt, weist die Höhe der Phleboskleroserate in allen Altersgruppen darauf hin, daß der Sklerose der Venenwand im Bereich der unteren Gliedmaßen, was ihre Häufigkeit anbelangt, sehr wohl Rechnung zu tragen ist; dies um so mehr, als ihr Anteil in über 10 % der positiven Fälle mehr als ein Fünftel der Gefäßwand betrifft. Die tiefen Oberschenkelvenen sind deutlich häufiger und stärker befallen als die subkutanen Venen.

Die niedrige Quote von nur 2 positiven Befunden in der V. brachialis könnte das hydrostatische Druckgefälle der Venen unter-/oberhalb des Herzniveaus widerspiegeln. Unterschiede zwischen rechten und linken Beinvenen können nicht statistisch gesichert werden; dies spricht gegen Auswirkungen einer *lokal begrenzten venösen Hypertension* infolge eines Gefäßsporns in der V. iliaca communis sinistra [24] auf die Venenintima im Sinne eines die Venensklerose stimulierenden Effektes. Lokale Wirbelbildungen bzw. Besonderheiten der Blutströmung etwa in Höhe von Gefäßmündungen, Venenklappen können, da Prädispositionsstellen nicht signifikant vorliegen, als pathogenetischer Faktor der Phlebosklerose nicht wahrscheinlich gemacht werden. Gegensätzliche Befunde von Meyer et al. [27] können nicht nachgeprüft werden, da eine statistische Aufbereitung ihres Materials, eine Prüfung von Signifikanzen nicht vorliegt. Zudem handelt es sich um ein kleines Kollektiv von 30 männlichen Verstorbenen. Arterie und Vene wurden im Zusammenhang belassen, was zu einer Diffusionshemmung des Silbernitrats führen könnte, wie „freie Kontaktstreifen“ von Arterien- und Venenwand zeigen.

Cardial bedingte venöse Hypertension wäre als mögliche Mitursache der Phlebosklerose [38] denkbar. Für *Pfortader* und *Milzvene* konnten bei Leberzirrhose und chronischer Rechtsherzinsuffizienz Umbauvorgänge gezeigt werden [13], gleichfalls in der *oberen Hohlvene* bei chronischen Herzfehlern [11]. Saternus et al. [37] fanden in der Vena cava inferior bei chronischer Rechtsherzinsuffizienz einen Anstieg der elastischen und der elastisch-plastischen Widerstandskräfte, was sie mit der an Umfang zugenommenen Masse erklären. Den prägenden Einfluß sprechen sie der Haemodynamik zu. Nach einer Untersuchung von 83 *Beinvenen* aller Altersgruppen kommt dem-

gegenüber Kobak [16] zu der Folgerung, daß chronische cardiale Stauungen keinen signifikanten Zusammenhang mit einer Phlebosklerose aufweisen.

Unsere Untersuchungen zeigen, daß bei chronischer Rechtsherzinsuffizienz die Phleboskleroserate in den Beinvenen ansteigt. Dies ist in entsprechender Höhe jedoch auch bei anderen pathologischen Herzbefunden der Fall. Berücksichtigt werden muß die Polypathie der Herzerkrankungen: Linzbach [22] untersuchte etwa 7000 Herzen und fand eine „stetige lineare Zunahme der in den Sektionsprotokollen angeführten makroskopisch krankhaften Veränderungen des Herzens“. Hiernach soll die mittlere Anzahl krankhafter Befunde pro Herz in der 7. Dekade etwa 2, von der 10. Dekade an 3 und mehr betragen. Nach Pomerance [31] wurde eine Polypathie in der Insuffizienzgruppe bei über 65-jährigen in 65 %, bei Fällen ohne Insuffizienz in 13 % nachgewiesen. Unser Material weist gleichfalls Kombinationen verschiedener Erkrankungsformen auf, eine Differenzierung ist jedoch nicht möglich, da die jeweils gebildeten Gruppen zu klein sind.

