

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln.)

## **Thrombopathie mit parietaler Herzthrombose und paradoxer Embolie.**

Von  
Prof. Dr. A. Dietrich.

Mit 4 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 5. Januar 1925.)*

Die Beschreibung eines seltenen Falles geht nur dann über eine anekdotenhafte Mitteilung hinaus, wenn sich aus der außergewöhnlichen Beobachtung Hinweise ergeben, die umstrittene Fragen normalen oder krankhaften Geschehens in neuer oder schärferer Beleuchtung erscheinen lassen.

Von diesem Gesichtsspunkte aus möchte ich den folgenden Befund eingehender besprechen, der einzigartig zu sein scheint; wenigstens ist mir Ähnliches nicht begegnet, und in der mir bekannten Literatur konnte ich eine nahestehende Beobachtung nicht finden. Wir werden aber sehen, wie gerade das Ungewöhnliche uns zu neueren Anschauungen über Thrombose und über Gefäßveränderungen bei Allgemeininfektionen hinführt.

Die 51jährige Frau war in der Medizinischen Klinik Lindenburg (Geh. Rat Prof. Dr. Moritz) nur wenige Tage in Behandlung. Sie hatte als Kind Masern und Scharlach gehabt, mit 19 Jahren, angeblich im Anschluß an einen Fall, eine Hüftgelenkentzündung, die mit Versteifung heilte. Vor 3 Jahren trat am linken Bein nach einer Leistenbruchoperation eine Thrombophlebitis ein, an der sie 11 Wochen zu Bett lag. Von Ohren- oder Nebenhöhlenerkrankung ist nichts bekannt. Die jetzige Krankheit begann vor 3 Wochen mit Mattigkeit und allgemeinen Erscheinungen, vor 2 Tagen traten plötzlich Schmerzen in der linken Seite auf. Die klinische Beobachtung führte zu der Annahme multipler Embolien in der Milz und der Lunge; bald trat eine Hemiplegie dazu, die auf Hirnembolien bezogen wurde. Es bestand mäßiges Fieber und Leukocytose im Blut.

Die von mir selbst ausgeführte Obduktion zeigte eine weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand, keine Ödeme. Die Lendenwirbelsäule steht in starker Lordose, das linke Bein ist abduziert. An der linken Hüfte findet sich ausgedehnte Narbenbildung, das Bein ist nicht beweglich. Der Hüftkopf erweist sich als reseziert, das obere Ende des Femur ist etwas hinter und innen von der ursprünglichen Pfanne fest mit dem Beckenknochen verwachsen.

Den Hauptbefund gibt das Herz mit den Gefäßen des oberen Hohlvenengebietes.

Das Herz hat glatten Überzug, es ist vergrößert und besonders nach rechts verbreitert. Beide Kammern fühlen sich prall gefüllt an, sie enthalten reichlich lockere, rote Gerinnsel. Beim Aufschneiden des Herzes ist die linke Hälfte wenig ausgedehnt, die Mitrals ist dünn und zart, ebenso sind die Aortenklappen regelmäßig ausgebildet und zart. Auch die Pulmonalklappen haben glatten Rand. Der rechte Vorhof ist dagegen erheblich ausgedehnt; in der Masse des locker geronnenen roten Blutes liegen im rechten Vorhof und Ventrikel zahlreiche weiße, weiche Gebilde, die sich durch ihre Brüchigkeit von Speckgerinnseln unterscheiden. Nach Abspülen der roten Blutmassen erkennt man, daß dies losgerissene Pfropfbildungen sind, die außen aus schalenförmigen weichen Massen bestehen und größtenteils in der Mitte von einem blaßrötlichen Brei eingenommen sind. Derartige Pfropfbildungen sitzen nun außerdem der Wand des rechten Vorhofs in großer Zahl an, und zwar bilden sie einen Kranz um die Einmündung der Vena cava sup. Zum Teil sind es bohnen- große, breitbasige zapfenförmige Gebilde, zum Teil kleinere birnenförmige Polypen, die an einem ganz zarten Stiel an der Herzwand festsitzen. Einige Pfröpfe sind halb losgerissen und lassen dann das erweichte Innere erkennen. (Abb. 1.) Das rechte Herzhorn ist ganz von weißen Pfropfmassen ausgefüllt, deren Ende ebenfalls polypenartig in den Vorhof hereinhängt. Am Rande des Foramen ovale sitzt auch noch eine weiße weiche Masse, die so aussieht, als wäre hier der freie polypöse Teil losgerissen. Diese Pfropfmassen reichen nur bis zur Mitte des Vorhofs, die Tricuspidalis ist gleichmäßig dünn und zart. Das Foramen ovale ist offen mit einem etwas wulstigen Rand; man kann mit einem Bleistift nach dem linken Vorhof hindurch. Bei der Betrachtung von links her sitzt in dem ovalen Spalt eine lockere weiche Masse, den beschriebenen Pfröpfen entsprechend und etwa 1 cm weit in den linken Vorhof hineinschauend. Offenbar hatte die Masse mit der beschriebenen Stelle am Rand des Foramen ovale in Verbindung gestanden und war vollends bei der Besichtigung losgerissen. Der Herzmuskel ist gleichmäßig rot und fest.



