

SCHRIFTENREIHE DER ÄRZTLICHEN FORTBILDUNG

**Apothekenwesen
und moderne Arzneimittel**

2. Band



VEB VERLAG VOLK UND GESUNDHEIT • BERLIN

SCHRIFTENREIHE DER ÄRZTLICHEN FORTBILDUNG

Herausgegeben von H. Redetzky und H. Thiele
Deutsche Akademie für ärztliche Fortbildung, Berlin

XXIII

**Apothekenwesen
und moderne Arzneimittel**

2. Band

Ausgewählte Vorträge aus dem Fortbildungslehrgang
vom 23. 1. bis 28. 1. 1961

Lehrgangleiter: Dr. habil. J. Richter



VEB VERLAG VOLK UND GESUNDHEIT · BERLIN

1962

Alle Rechte vorbehalten

Copyright bei Verlag Volk und Gesundheit · Berlin

Printed in Germany / Lizenz-Nr. 210 (445/77/62)

Gesamtherstellung: Druckerei Fortschritt Erfurt, Werk II

Gesetzt aus Didot-Antiqua

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Der variko-postthrombophlebitische Symptomenkomplex und die Präparate zur intravarikösen Krampfaderverödung, Prof. Dr. Dr. K. LINSER, Berlin.....	9
Über Zytostatika, Prof. Dr. G. WAGNER, Leipzig	21
Grundlagen der Bädetherapie mit Badezusätzen, Prof. MUDr. Dr. A. KUKOWKA, Greiz	41
Arzneimittel zur Hustenbekämpfung, Prof. Dr. H. HOFMANN, Jena	71
Über den Schmerzmittelmißbrauch, Dr. G. ALCER,, Berlin	79
Über Ataraktika, Dr. W. ENGE, Leipzig	85
Mutterkornalkaloide und deren Abwandlungsprodukte als Arzneimittel, Dr. R. VOIGT, Berlin	91
Zur Chemie der Polypeptide und ihrer Verwendung als Arzneimittel, Dr. B. WIEGERSHAUSEN und Dipl.-Chem. H. NIEDRICH, Berlin	105
Über die Wirkungsweise von Anti-Organseren insbesondere von Bogomoletz-Serum, Dr. H. SEIFERT, Dresden	126
Die Diagnostika des 5. Arzneimittelvezeichnisses (Teil B), Dr. G. STARKE, Berlin....	137
Sera und Impfstoffe zur Tierseuchenbekämpfung, Dr. H. U. SCHOETTLER, Berlin....	144
Über die Wirkung von Desinfektionsmitteln, Dipl.-Biol. J. FRIEDEMANN, Berlin....	157
Die Bedeutung der Plasmaeiweißstoffe für die pharmazeutische Industrie, Dr. H.-J. RADERECHT, Berlin	166
Über die Grundlagen der Herstellung von Stabilisatoren für die Blutkonservierung, Dr. H.-J. RADERECHT, Berlin	177
Herstellung von Infusionslösungen in der Apotheke, Dr. K. LUTHARDT, Glauchau....	186
Demineralisiertes Wasser, Apotheker P. PFLEGEL, Leipzig	197
Grundlagen der Tablettierung im Apothekenbetrieb, Prof. Dr. U. BOGS, Halle a. d. Saale	208
Über die Herstellung von Suppositorien, Dr. S. ERBE, Radebeul-Dresden	218
Herstellung von Augentropfen in Apotheken, Apotheker H. J. WERNER, Zwickau-Planitz	228
Wertminderungen und Unverträglichkeiten bei Arzneizubereitungen, Dr. W. HORSCH, Leipzig	242
Die Wertbestimmung von Anthelminthika, Dr. G. BROCKELT, Greifswald	255
Sachwortverzeichnis	270

Apothekenwesen und moderne Arzneimittel
2. Band

SCHRIFTENREIHE DER ÄRZTLICHEN FORTBILDUNG

Herausgegeben von H. Redetzky und H. Thiele
Deutsche Akademie für ärztliche Fortbildung, Berlin

