

**Beiträge zur Thrombosefrage.**  
**(Echte Knotenbildung in einem Lungenembolus.)**

Von  
Prof. Nippe, Königsberg i. Pr.

Mit 1 Textabbildung.

Weniger in strafrechtlicher als in zivil- und versicherungsrechtlicher Beziehung und da insbesondere in der privaten Unfallversicherung kommen eine Reihe von Fragestellungen aus dem Gebiet der Thrombose und Embolie dem Gerichtsmediziner zur Beantwortung. Dabei kann es an diesem Ort unerörtert bleiben, ob tatsächlich *B. Singer*<sup>1</sup> und viele andere recht haben, daß die Zahl der Thrombosen, aber auch die der tödlichen Lungenembolien erheblich zugenommen hat, und ob die Erklärung, die *Oberndorfer* gibt, zu Recht besteht, wonach für dieses Geschehnis teils die verbesserte Therapie, welche die Patienten die Embolie gewissermaßen erst erleben läßt, teils auch die durch diese Therapie entstehende Entwässerung hierfür verantwortlich gemacht werden kann. Nach meinen Sektionsergebnissen beobachtete auch ich eine Zunahme sowohl der Thrombosen wie der Embolien. Allgemein wird, und auch dem kann ich auf Grund von Sektionserfahrungen und sich daran anschließenden mikroskopischen Untersuchungen nur zustimmen, eine solche Zunahme insbesondere bei Krankheiten der Kreislauforgane beobachtet. Es sind dabei weniger Veränderungen der peripheren Gefäßstämme und auch weniger Veränderungen seitens der Herzklappen als Krankheitszustände mehr oder weniger chronischer Natur, die sich am *Myokard* mit und ohne Coronararterienveränderungen abspielen, und ich möchte zunächst hervorheben, daß uns diese Erfahrung dazu zwingt, in jedem Falle fraglichen plötzlichen Todes, dessen Ätiologie nicht geklärt ist, der mikroskopischen Untersuchung des Herzens besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Daran darf uns auch vorgeschrittene Leichenfäulnis nicht hindern. Dafür nur ein Beispiel:

Der Gemeindevorsteher K. in N. starb am 20. VI. 1929, 53 Jahre alt, nach 4tägiger hoch fieberhafter Erkrankung. Es kam hier deswegen zur Exhumierung und Sektion, weil der an einer genuine Lungenentzündung eingetretene Tod mit einem leichten Kraftwagenunfall 20 Tage zuvor in Zusammenhang gebracht

---

<sup>1</sup> Dtsch. Arch. klin. Med. **164**, 175 (1929); daselbst einschlägige Literatur.

werden sollte. Neben der Bestätigung der bekannten Tatsache, daß auch bei längerer Leichenlagerung gerade genuine Pneumonien noch gut erkennbar sind, bietet der Fall eine Illustration — und deswegen teile ich ihn hier mit — wie lange gerade Myocardveränderungen an der enterdigten Leiche mikroskopisch noch nachzuweisen sind. Hier spielte die Frage einer vorhandenen Myodegeneratio cordis auch deswegen eine Rolle, weil langjähriger Tropendienst vorangegangen war und daraus u. U. Entschädigungsansprüche erwachsen konnten. Exhumierung und Sektion fand  $2\frac{1}{2}$  Monate post mortem statt. Von irgendwelchen Unfallfolgen konnte nichts festgestellt werden. Es fand sich in ausgezeichnetem Erhaltungszustand der linke Oberlappen im Zustand grauer Hepatisation, während die übrigen Lungen völlig zurückgesunken und nur noch schwarzgraue, stark durchfeuchtete Gebilde waren. Das Herz war sehr schlaff, völlig postmortal ausgeblutet. Es fanden sich an den Kranzgefäßen und an der großen Körper Schlagader nur wenig atheromatöse Veränderungen. Die mikroskopischen Schnitte zeigten eine ausgesprochen massige eisenfreie Pigmentablagerung in den einzelnen Muskelfibrillen in typischer Anordnung, kleinste bindegewebige Schwielen und ausgedehnte endarteriitische Prozesse an den kleinsten Herzgefäßen. Dabei war Kernfärbung nicht mehr vorhanden, wohl aber waren die einzelnen Muskelfibrillen als solche gut erkennbar, die Pigmentablagerung färberisch und lokalisatorisch intravital entstanden, und ebenfalls waren die Veränderungen an den kleinsten Gefäßen und Muskelschwielenbildung, die makroskopisch nicht sichtbar gewesen waren, überaus typisch.