Abb. 1. Polypöse Thromben im r. Vorhof. Thrombopathie d. Ven. jugul. (Sonde im offenen Foram. ovale.)

Die linke Lunge zeigt einen glatten Überzug, auf dem Durchschnitt ist sie sehr blutreich und besonders hinten von reichlich schaumiger Flüssigkeit durchtränkt. In einigen Ästen der Arterie sitzen graurötliche Pfröpfe. Besonders aber ist der Hauptast der linken Arterie ganz von einem Pfropf ausgefüllt, der an der Wand haftet und dessen Mitte vollständig breiig zerfallen ist; gegen das Herz zu

bildet der Pfropf einen daumengliedgroßen Zapfen mit geriffelter Oberfläche. Die rechte Lunge läßt ebenfalls mehrere kleine Pfröpfe in kleineren Gefäßästen erkennen und im Hauptstamm einen fingerdicken weichen Pfropf, der aber lose liegt.

Bei einer Verfolgung der Gefäße am Hals ist die linke Vena jugularis gleichmäßig weit und mit glatter Innenfläche. Rechts dagegen bildet sie von der Schädelbasis an nur einen dünnen Strang, der etwas mit der Umgebung verwachsen erscheint. Nur mühsam gelingt es von obenher eine Lichtung zu finden, die sich auch nicht gleichmäßig verfolgen läßt. Sie ist vielfach von Strängen durchzogen oder durch bandartige Verdickungen verzerrt; besonders in der Höhe des Kehlkopfs ist das Gefäß ganz verschlossen. Es folgt darauf eine etwa 3 cm lange Strecke, auf der ein roter, mit der Wand verwachsener Pfropf das Innere ausfüllt bis zu der Klappe vor der Einmündung der Vena subclavia. Dahinter ragt ein der Wand festhaftender rötlich-weißer Pfropf mit einem stumpfen Ende frei in das wieder weite Lumen hinein. Der Rest der Vena cava sup. ist frei mit gleichmäßig glatter Innenfläche.

Nach Herausnahme des Gehirns läßt sich feststellen, daß der Sinus longitudinalis und der linke Sinus transversus gleichmäßig weit und offen sind. Der rechte Sinus transversus ist jedoch verengt, streckenweise nicht aufzuschneiden. Man sieht an der Innenfläche Stränge und Brücken und streckenweise eine wulstartige, leicht bräunliche Verdickung der Innenfläche. Diese Beschaffenheit reicht durch den Sinus sigmoideus bis zum Bulbus jugularis heran, der offen ist und etwas Blut enthält. Das linke Mittelohr enthält keinen Eiter, keine sonstigen Veränderungen. Der Sinus cavernosus ist beiderseits leer.