XXIII

**Apothekenwesen
und moderne Arzneimittel**

2. Band

Ausgewählte Vorträge aus dem Fortbildungslehrgang
vom 23. 1. bis 28. 1. 1961

Lehrgangsleiter: Dr. habil. J. Richter



VEB VERLAG VOLK UND GESUNDHEIT · BERLIN

1962

Alle Rechte vorbehalten
Copyright bei Verlag Volk und Gesundheit · Berlin
Printed in Germany / Lizenz-Nr. 210 (445/77/62)
Gesamtherstellung: Druckerei Fortschritt Erfurt, Werk II
Gesetzt aus Didot-Antiqua

VORWORT

Im vorliegenden zweiten Band „Apothekenwesen und moderne Arzneimittel“ wird wiederum eine Reihe von Vorträgen veröffentlicht, in denen Wissenschaftler aus Instituten, Kliniken, Industriebetrieben und Apotheken über ihre speziellen Arbeitsgebiete berichten.

Gerade für die in den Apotheken tätigen Pharmazeuten scheint uns die periodische Herausgabe von Vortragssammlungen dieser Art von großem Nutzen, da diese Kollegen in der Mehrzahl der Fälle nicht in großen Einrichtungen mit einer entsprechenden Literaturbasis beschäftigt sind, sondern im wesentlichen auf sich allein gestellt ihren Dienst verrichten.

Die ständigen und raschen Fortschritte auf dem Gebiet der pharmazeutischen und medizinischen Wissenschaft machen jedoch die Weiterbildung gerade auch der Apotheker zu einem zwingenden Erfordernis. Die Heterogenität der pharmazeutischen Wissenschaft, der Wandel der Beziehungen zwischen Apotheker und Arzt und die Durchdringung des Gebiets der Galenik mit Ergebnissen der experimentellen Forschung lassen die Bedeutung der Fortbildung heute in einem ganz anderen Licht erscheinen, als dies noch vor nicht allzu langer Zeit der Fall war.

Die erweiterten Aufgaben der Pharmazie spiegeln sich auch in der Auswahl der in diesem Band zusammengestellten Vorträge und der Referenten wider, die nicht nur aus den Reihen der Pharmazeuten kommen. Apotheker, Biologen und Chemiker sind heute in Theorie und Praxis gleichermaßen unentbehrlich bei der Weiterentwicklung der medizinischen Wissenschaft.

Wir hoffen, daß die in diesem Sinn begonnene und fortgesetzte Schriftenreihe zu einem aktuellen Kompendium für alle an der Entwicklung der Pharmazie Interessierten werden wird.

Als Lehrgangsleiter möchte ich an dieser Stelle besonders den Referenten für ihre wertvolle Mitarbeit und die Bereitstellung der Manuskripte danken.

Der deutschen Akademie für ärztliche Fortbildung und dem Verlag Volk und Gesundheit gilt gleichfalls unser Dank für die gewährte Unterstützung.

Berlin, den 1. Oktober 1961.

Dr. habil. Joachim Richter

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Der variko-postthrombophlebitische Symptomenkomplex und die Präparate zur intravarikösen Krampfaderverödung, Prof. Dr. Dr. K. LINSEr, Berlin.....	9
Über Zytostatika, Prof. Dr. G. WAGNER, Leipzig	21
Grundlagen der Bädetherapie mit Badezusätzen, Prof. MUDr. Dr. A. KUKOWKA, Greiz	41
Arzneimittel zur Hustenbekämpfung, Prof. Dr. H. HOFMANN, Jena	71
Über den Schmerzmittelmißbrauch, Dr. G. ALCEr,, Berlin	79
Über Ataraktika, Dr. W. ENGE, Leipzig	85
Mutterkornalkaloide und deren Abwandlungsprodukte als Arzneimittel, Dr. R. VOIGT, Berlin	91
Zur Chemie der Polypeptide und ihrer Verwendung als Arzneimittel, Dr. B. WIEGERSHAUSEN und Dipl.-Chem. H. NIEDRICH, Berlin	105
Über die Wirkungsweise von Anti-Organseren insbesondere von Bogomoletz-Serum, Dr. H. SEIFERT, Dresden	126
Die Diagnostika des 5. Arzneimittelvezeichnisses (Teil B), Dr. G. STARKE, Berlin....	137
Sera und Impfstoffe zur Tierseuchenbekämpfung, Dr. H. U. SCHOETTLER, Berlin.....	144
Über die Wirkung von Desinfektionsmitteln, Dipl.-Biol. J. FRIEDEMANN, Berlin.....	157
Die Bedeutung der Plasmaeiweißstoffe für die pharmazeutische Industrie, Dr. H.-J. RADERECHT, Berlin	166
Über die Grundlagen der Herstellung von Stabilisatoren für die Blutkonservierung, Dr. H.-J. RADERECHT, Berlin	177
Herstellung von Infusionslösungen in der Apotheke, Dr. K. LUTHARDT, Glauchau.....	186
Demineralisiertes Wasser, Apotheker P. PFLEGEL, Leipzig	197
Grundlagen der Tablettierung im Apothekenbetrieb, Prof. Dr. U. BOGS, Halle a. d. Saale	208
Über die Herstellung von Suppositorien, Dr. S. ERBE, Radebeul-Dresden	218
Herstellung von Augentropfen in Apotheken, Apotheker H. J. WERNER, Zwickau-Planitz	228
Wertminderungen und Unverträglichkeiten bei Arzneizubereitungen, Dr. W. HORSCH, Leipzig	242
Die Wertbestimmung von Anthelminthika, Dr. G. BROCKELT, Greifswald	255
Sachwortverzeichnis	270