Nicht gleich gute Resultate habe ich bei der mikroskopischen Untersuchung von Blutgerinnseln in den Lungengefäßen bzw. in den Vorhöfen des Herzens bei alten Leichen gehabt. So typisch die mikroskopische Untersuchung den Unterschied auch eines roten und agonal entstandenen Thrombus bzw. Embolus von einem postmortalen Cruorgerinnsel erkennen läßt, so stark verwischen sich hier die mikroskopischen Unterschiede an der älteren Leiche.

An und für sich ist der Unterschied zwischen Cruorgerinnsel und rotem Thrombus bzw. Embolus an der frischen Leiche auch makroskopisch nicht immer ganz leicht, das um so weniger, je frischer die roten Koagulationsthromben vor dem Tode des Sezierten waren und wenn es sich nicht um die knäueförmige Verstopfung der Arteria pulmonalis selbst nur handelt, sondern wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob frische Embolien in den kleinen Verästelungen der Pulmonalarterie vorliegen oder ob es sich hier um Cruorbildung handelt. Es wird dann das ganze Lumen der kleineren Lungenarterienäste verstopft, und es können Embolien vorliegen, die tödlich sind, verhältnismäßig sehr schnell zum Tode führen, so daß auch das Unterschiedsmerkmal des Verbackenseins der Embolien mit der Gefäßwand, während die Cruorgerinnsel nicht verbacken sind, zur Differentialdiagnose nicht herangezogen werden kann. Ich muß auch ausdrücklich feststellen, daß im Gegensatz zu den meisten Angaben in der pathologisch-anatomischen Literatur<sup>1</sup> die Fälle doch nicht ganz selten

<sup>1</sup> Vgl. Handbuch der spez. path. Anat. u. Histol. 2. Berlin: Julius Springer 1924. Dort auch übrige Literatur.

sind, wo im Ausgangsgebiet der Thrombose nicht ein Rest der dort stattgehabten Thrombosierung sich findet, auch wenn man sorgfältig die Muskelvenen der Waden und die anderen Ausgangsgebiete von Thrombosen bei der Sektion absucht.

Sieht man von den nicht zu verwechselnden marantischen Thromben ab, so sind es außer Gefäßveränderungen der verschiedensten Art, und außer infektiös-toxischen oder rein toxischen Ursachen und leichter nachweisbaren rein mechanischen Ursachen durch Behinderung der Blutzirkulation immer wieder Herzmuskelveränderungen, die — seien sie primär, seien sie sekundär bedingt — für das Auftreten von frischen Thrombosen verantwortlich zu machen sind. Es kann sich dann der Schwächezustand des Herzens in geringgradigen Schwellungszuständen insbesondere in der Knöchelgegend und dem unteren Drittel der Unterschenkel mit, aber auch *ohne* Thrombosierungen, sei es in den Wurzelgebieten der Beinvenen oder in anderen Körperregionen, äußern. Ich habe wiederholt die Erfahrung gemacht, daß der behandelnde Arzt, auch der Kliniker, solche leichten hydropischen Zustände zu Lebzeiten des Patienten übersieht, so daß ich zu der Überzeugung gelangt bin, daß an der Leiche solche ganz leichten, eben wahrnehmbaren Schwellungszustände durch geringfügige Dellenbildung an der Schienbeinkante leichter als im Leben nachzuweisen sind. Es fällt eben der allgemeine vitale Hautturgor fort.

Alles das erwähne ich nur, um die differentialdiagnostischen Momente hervorzuheben, auf welche beim Vorliegen fraglicher frischer Thrombosen bzw. Embolien geringfügiger Art geachtet werden muß.

Die weißen oder die gelben postmortalen (Speckhaut-) Gerinnsel sind im Gegensatz zu den frischen roten Thrombenbildungen ebenso wie älteren Thrombenbildungen und Embolien freilich leicht auseinanderzuhalten. Sind aber Zweifel vorhanden so hat sich mir folgendes Vorgehen zur Differenzierung von frischen roten Thromben bzw. Embolien von postmortalen Cruorgerinnseln in den kleineren Lungen- und anderen Körpergefäßen als zweckmäßig erwiesen, zweckmäßig auch bei der älteren Leiche, bei der, wie ich bereits hervorhob, die mikroskopische Differenzierung, die immer am eingebetteten Präparat erfolgen muß, Schwierigkeiten infolge Fäulnisveränderungen bereitet.