Werden die jeweiligen „Negativgruppen“ um die Altersklasse bis 30 bereinigt, können keine signifikanten Differenzen zur Phlebosklerosehäufigkeit in den Positivgruppen erhoben werden, was uns – zusammen mit den Ergebnissen der Tabelle 4 – dazu veranlaßte, dem Alter den primären Einfluß zuzusprechen. Eine Ausnahme bildet die „stenosierende Coronarsklerose“: Fälle ohne bzw. mit haemodynamisch nicht ins Gewicht fallender Coronarsklerose sind, auch verglichen mit den anderen Negativgruppen, bevorzugt durch jüngere und mittlere Lebensalter besetzt. Mit dem Alter nimmt nicht nur die Häufigkeit der Coronarsklerose, sondern auch der Grad der Obstruktion zu [29], gleichfalls die Kombination mit anderen Herzerkrankungen. So werden 85 – 90 % aller Herzinsuffizienzen bei älteren Menschen auf coronarsklerotische Herzmuskelerkrankungen zurückgeführt [33,42]. Liegen fortgeschrittene Stadien der *Arteriosklerose* vor, nimmt der Anteil der Fälle mit Phlebosklerose der Beinvenen stark zu.

Dies könnte den mannigfaltigen Wechselbeziehungen zwischen den beiden Gefäßsystemen wie ihrer Umgebung Rechnung tragen [8]. Gradmäßige Übereinstimmungen zwischen Arterio- und Phlebosklerose sollen nicht vorliegen [21,40], nach Leu [20] sollen venöse Krankheitsbilder in der Regel keine arteriellen Begleiterkrankungen aufweisen, diese seien dann meist unabhängige, generalisierte Systemerkrankungen.

Wir konnten keine Beziehungen zwischen Arterio- und Phlebosklerose in korrespondierenden Arterien- und Venenabschnitten sichern. Zudem sind die Korrelationen zwischen Phleboskleroserate und Sklerose der Beinarterien wie der Körperschlagader etwa gleich stark. Bezogen auf den befallenen Wandanteil der V. femoralis sind die Werte bei fortgeschrittenen Stadien der Aortensklerose sogar höher als bei Beinarteriensklerose.

Schwierigkeiten bei der Gewichtung der isoliert diskutierten Krankheitsbilder für die Phlebosklerose bereiten die Kombinationen von Herzerkrankungen/Aortensklerose/Beinarteriensklerose.

Fortgeschrittene Stadien der Aortensklerose sind mit anderen Erkrankungen vielfach kombiniert. So zeigt z.B. Tabelle 7 die prozentuale Beteiligung pathologischer Herz- und Beinarterienbefunde an den Gruppen mit Aortensklerose. Mit zunehmender Intensität der Aortensklerose nimmt die Häufigkeit morphologisch-faßbarer patholo-

gischer Befunde an Herz- und Beinarterien zu. Eine eindeutige Zuordnung der Phleboskleroserate zu einer (Einzel-)Gruppe ist wegen der geringen Zahl kritischer Fälle, d.h. Fälle, bei denen eine der genannten Krankheitsbilder vorliegt, die anderen beiden jedoch nicht, nicht möglich.

Tabelle 7. Kombinationen Aortensklerose mit Herzerkrankungen und stenosierender Beinarteriensklerose

Aortensklerose sonst. Erkrankungen (in % d. Aortensklerosefälle)	Stadium 0 - 1	Stadium 2 - 3	Stadium 4
Coronarsklerose	3,0	56,0	81,8
Herzmuskelschwien	4,5	24,0	43,6
Herzhypertrophie	7,5	44,0	63,7
Herzinsuffizient	1,5	12,0	34,5
Stenos. Sklerose der rechten Oberschenkelvene	0	10,0	16,4
Gesamtzahl	67	50	55

Bei der Aufstellung etwaiger Korrelationen zwischen Organerkrankungen bzw. Arteriosklerose und Phlebosklerose ist das (biologische) *Alter als wesentlicher Faktor* zu berücksichtigen. Tabelle 8 zeigt die Absolutzahl der Diagnosen und den prozentualen Anteil geschwätzter Plaques in Abhängigkeit vom Alter.

Allen Krankheitsgruppen gemeinsam ist die starke Besetzung mit höheren Altersklassen, wohingegen die Verteilung nach Geschlecht oder Gewichtsklassen nicht differiert.