Der variko-postthrombophlebitische Symptomenkomplex und die Präparate zur intravarikösen Krampfaderverödung

K. LINSER · BERLIN

Die Blutstockung, gleichgültig, wo sie sich einstellt, immer lähmt sie an den betreffenden Körperstellen die Lebensvorgänge. Ist die durch den verzögerten Rückfluß des Blutes verursachte Stase hochgradig, führt sie zuweilen schon in relativ kurzer Zeit zum Gewebsuntergang. Tritt sie weniger stark, aber in chronischer bzw. chronisch-rezidivierender Form in Erscheinung, resultiert in den gestauten Bezirken eine entzündlich-degenerative Gewebsumwandlung. Selbst eine geringfügige, aber persistierende Störung der Durchblutung verursacht schließlich eine Sklerose. Und diese pathologische Bindegewebsentartung erfolgt wie in jeder Narbe entweder in atrophischer oder in hypertrophischer Form. Zirrhotische Vorgänge am Stroma aber sind unweigerlich auch mit Parenchymschäden verbunden. Alles das sind also Folgen der Hypoxämie. Erstickung, akute oder chronische, ist eben nicht nur ein auf die Lungen beschränkter pathologischer Prozeß. Gegen Erstickung ist kein Gewebsbezirk, kein Organ gefeit. Besonders gefährdet sind in dieser Richtung die Akren und hier in erster Linie die unteren Extremitäten.

Nun hat HAXTHAUSEN gezeigt, daß es an dem völlig bewegungslos herabhängenden Bein schon nach 30 Min. im kalkaneo-malleolären Raum zu einer meßbaren Anschwellung kommt. Bewegung ist eben ein lebenswichtiger Faktor. Auf der anderen Seite aber weiß jeder Sportarzt, daß schon vom Beingesunden mehrstündiges angestregtes Gehen mit Ödemen in der Knöchelgegend beantwortet wird. Diese Tatsachen aber unterstreichen, daß ein sinnvoller Wechsel zwischen Ruhe und dosierter Beanspruchung eine *conditio sine qua non* auch für die Gesundheitserhaltung der Beine ist.

Schuld an der Unterschenkelstauung und ihren Folgen ist der irgendwie gedrosselte Rückfluß. Er führt im Laufe der Zeit zu Abwegigkeiten in den Endstrombahnen. In den so gestörten Hautbezirken bildet sich bald ein *locus minoris resistentiae*. Er wird vielfach zum *locus majoris reactionis*. Nicht umsonst entwickeln sich bei dem stets auch gefäßkranken Diabetiker oftmals an den Unterschenkeln plattenartige, sich langsam peripherisch vergrößernde Verhärtungen, die wir als *necrobiosis lipoidica diabetorum* bezeichnen. Frostbeulen entstehen vornehmlich an gestauten Beinen. An solchen manifestiert sich auch, wenn Tuberkelbakterien in die Blutbahn geraten, die *tuberculosis cutis indurativa*. Die oberflächliche, gewöhnlich nur Erosionen verursachende *impetigo contagiosa* führt am ödematösen Unterschenkel zu dem durch geschwürigen Zerfall und torpide Heilungs-

tendenz charakterisierten Ekthyma. Das gestaute Bein kann selbst Noxen, die unter normalen Bedingungen völlig ungefährlich sind, schließlich nicht mehr paralyisieren.