Die Besichtigung des Gehirns läßt an der Basis einen 1 cm langen Pfropf in der rechten Carotis erkennen. Dementsprechend findet sich eine Erweichung des Linsenkerns, die bis zur Insel reicht. Weitere Schnitte durch das Gehirn zeigen regelrechte Zeichnung.

Von dem Befund der Bauchhöhle sei die starke Vergrößerung der Milz erwähnt. Ihr Gewicht ist 1450 g, sie ist außerordentlich weich. Fast mehr als die obere Hälfte ist besonders zerfließlich weich, tiefdunkelrot mit Verlust jeder Zeichnung; gegen die untere Hälfte besteht eine scharfe, zackige Abgrenzung. Im unteren Milzpol findet sich ein kleinerer, weißgrauer, ebenfalls in der Mitte erweichter Herd.

Die Nieren bieten eine gleichmäßige Rinde, dunkelrote Farbe und durchschnittliches Gewicht. Auch die Leber läßt außer Blutreichtum keine Veränderungen erkennen. Ebenso wenig bieten die übrigen Organe krankhafte Veränderungen. Sämtliche Venen des Beckens und der Oberschenkel enthalten flüssiges Blut, ihre Innenwand ist glatt.

Eine aus dem Herzblut angelegte Kultur blieb steril.

Wir haben somit als hauptsächlichsten Befund eine ganz eigenartige Ausfüllung des rechten Vorhofes mit Thromben. Aber wenn wir diese Thromben genauer betrachten, so fällt die ganz ungewöhnliche Beziehung zur Wand des rechten Vorhofes auf. Die Pfröpfe ragen nicht wie sonst parietale Thromben zwischen den Balken des Muskels pilzförmig hervor (globulöse Vegetationen), sondern sie sitzen an der freien Wand teils breitfüßig, teils wie Beeren an einem dünnen Stiel. Die frei in der Lichtung liegenden Pfröpfe sind entweder schon im Leben losgelöst oder wurden bei der Obduktion abgerissen. Nur die Ausfüllung des rechten Herzhohles entspricht zunächst der gewöhnlichen Thrombose dieses Teils.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein verschiedenes Verhalten der Pfröpfe. Ein größerer, gestielt der Wand anhaftender Pfropf zeigt auch im Aufbau ein von gewöhnlichen Parietalthromben abweichendes Bild. Die Hauptmasse ist von zusammengeflossenen Blutplättchenbalken in schichtweiser Lage gebildet,

dazwischen Fibrin und Leukocyten in wechselnder, stellenweise gehäufte Menge. Die Mitte ist krümelig zerfallen, enthält aber nur verhältnismäßig wenig Leukocyten. Die Oberfläche läßt eine Organisation erkennen, die sich über den ganzen polypösen Körper wie eine Schale ausdehnt. Das zarte, junge Organisationsgewebe treibt feine Sprossen gegen die Mitte, die sich zwischen den Plättchenhaufen verlieren. Durch diese Organisation wird die auffallend glatte Fläche der Polypen und ihre teilweise Festigkeit bewirkt. Vor allem ist aber der Stiel organisiert. Er erhebt sich aus der oberflächlichen Schicht des Endokards durch eine Lücke des