Mit steigendem Lebensalter fällt die relative Häufigkeitszunahme der Coronarsklerose, der Herzmuskelschwien, der Sklerose des Stadiums 2 – 3 der Beinvenen sowie der Aortensklerose des Grades 4 besonders ins Gewicht. In fortgeschrittenem Lebensalter ist die Skleroserate der Venen der unteren Gliedmaßen mit und ohne pathologische Organbefunde hoch. Es ist jedoch hervorzuheben, daß Fälle mit hochgradigen Herz-/Arterienerkrankungen bereits in der Altersgruppe 46 – 60 Jahre Phlebosklerosewerte zeigen, die sich denen der hohen Altersklassen in den Negativgruppen nähern.

In unsere Auswertung gehen Erkrankungen anderer Organsysteme nicht ein – dies muß einer zahlenmäßig umfangreicheren Erhebung vorbehalten bleiben –. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein Mensch mehrere chronische Krankheiten erwirbt, ist umso größer, je länger er lebt [22]. Die Herzkreislauforgane sind an den krankhaften Veränderungen bevorzugt beteiligt [4]. Eine Reduzierung der Phlebosklerose auf physiologische Altersvorgänge, etwa im Sinne der Bürger'schen [6] bzw. Krug'schen [18] „Physio-“ oder „Orthosklerose“, ist alleine aufgrund der starken Assoziation zwischen Alter und Häufigkeit wie Ausmaß der Phlebosklerose nicht statthaft. Da das Altern des Gefäßsystems einen Teilprozeß innerhalb des alternden Gesamtorganismus [19] darstellt, ist auf der anderen Seite seine Bedeutung als übergeordneter Alternsfaktor schwer faßbar.

Tabelle 8. Diagnosestatus und prozentuale Belastung mit fortgeschrittener Phlebosklerose in Abhängigkeit vom Alter

Erkrankung	Alter		Bis 30		31 — 45		46 — 60		61 — 75		76 u. älter	
	abs.	dav. Phlebo. V. fem. re.	abs.	dav. Phlebo. V. fem. re.	abs.	dav. Phlebo. V. fem. re.	abs.	dav. Phlebo. V. fem. re.	abs.	dav. Phlebo. V. fem. re.	abs.	dav. Phlebo. V. fem. re.
Coronarsklerose +	0	—	10	70,0	28	92,9	36	97,2	19	100	19	100
—	31	3,2	34	44,1	17	76,5	14	92,9	2	100	2	100
Herzmuskel-	0	—	7	57,1	10	100	21	100	11	100	11	100
schwächen	31	3,2	37	48,6	34	82,4	29	93,1	10	100	10	100
Herzmuskel-	0	—	1	100	8	100	13	92,3	9	100	9	100
insuffizienz	31	3,2	43	48,8	37	83,8	38	100	12	100	12	100
Sklero- Bis Grad 1	28	3,6	25	32,0	9	77,8	4	100	2	100	2	100
se Bein- Grad 2-3	3	0	17	70,6	28	85,7	35	94,3	10	100	10	100
art. Ober- Grad 4	0	—	2	100	8	100	13	100	9	100	9	100
schenkel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
rechts	0	—	1	100	3	100	6	100	6	100	6	100
se	31	3,2	43	48,8	42	85,7	46	95,7	15	100	15	100
Aorten- Bis Grad 1	31	3,2	30	40,0	5	100	1	100	0	100	0	100
sklero- Grad 2-3	0	—	9	77,8	19	68,4	18	94,4	16	100	16	100
se Grad 4	0	—	3	66,7	11	90,9	25	96,0	4	100	4	100
Gesamtzahl	31	3,2	44	50,0	45	86,7	52	96,2	21	100	21	100

Kehren wir an den Ausgangspunkt unserer Überlegungen zurück, welche Bedeutung der Phlebosklerose im Rahmen der thrombosefördernden Trias zugemessen werden kann, so ist eine univalente Betrachtung nicht möglich. Festzuhalten ist, daß sie mit fortschreitendem Lebensalter häufig und in großem Umfang in den Beinvenen, besonders der V. femoralis (als bevorzugtem Sitz embolisierender Thromben) zu finden ist. Gleichzeitig sind jedoch die übrigen Altersveränderungen der Venen zu berücksichtigen: Zunahme des Fassungsvermögens, der mittleren Wanddicke [12], Absinken des Venendruckes [39] infolge Ausweitung des venösen Stromgebietes [7], auf der anderen Seite Venendruckerhöhungen im Alter vor allem infolge Rechtsherzinsuffizienz [28] bei Anstieg elastischer/elastisch-plastischer Widerstandskräfte [37].