Heute soll uns in erster Linie die Varikosis beschäftigen. Um es schon vorwegzunehmen: Diese entsteht immer auf dem Boden einer angeborenen, vielfach erbten Gefäßschwäche. Eng verbunden mit der Krampfaderbildung sind thrombophlebische Prozesse. Das Leitmotiv des so zustande kommenden varikopostthrombophlebischen Symptomenkomplexes ist die Stauung. Sie ist die Ursache der meisten Beinleiden. Schon 1938 wird aus Amerika berichtet, daß 1750000 Kranke an Krampfadern leiden und unter den 28 häufigsten chronischen Erkrankungen die Varikosis an siebenter Stelle steht (Bulletin des öffentlichen Gesundheitsdienstes Washington). Zwei von drei Thrombophlebitispatienten bekommen nach kürzerer oder längerer Zeit ein *ulcus cruris* (PRATT). In Schweden und in England rangieren die Krampfaderleiden vor der Tuberkulose, dem Rheumatismus, dem Diabetes und den Verkehrsunfällen. Sie haben seit 1950 in erschreckendem Maße zugenommen (KRIEG). Schon 1949 aber schätzt ROWDEN FOOTE die Zahl der Beinleidenden in England auf rund fünf Millionen. Nach ihm leiden 5% der Bevölkerung an postthrombophlebischen Unterschenkelgeschwüren. Vorläufige Erhebungen berechtigen dazu, die letztgenannte Prozentziffer auch den Verhältnissen in der DDR zugrunde zu legen.

Normalerweise ist an der unteren Extremität der Rückfluß durch ein weit verzweigtes oberflächliches und tiefes Venensystem bestens gesichert. Ein Netzwerk anastomosierender Venen gestattet selbst bei Ausfällen oder anderen Fehlleistungen ausgleichende Inbetriebnahmen bisher noch wenig benutzter Abflußwege. Physiologisch in ausreichender Zahl eingeschaltete, eventuelle Überlastungen usw. ebenfalls kompensierende *venae communicantes* sichern und unterhalten die Verbindung zwischen den superfiziellen und den tiefen Venenbezirken.

Am Oberschenkel ist es die unterhalb des *ligamentum inguinale* in der *lacuna vasculorum* in die *vena femoralis* einmündende starke *vena saphena magna*, die dort den Rückstrom aus Kutis und Subkutis erleichtert. Sie tut dies übrigens auch für die medialen und ventralen Gebiete des Unterschenkels. Für dessen laterale und dorsale Flächen trägt demgegenüber die in die *vena poplitea* einmündende *vena saphena parva* die Verantwortung. Besonders gut bedacht ist der Reflux des Fußrückens und der medialen bzw. auch der lateralen Knöchelgegend. Für letztere sorgt die *vena saphena parva*, für die erstere die *vena saphena magna*, die das *rete venosum* bildet. Dabei bestehen auch hier wieder innige Verbindungen zwischen den beiden oberflächlichen Rückflußsystemen. Der venöse Abfluß aus der Tiefe wird am Oberschenkel von der *vena femoralis* und ihren Ästen durchgeführt. In der Kniegegend heißt sie *vena poplitea*. Diese teilt sich in der Tiefe des Unterschenkels in die *vena tibialis anterior* und *posterior* sowie in die *vena peronea* auf.

Die oberflächlichen Venen bewältigen übrigens unter normalen Verhältnissen nur etwa den zehnten Teil des Rückstroms. Die Hauptarbeit leisten die tiefen Venen. Erleichtert wird diese durch die sowohl am Unter- als auch am Oberschenkel reichlich vorhandenen, das venöse Geflecht in der Kutis und Subkutis entlastenden *venae perforantes sive communicantes*. Besonders gut entwickelt sind sie am *malleolus internus*. Dort erfolgt der venöse Abfluß durch mehrere, die Faszien durchbohrende Verbindungswege über die *venatibialis posterior*. Wenn diese wichtigen Zubringer verlegt und unterbrochen sind, was in diesem besonders stark

Traumen ausgesetzten und danach vielfach von thrombophlebitischen Prozessen heimgesuchten Bezirk relativ oft geschieht, ist der Boden für das speziell am inneren Knöchel so häufig anzutreffende Ulkus reif.