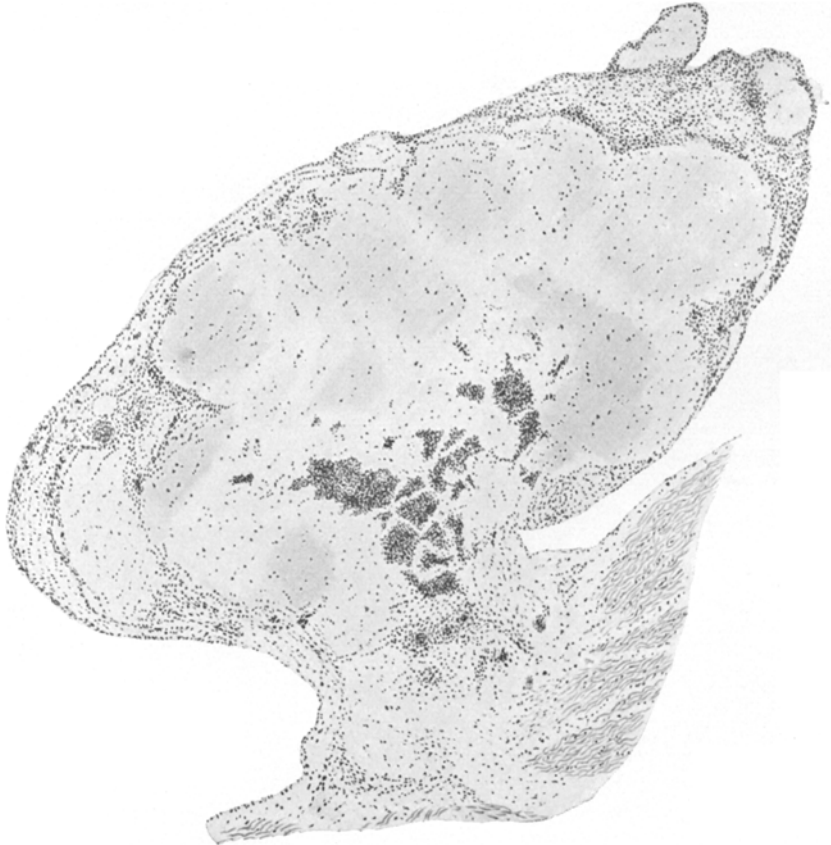


Abb. 2. Polypöser Thrombus des r. Vorhofs mit organisiertem Stiel.

Endothels; mit dem lockeren Bindegewebe treten Gefäße ein, um die kleine Infiltrate von einkernigen und gelapptkernigen Zellen liegen. (Abb. 2.)

In gleicher Weise bietet auch ein kleinerer polypöser Pfropf in der Mitte Zerfall, wobei frische rote Blutkörperchen die Lücken ausfüllen, während die ganze Oberfläche von jungem Organisationsgewebe eingenommen wird. Auch der Stiel wird von jungem Bindegewebe mit weichen zarten Gefäßen gebildet, um die Leukocyten angehäuft sind, in der Nähe ist auch etwas Blutpigment intra- und extracellulär abgelagert. An der Ansatzstelle erscheint das subendokardiale Bindegewebe etwas aufgequollen, bietet aber keine Infiltrate. Das Endothel ist in der

Umgebung als flache, regelmäßige Zellage erhalten. Eine Stelle der Vorhofswand mit intertrabekulären kleinen Pfröpfen, die nur knopfförmig hervorragen, läßt die Organisation noch etwas weiter vorgeschritten erkennen, sie nimmt den größten Teil der Masse ein, nur die Spitze ist von frischeren Plättchenablagerungen gebildet, mit wenig Leukocytenbeimengung.

Einige der weichen, freiliegenden Pfröpfe ließen im Gegensatz dazu keine Organisation erkennen, es war nicht festzustellen, wo sie abgerissen waren, aber einzelne der polypösen Gebilde, sowie auch der Herzohrthrombus boten rauhe Teile der Oberfläche, an denen solche frischen Pfröpfe wohl angehaftet haben konnten. Diese bestehen aus schichtweisen Lagen von Plättchenbalken, die koralenartige Äste aussenden; in den Lücken liegen dichte Leukocytenhaufen. Die Mitte ist wiederum zerfallen, aber außer roten Blutkörperchen füllen reichliche Massen von Leukocyten den Raum aus und zwischen diesen lassen sich kleine traubige Kokkenhäufchen darstellen.