Im Rahmen dieses Komplexes ist die Rolle des Endothels, von Ritter [34,35] hervorgehoben, bzw. der Intimasklerose über eine Beeinflussung der Motilität der Venenwand (verminderte Retraktionsfähigkeit bzw. erschwerte Dehnung der Wand infolge von Kalkablagerungen im kollagenen Netzwerk [3]) für die Entstehung einer Thrombose [10,16] schwer einzuordnen, zumal mit dem Alter auch eine Steigerung der Gerinnungsaktivität erfolgt [33]. Sie ist sicher keine *conditio sine qua non* für die Entwicklung einer Thrombose, da sowohl Arterio- wie Phlebosklerose nicht regelmäßig mit einer Thrombose vergesellschaftet sind [41]. Bei begünstigender Strombehinderung könnte die Phlebosklerose jedoch eine Pfropfbildung fördern [9], was u.a. auch für die Ausbildung einer Fernthrombose [41] von Belang sein kann.

Literatur

1. Ackermann, M.: Strukturanalytische Untersuchungen an der Wand variköser und klappeninsuffizienter Venen. Med. Diss., Köln 1970
2. Bargmann, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Stuttgart: G. Thieme 1964
3. Blankenhorn, D.H.: The role of calcium in determination of size and elastic properties of human leg vessels with and without atherosclerosis. J. Atheroscler. Res. 6, 510 (1966)
4. Bredt, H.: Allgemeine und vergleichende Morphologie des Alterns. In: Altmann, H.-W. et al. (Hrsg.) Hdb. allg. Path., Bd. 6, Teil 4; Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
5. Bürger, M.: Die Bedeutung des aufrechten Gangs für Funktion und Struktur der menschlichen Kreislauforgane. Münch. med. Wschr. 95, 185 und 214 (1953)
6. Bürger, M.: Altern und Krankheit, Grundlagen einer biogerontischen Nosologie. 3. Aufl. Leipzig: G. Thieme 1957
7. Bürger, M.: Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose. 4. Aufl. Leipzig: G. Thieme 1960
8. Comel, M.: Blutbewegung, Blutzirkulation und panangiographische Beziehungen in der phlebologischen Therapie. Zbl. Phlebol. 3, 14 (1964)
9. Dietrich, A., Schröder, K.: Abstimmung des Gefäßendothels als Grundlage der Thrombenbildung. Virchows Arch. path. Anat. 274, 425 (1930)
10. Fischer-Wasels, B., Tannenbergl, J.: Endothel, Thrombose und Embolie, Dtsch. med. Wschr. 55, 524 und 574 (1929)
11. Gross, H., Handler, B.J.: Sclerosis of superior vena cava in chronic congestive heart failure. Arch. Path., 23, 457 (1937) und 28, 22 (1939)
12. Hiernoyml, G.: Angiometrische Untersuchungen venöser und arterieller Gefäße verschiedener Lebensalter. Frankf. Z. Path. 69, 18 (1958)