Wie kommt es nun zur Krampfaderebildung, zur Varikosis? Um diese Frage gleich zu beantworten, sei schon hier erwähnt, daß sie auf zweierlei Weise erfolgen kann.

Zuvor ist zu sagen, daß alle Venen, die oberflächlichen und die tiefen, auch die mit letzteren „kommunizierenden“, Klappen besitzen. Vielfach sind es Bikuspidalklappen. Sie sind unter normalen Bedingungen fast immer offen. Nur so ist ein kontinuierlicher Rückfluß möglich. Keinesfalls ist es etwa so, daß durch periodischen Klappenschluß das rückströmende venöse Blut gleichsam von Etage zu Etage befördert wird. Die Stockwerktheorie ist abzulehnen. Geschlossen werden die Klappen jedoch, und zwar lediglich aus Sicherheitsgründen, wenn zu dem durch die Blutsäule verursachten hydrostatischen Druck noch eine zusätzliche Belastung kommt. Das kann durch hämodynamische Faktoren geschehen. Sie können den venösen Kreislauf und damit auch den hydrostatischen Druck in positivem, aber auch in negativem Sinne beeinflussen. So zählt das Spiel der Beinmuskeln in dieser Beziehung zu den fördernden Momenten. Schon durch Umhergehen läßt sich z. B. der hydrostatische Druck der Beinvenen um 50% senken. Eine besondere Bedeutung besitzt das „Saugherz“ in der Kniekehle. Der hydrostatische Druck ist natürlich auch von der Körperhaltung bzw. der Körperlage abhängig, ist größer im Stehen, ungleich geringer im Liegen. In negativem Sinne, d. h. drucksteigernd, wirkt die Bauchpresse. Auch bei der Einatmung wird in den Beinvenen der Druck erhöht. In solchen und ähnlichen Fällen werden nun durch Schluß der Klappen Gefahren gleichsam abgefangen. Auch in die *venae communicantes* sind solche Sicherungen eingebaut. Sie sorgen dafür, daß zur Entlastung der *venae saphenae* laufend die Hauptmenge des Blutes aus der Kutis und Subkutis in die tiefen Venen abgeführt wird. Ein umgekehrter Weg wird als ein unphysiologisches Geschehen durch die die Richtung des venösen Blutstroms mit absichernden, bei paradoxen Strömungsvorgängen stets in Funktion tretenden Klappen verhindert.

Sie werden verstehen, daß schon hier ein Versagen möglich ist, das „autochton“ erfolgen kann. Gewöhnlich ist dies der Fall, wenn die superfiziellen Venen erkranken bzw. degenerieren. Fast immer ist dieser Vorgang an eine angeborene, oftmals vererbte Venenschwäche gebunden. Dann verursachen bei einem offensichtlich herabgesetzten Gewebswiderstand selbst der physiologische hydrostatische Druck und dessen noch im Bereich des Normalen liegende Schwankungen Überdehnungen des venösen Gefäßrohres. Zuweilen resultiert eine zylindrische Ektasie, meist aber erfolgt die Erweiterung ungleichmäßig, sack- oder ampullenartig. Die sich auch der Länge nach auswirkende Überbeanspruchung erklärt die fast immer zusätzlich noch zu beobachtende Schlängelung der verformten Venen. Da der pathologische Zustand weniger durch Fernwirkung, sondern in hohem Maße an Ort und Stelle, gleichsam „bodenwüchsig“ entstand, spricht man bei dieser Art der Venenektasie — nicht sehr glücklich — von „primären“ Varizen. Krampfadern aber sind stets etwas „Sekundäres“. Wir halten in den skizzierten Fällen im Hinblick auf die Kausalgenese die Bezeichnung „autochtone“ Varizen für zutreffender! Sie sind nämlich tatsächlich „eingeboren“. Schon ab ovo kann ein Fehlen von Venenklappen oder deren minderwertige Anlage bzw. Ausbildung aus den