Eine Ansatzstelle dieser weichen Pfröpfe wurde in einem stecknadelkopfgroßen, weißen Knötchen an einem Trabekel erkannt. Hier findet sich eine Lücke

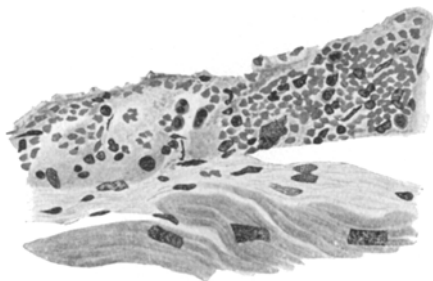


Abb. 3. Frischer Plättchentrombus im rechten Herzohr.

im Endothel und dem lockeren sub-endothelialen Bindegewebe eine zusammengesinterte Plättchenmasse, in deren Basis zarte Zellsprossen eindringen, innig eingelagert. Am Übergang in das erhaltene Endothel liegen kleine Gruppen von einkernigen und gelapptkernigen Zellen. Gegen das Herzinnere sind die Plättchenmassen in zeretzter Fläche abgerissen. Demnach liegt ein gleichartiger Ansatz eines Plättchentrombus vor, nur mit erst beginnender Organisation.

Eigenartig sind nun freie Stellen des Vorhofes, die makroskopisch oder bei Lupenbetrachtung nur eine glatte Fläche erkennen ließen. Das Mikroskop zeigt kleine Stellen mit Endothelverlust, höchstens von 2—3 Zellen im Durchmesser, und hier haften kleine Plättchenhäufchen so innig an, daß es sich nicht unterscheiden läßt, ob sie an Stelle der abgestoßenen Zellen festsitzen oder mit den aufgequollenen, kernlosen Zellen verschmolzen sind. In einiger Entfernung von dieser Stelle erscheint eine Gruppe von Endothelzellen aufgelockert und unter ihnen, teils zwischen sie hineinreichend, liegen einzelne kleine, einkernige, auch gelapptkernige Zellen.

Das Herzohr war, wie beschrieben, ebenfalls von weißen geschichteten Pfropfmassen ausgefüllt, die polypenartig mit abgebröckelter Oberfläche in den Vorhof hereinhängen. Organisation bietet dieser Thrombus nicht, es ist auch nicht möglich, eine Ansatzstelle an der Wand, die zur Schonung des Präparates nicht ganz untersucht werden konnte, festzustellen. Aber die untersuchten Stellen der Herzohrwand boten gleiche Bilder wie die im letzten Absatz erwähnten; umschriebene Endothelaufquellungen mit ganz feinem festen Niederschlag, darunter kleine Anhäufungen von ein- und gelapptkernigen Zellen. In den Buchten zwischen den Trabekeln aber saßen vielfach größere, ganz frische, lockere Plättchenpfröpfe solchen Stellen an, auch untermischt mit Leukocyten und roten Blutkörperchen. Die Endothelzellen waren vielfach an solchen Stellen gequollen, unregelmäßig und mit einem blassen Kern. (Abb. 3.)

Auffallend war die vollständige glatte Oberfläche und Rand der Tricuspidalklappe; aber auch an dieser bot die mikroskopische Untersuchung Veränderungen.

Ein Querschnitt zum Klappenrand zeigt eine umschriebene Auflockerung der obersten Gewebsschichten und Einlagerung von reichlichen einkernigen, aber auch einzelnen gelapptkernigen Zellen. Das Endothel selbst liegt ungeordnet, die Kerne sind teilweise chromatinreich, anscheinend ist auch die Zahl der Zellen vermehrt. An einer anderen Stelle liegen die Endothelzellen wie aufgewühlt, sie sind groß und lassen zwischen sich eigenartige, blaßrote, tropfige Gebilde erkennen. Hier liegen einzelne Gruppen von Blutplättchen und Leukocyten der Innenfläche an.

Die Untersuchung von anderen Stellen des Endokards, besonders auch von der Innenfläche und den Klappen des linken Herzens, ließ keine Veränderung erkennen.