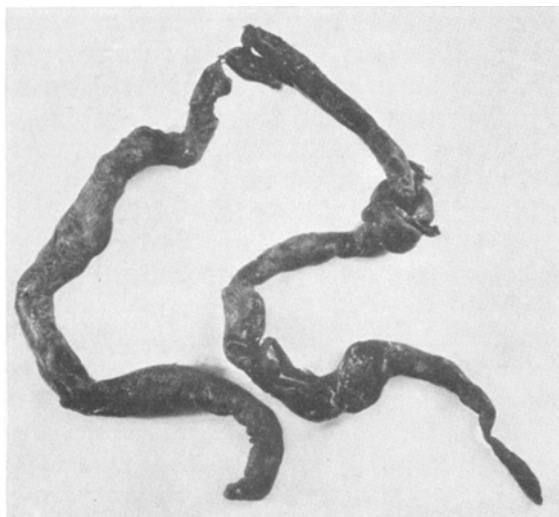
Ich bin dabei von dem Gesichtspunkt ausgegangen, daß selbst agonal entstandene Thromben an und für sich weniger Flüssigkeit haben als Cruorgerinnsel, und daß auch bei agonalen, also ganz frischen Thrombosierungen deren schon makroskopisch charakteristische Rindenschichten zwar nicht ohne weiteres bei der Sektion erkennbar, aber doch durch einen Kunstgriff zum Nachweis zu bringen sind. Entzieht man also einem solchen fraglichen Gebilde den Wassergehalt, so werden die an und für sich schon wasserärmeren Thromben sich durch stärkeres

Brüchigwerden von den Cruorgerinnseln in den kleineren Gefäßen unterscheiden, und ebenfalls wird die ursprünglich nicht charakteristische Wandbildung der vitalen Blutgerinnsel zum Vorschein kommen, während das bei den Cruorgerinnseln nicht der Fall sein kann. Beides wird erreicht dadurch, daß man die fraglichen Gebilde in hochprozentige, konservierende Flüssigkeiten bringt, wobei sich mir ebenso eine 10proz. Formalinlösung wie eine nahezu gesättigte wässrige Sublimatlösung tauglich erwiesen hat. In Frage kommen aber auch andere konzentrierte Lösungen, auch Alkohol, unter Umständen auch Brennspiritus, nur daß im Hinblick auf die spätere mikroskopische Untersuchung die Fixierung in konzentrierteren Formalin- oder Sublimatlösungen sich am zweckmäßigsten erwiesen hat. Nach der Sublimatfixierung ist selbstverständlich in üblicher Weise zu wässern, ratsam ist das auch nach der Formalinisierung. Der Unterschied zwischen einem Cruorgerinnsel und einem damit überhaupt nur verwechselbaren kleineren, frischen, roten Thrombus bzw. Embolus ist ganz evident: Nach  $1\frac{1}{2}$ —2stündiger Lagerung in den genannten Flüssigkeiten behält das Cruorgerinnsel eine gewisse Elastizität, Eindrückbarkeit, schwerere Zerreißlichkeit, während auch ein frischer Thrombus oder Embolus die ursprünglich noch vorhandene gewisse Elastizität verliert, zerreißlich wird und insbesondere an seiner Wand die bekannte typische Riffelung wenigstens angedeutet erkennen läßt, die bei einem Cruorgerinnsel ausbleibt.

Ich bemerke nur nebenbei, daß blande Thromben oder Emboli in den genannten konzentrierten Lösungen am Boden liegenbleiben, während Speckhautgerinnsel oder auch mit Speckhautgerinnseln untermischte Cruorgerinnsel nicht selten nach 1—2 Stunden zum Schwimmen gelangen. Auch das ist eine Wirkung des eingetretenen Wasserentzuges und der von vornherein weniger dichten Beschaffenheit der postmortalen Gerinnsel.