bereits erwähnten Gründen die Veranlassung für die venöse Gefäßerweiterung sein. Dies ist jedoch relativ selten festzustellen. Eine ungleich häufigere Ursache ist die ererbte, konstitutionelle, vielfach familiäre Bindegewebsschwäche. Sie offenbart sich oftmals noch zusätzlich in Hernien, X-Beinen, Senk- und Spreizfüßen. Die meist schon normalen Drucksteigerungen und Druckschwankungen nicht gewachsenen, sich schließlich nach der Breite und der Länge ausdehnenden Venenwände führen selbst an zunächst rite schließenden Klappen zu deren progressiver Insuffizienz. Die durch die Venendilatation hervorgerufenen pathologischen Klappenveränderungen nehmen übrigens meist in der Klappenkommissur ihren Anfang. Dort kommt es bei schon beachtlicheren Defekten zu einer sich zirkulär immer mehr ausdehnenden kompensatorischen Wandverdickung. Nie kann diese jedoch die Klappenwirkung ersetzen. Es entsteht vielmehr bald ein *circulus vitiosus*. Jetzt können sich neben der hydrostatischen Belastung in zunehmender Weise auch drucksteigernde, nicht mehr ordnungsgemäß zu paralysierende hämodynamische Faktoren an den erkrankten, degenerativ umgebauten Gefäßprovinzen auswirken.

Noch verbreiteter indessen sind die sogenannten „sekundären“ Varizen. Auch das ist ein unpassender Ausdruck für eine Venenerkrankung, die immer sekundärer Natur ist. Wir sprechen deshalb richtiger von „allochtonen“ Varizen. Diese entstehen durch eine Fortleitung, durch eine Fernwirkung krankmachender Schäden. Sie kann durch alle möglichen hämodynamischen Faktoren ausgelöst werden, welche die physiologische, durch die Blutsäule verursachte Hydrostase im Übermaß verstärken. Meist hat sie das *primum movens* entweder in tiefen Venen oder in *venae communicantes*. Diese sind vielfach durch thrombophlebitische Prozesse, die bei Gefäßschwäche gerade am profunden Venensystem und den *venae perforantes* zustande kommen (keinesfalls ein seltener Vorgang!) völlig oder weitgehend obturiert und blockieren nun den venösen Rückfluß. Hier gibt es alle Kombinationen. Gewöhnlich erkrankt die *vena femoralis* bzw. einer ihrer Äste. Die Folge sind dann die durch Fortleitung entstandenen, also allochtonen Varizen.

Natürlich gibt es alle möglichen Varianten zwischen autochtoner und allochtoner Varizenbildung. Gesichert ist indessen die Tatsache, daß Abflußhindernisse in den profunden Venen, eine länger andauernde Stromsperre nach der Tiefe zu, selbst eine — wenn auch nur zeitweilige — Kreislaufumkehr infolge zugrunde gegangener oder defekter *venae communicantes*, stets zu einer Überlastung des venösen Rückflusses führen. Sind bereits „bodenständig“ verursachte Varizen vorhanden, erfahren sie jetzt zusätzlich — gleichsam durch Fernsteuerung — eine Erweiterung. So kommt es auch hier wieder zur Ausbildung eines *circulus vitiosus*. Fast stets sind es umschriebene thrombophlebitische Prozesse in den tiefen Venen oder in den *venae communicantes*, die durch Verschluß oder Stenosierung den Rückfluß erschweren und sich dann in der geschilderten Form selbst am oberflächlichen Venensystem auswirken. Blutgerinnsel verursachende Entzündungen entstehen besonders leicht bei einer sich immer, wie bereits erläutert, auch auf die Venenwand erstreckenden mesenchymalen Minderwertigkeit. Verschiedenenorts zeigt unter solchen Bedingungen die Intima eine Hyperplasie. Auch sind da und dort *circumscripte* Wandinfiltrate anzutreffen. Narben und Schwielen sind das Resultat solcher durch eine anlagebedingte Schwäche zur Entwicklung gekommenen Abwegigkeiten.