13. Hort, W.: Untersuchungen über die Lebenswandlungen der unteren Hohlvene und ihre Veränderungen unter pathologischen Kreislaufverhältnissen, *Virchows Arch. path. Anat.* 336, 165 (1962)
14. Iffland, R.: Studien zur Abklärung der primär krankhaften Veränderungen der unteren Extremitäten. III. Mitteilung: Untersuchungen des Calcium-, Magnesium-, Natrium- und Kaliumgehaltes der Venen. (In Vorbereitung)
15. Kaya, R.: Über die Phlebosklerose, *Virchows Arch. path. Anat.* 189, 466 (1907)
16. Kobak, M.W.: Etiologic factors in venous thrombosis of the legs. Including significance of endophlebohypertrophy and sclerosis, *Vascular Diseases*, New York-London 1965
17. Kossa, J., v.: Über die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen, *Beitr. path. Anat.* 29, 163 (1901)
18. Krug, H.: Altern des Gefäßsystems. *Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig, meth.-nat. Reihe* 19, 485 (1970)
19. Krug, H.: Die Altersveränderungen der Blutgefäße, In: Altmann, H.-W. et al. (Hrsg.) *Hdb. allg. Path.*, Bd. 6, Teil 4; Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
20. Leu, H.J.: Zur Frage der arteriellen Beteiligung bei venösen Erkrankungen (Experimentelle Untersuchungen mit der Methode der Photopletysmographie). *Zbl. Phlebol.* 4, 10 (1965)
21. Leu, H.J.F., Rüttner, J.R., Schneider, J.: Zur Frage der Beziehungen zwischen Arteriosklerose der Beingefäße. *Schweiz. med. Wschr.* 101, 1323 (1971)
22. Linzbach, A.J.: Das Altern des menschlichen Herzens. In: Altmann, H.-W. et al. (Hrsg.) *Hdb. allg. Path.*, Bd. 6, Teil 4, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
23. May, R.T.: Nissl, R.: Primäre essentielle Phlebosklerose, perivenöse Calcinose, manschettentförmige Stauungssosifikation. Ein Versuch einer neuen Klassifizierung der Phlebosklerose. *Fortschr. Röntgenstr.* 6, 789 (1972)
24. May, R., Thurner, J.: Ein Gefäßsporn in der Vena iliaca communis sinistra als Ursache der überwiegend linksseitigen Beckenvenenthrombosen. *Z. Kreisl.-Forsch.* 45, 912 (1956)
25. Meyer, W.W., Stelzig, H.H.: Makroskopische Darstellung von Kalkablagerungen in den Arterien. *Z. Kreisl.-Forsch.* 57, 1186 (1968)
26. Meyer, W.W., Stelzig, H.H.: A simple method for gross demonstration of calcific deposits in the arteries. *Angiology* 20, 423 (1969)
27. Meyer, W.W., Stelzig, H.H., Back, H.: Morphologie und Häufigkeit der Calcinose in den Beinvenen alternder Menschen. *Virchows Arch. path. Anat.* 348, 155 (1969)
28. Michailowa, A. V.: Venous pressure in old age. *Probl. geriatr. Klin. vrnitr. (Kiew)* 39, (1965)
29. Mitrany, Y., Karplus, H., Brunner, D.: Coronary atherosclerosis in cases of traumatic death. *med. and Sport Vol. 4: Physical activity and aging*. Basel-New York: Karger 1970
30. Neumann, R.: Histologie der Vena saphena magna unter dem Gesichtswinkel der Architektur – Pathologie. *Virchows Arch. path. Anat.* 299, 479 (1937)
31. Pomerance, A.: Pathology of the heart with and without cardiac failure in the aged. *Brit. Heart J.* 27, 697 (1965)
32. Ries, W.: Fettsucht. leipzig: J.A. Barth 1970
33. Ries, W.: Physiologie des Alterns. In: Altmann, H.-W. et al. (Hrsg.) *Hdb. allg. Path.*, Bd. 6, Teil 4; Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
34. Ritter, A.: Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Endothelapparates. Jena: G. Fischer 1926
35. Ritter, A.: Thrombose und Embolie, Berlin: W. de Gruyter 1955
36. Romeis, B.: Mikroskopische Technik, 16. Aufl. München-Wien: R. Oldenburg 1968
37. Saternus, K.-S., Witte, J.: Materialprüfung der menschlichen Vena cava inferior. *Basic Res. Cardiol.* 68, 342 (1973)
38. Schilling, W.: Über Phlebosklerose, ihre Entstehungsweisen und Ursachen. *Virchows Arch. path. Anat.* 262, 658 (1926)
39. Techel, H.: Vom normalen Venendruck in verschiedenen Altersklassen. *Z. Altersforsch.* 4, 165 (1943)

40. Thurner, J.: Die Phlebosklerose. In: Rütter, J.R., Leu, H.J. (Hrsg.) Die Venenwand. Morphologische, biochemische und pathophysiologische Aspekte. Bern-Stuttgart-Wien: H. Huber 1971
41. Thurner, J., May, R.: Probleme der Phlebopathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Phlebosklerose. Zbl. Phlebol. 6, 404 (1967)
42. Vine, S.M.: The cardiovascular system in old age. Med. Press. 241, 398 (1959)
43. Voigt, G.E.: Ein neuer histotopochemischer Nachweis des Kalziums (mit Naphtalhydrosäure). Acta histochem. (Jena) 4, 122 (1957)
44. WHO: Techn. Rep. Ser. 143, 1958

Eingegangen am 4. November 1975