Der Aufbau von geschichteten Thromben, wie er von *Zahn* mit der Sandbankbildung durch Luftströmungen und Wirbel, von *Aschoff* in seinen Versuchen mit Sägespanablagerungen in künstlichen Strömen zu erklären versucht worden ist, hat damit noch nicht seine letzte Deutung gefunden. Daß jedoch die Wirbelbildung und Strömungen in der Blutbahn eine Hauptrolle bei diesen Erscheinungen spielen, dafür möchte ich ein Beispiel anführen, das allerdings etwas anders gelagert ist und für welches ich andererseits auch bei meiner Literaturdurchsicht einen analogen Fall nicht gefunden habe. Es handelt sich also um eine Rarität und es ist dieser Fall schon deswegen einer kurzen Beschreibung und Abbildung wert. Erst nach der ersten Korrektur fand ich in der Sammlung von Prof. *Geipel*-Dresden ein analoges Präparat, mit sogar zwei echten Knoten. Veröffentlicht ist dieser Fall nicht, er wurde 1922 seziert.

Der 35—40 cm lange Embolus der Abbildung stammt aus der Femoralvene des rechten Beins eines 34jährigen Mannes, der 11 Tage vor dem typischen plötzlichen Embolietod wegen einer gangräneszierenden Wurmfortsatzentzündung operiert worden war (Sektion durch mich am 22. I. 1930). Das Ende dieses Embolus saß — das Präparat habe ich der Sammlung des hiesigen pathologisch-anatomischen Instituts überwiesen — unterhalb der Pulmonalklappen, also in der rechten Herzkammer; 3 cm oberhalb der Pulmonalklappen fand sich die in der Abbildung sehr deutlich erkennbare, echte Knotenbildung, die den Fall zu einem Unikum eben stempelt. Der übrige Embolus, der von einer Thrombosierung herrührte, die schon einige Tage alt war, fand sich teils knäueelförmig vor der Teilungsstelle in die Hauptäste



der Pulmonalarterie, teils in die Hauptäste hineinragend. Es gelang nach Herausnahme der Brustorgane in toto auch ohne weiteres, den genannten Embolus herauszupräparieren.

Das klinische Geschehen dieses Embolietodes ist einwandfrei beobachtet worden. Es bestand keine Bauchfellentzündung. Zwischen dem mit der rechten unteren vorderen Bauchwand teils fester verklebten, teils auch angenähten Coecum mit dem Stumpf des gangräneszieren Wurmfortsatzes und der freien Bauchhöhle war eine Verbindung nicht vorhanden. Die Rekonvaleszenz nach der Operation war scheinbar nicht gestört. Bei der Sektion fanden sich jedoch weiterhin leichte wassersüchtige Schwellungen im Bereich der unteren Drittel der Unterschenkel, ferner waren die Muskelvenen beider Waden prall mit an der Venenwand bereits anhaftenden Thromben ausgefüllt. Schließlich

ergab die Sektion als Ursache der Thrombosierungen neben dem durchgemachten Infekt, ausgehend von der gangränesezierten Wurmfortsatzentzündung, eine seit längerem bestehende Herzmuskelentartung im Sinne einer erheblichen feintropfigen Fettinfiltration und Ablagerung von Abnutzungspigment im Herzmuskel.

Die Sektion fand an der frischen Leiche statt. Die Embolie war ohne klinische Vorboten eingetreten. Der Verstorbene hatte wenige Minuten vor seinem Tode sich plötzlich verfärbt, hatte nach Wasser gerufen, war dann aus der halb aufgerichteten Stellung im Bett umgesunken, cyanotisch und bewußtlos geworden und schnell verschieden.

Die Erklärung der Knotenbildung ist offenbar die, daß bei schon vorher dilatierter rechter und linker Herzkammer der große Embolus mit seinem unteren freien Ende doch etwas länger in den Strömungen und Wirbeln des rechten Herzabschnitts verweilt hatte. So kam es offenbar infolge dieser Wirbelbildung zum mehrfachen Sichumschlagen und Entstehen dieser Knotenbildung, die ohne weiteres zur Voraussetzung hatte, daß der ursprüngliche Thrombus schon etwas derber und zäher gewesen war, ehe er in die freie Blutbahn geriet, so daß in der heftigen Wirbelbildung des Herzens zwar die Knotenbildung, aber kein Zerreißen des Embolus eintrat.

#### *Zusammenfassung.*

Es wird auf die Bedeutung älterer Herzmuskelveränderungen bei der Entstehung von Thromben und Embolien hingewiesen. Frisch entstandene rote Thromben usw. zeigen makroskopisch, auch der älteren Leiche entnommen, besonders gut in konzentrierteren Lösungen, Unterschiede von postmortalen Blutgerinnseln. Beschreibung eines Falles von echter Knotenbildung in einem Lungenembolus.

---