Diese ebnen den Weg zur Thrombophlebitis. Eine solche ist relativ ungefährlich,

wenn sie in Varizen auftritt. Dabei ist es gleichgültig, ob diese auf dem Boden entzündlicher Vorgänge entstehende Abscheidungsthrumbose in autochtonen oder allochtonen Varizen angetroffen wird. Nur im Falle der Infektion, der mikrobiellen Besiedlung des zunächst fast stets blanden, meist weißen Adhäsionsthrumbus besteht durch dessen bröckelige Auflösung Emboliegefahr.

Ähnliches ist über die sich an den profunden Venen abspielende Thrombophlebitis zu sagen. In den tiefen Venen kommt es übrigens nie zu einer Varizenbildung. Im Gegensatz zu den Venen in der Haut und der Subkutis sind diese allseitig von starken, eine Ausweitung verhindernden Muskeln und Faszien umgeben. Trotzdem ist bei angeborener Gefäßschwäche speziell in den tiefen Venen die Thrombophlebitis nicht selten. Ungleich häufiger als die Berufsgruppen, die sich körperlich schonen können, haben die physisch schwer arbeitenden Menschen unter diesem Übel zu leiden. Besonders das Heben von Lasten bei stehender Tätigkeit begünstigt das Zustandekommen der tiefen Thrombophlebitis. Meist ist sie traumatischer Genese. Glücklicherweise wird auch sie nur hin und wieder die Ursache für eine Embolie. Die Frage nach dem „Warum“ bzw. „Wieso“ läßt sich besonders an Hand der vielfältigen, in erster Linie bei der „künstlichen“ Varizenverödung gemachten Beobachtungen beantworten: Das Blutgerinnsel wird durch die „intimitis exsudativa et proliferativa“ schon im Entwicklungsstadium an die Gefäßwand fixiert (K. LINSEK).

Demgegenüber ist das ohne stärkere entzündliche Vorgänge an der Venenwand entstehende Blutgerinnsel, der „rote“ Gerinnungspfropf, ein höchst ernst zu nehmendes Gebilde. Meist hat die Phlebothrombose ihre Ursache in Störungen des Blutchemismus, besonders bei abwegigen oder abwegig gewordenen Verhältnissen in den Blutgerinnungsphasen, u. a. bei einer Vermehrung der Thrombokinase. Dabei ist festzustellen, daß bei Menschen mit Bindegewebsschwäche nach operativen Eingriffen, auch während der Schwangerschaft und im Wochenbett, besonders oft Gerinnungsthrumosen beobachtet werden. Das berücksichtigt längst jeder Chirurg, der bei Varizenträgern einen größeren operativen Eingriff vornehmen muß, das beachtet auch jeder Gynäkologe, wenn er eine Gravidität feststellt. Übrigens ist zuweilen der exitus letalis das erste und das letzte Zeichen des Gerinnungsthrumbus!

Bemerkt sei, daß selbst großkalibrige, bereits Jahrzehnte bestehende Varizen manchmal wider Erwarten nicht die geringsten Komplikationen auslösen. Meist klagen aber die Varizenträger doch über ein zeitweise recht beachtliches, selbst bei autochtonen Varizen zu beobachtendes, immer auf Stauungen hinweisendes Gefühl der Schwere. Weibliche Personen haben vermehrt vor oder während jeder Periode darunter zu leiden. Auch wirkt sich bei angeborener Mesenchymschwäche schon in den ersten Monaten die Schwangerschaft in dieser Richtung ungünstig aus. Bereits vorhandene Krampfadern werden auffällig größer. Das plötzliche Auftreten von Venenerweiterungen an einem bislang varizenfreien Bein kann die aus anderen Gründen erfolgte Vermutung einer Schwangerschaft zur Gewißheit werden lassen. Es müssen also nicht nur Abflußbehinderungen sein, die sich in der Gravidität schädlich auf die Beinvenen auswirken. Natürlich spielt die Erhöhung des venösen Blutdrucks in der letzten Schwangerschaftsphase eine nicht negierbare Rolle. Wie die genannten Feststellungen indessen lehren, nehmen selbst Inkrete Einfluß auf die Hämodynamik und führen zumindest zu einer Überbeanspruchung der oberflächlichen Abflußwege.