Wir müssen unser Augenmerk aber weiter auf die Gefäße richten, vor allem die rechte Vena jugularis. Sie ist gegen die Vena cava sup. durch einen zapfenförmigen, weichen, gemischten Pfropf abgeschlossen, jedoch oberhalb der Klappen bietet sie bereits deutliche Organisation und wird kopfwärts zu einem kanalisierten, kaum aufschneidbaren Strang. Ebenso ist der rechte Sinus sigmoideus und transversus durch organisierte Thromben ausgefüllt und stark verengt. Die mikroskopische Untersuchung läßt in der Vena jugularis am Übergang in die Vena cava einen geschichteten, aus Blutplättchen und Leukocyten mit zwischengelagerten roten Blutkörperchen gebildeten Thrombus erkennen, dessen innere Teile von reichlichen Leukocytenhaufen eingenommen und zerfallen sind. Der Thrombus haftet an mehreren Wandstellen an, an denen das Endothel fehlt und die oberen Schichten aufgelockert sind. Man erkennt mono- und polynucleäre Zellen, die von der Wand in den Thrombus einzuwandern scheinen. Der Thrombus setzt sich auch in eine kleine einmündende Vene fort und haftet hier an endothelentblößten Wandstellen innig an. Bemerkenswert ist, daß Wandstücke der Vena cava, die allerdings zur Schonung des Präparates nur vom Rande entnommen wurden, bis zur Einmündung in den Vorhof keine Endothelschädigungen erkennen lassen.

Weiter kopfwärts ist die Vena jugularis völlig rekanalisiert und läßt frische Veränderungen nicht erkennen. Erst der Sinus sigmoideus gibt ein beachtenswertes Bild. Ein Querschnitt ist durchzogen von bindegewebigen Brücken, die untereinander verbunden ein Labyrinth von Bluträumen bilden; diese Gewebsbrücken sind zellreich und enthalten Blutpigment, gegen die Räume besteht ein Endothelüberzug. Dann aber sitzen in vielen Bluträumen frischere Thromben, vorwiegend aus Blutplättchen und Leukocyten bestehend, an der Basis bereits auch mit den Anzeichen der Organisation in Form langer Zellsprossen. An diesen Stellen ist das Wandgewebe von Endothel entblößt und reichlich von einkernigen Zellen und Leukocyten durchsetzt. (Abb. 4.)

Da es nahe lag, die Sinusthrombose von einer Erkrankung des Ohres abzuleiten, wurde das rechte Felsenbein nach Entkalkung und Celloidineinbettung auf Querschnitten untersucht. Mittelohr sowie Labyrinth erwiesen sich jedoch frei von krankhaften Veränderungen. Nur in Venen, die nahe dem Sinus petrosus liegen, fand sich ein Thrombus mit frischer Organisation und Leukocyteninfiltration in dem umgebenden Gewebe. Auch die rechte Tonsille, die als mögliches Wurzelgebiet der Thrombose in Betracht gezogen wurde, war ohne krankhaften Befund.

Nach dieser eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung können wir in den Vordergrund einer zusammenfassenden Besprechung unseres Falles die fortschreitende Thrombopathie stellen, die vom Sinus transversus, als dem ältesten organisierten Teil, zur Vena jugularis abstieg und mit frischer Thrombose in den Anfang der Vena cava hineinreichte. Daran schließt sich die ganz eigenartige polypöse Thrombenbildung im rechten Vorhof an, die hauptsächlich die Ein-

mündung der Vena cava sup. umsäumt, aber auch das Herzohr ausfüllt und bis an den Rand des Foramen ovale herabgeht, abgesehen von den abgerissenen freien Pfröpfen im rechten Vorhof und Ventrikel. Von diesen Pfröpfen waren die Embolien ausgegangen, unter deren Zeichen das klinische Krankheitsbild der letzten Tage stand, teils in die Äste der Arteria pulmon., offenbar mit mehrfachen Schüben, teils durch das Foramen ovale in Milz und Hirngefäße. Wir müssen uns fragen, in welchem Zusammenhang diese Gefäß- und Herzveränderungen stehen und wie sie zu deuten sind.

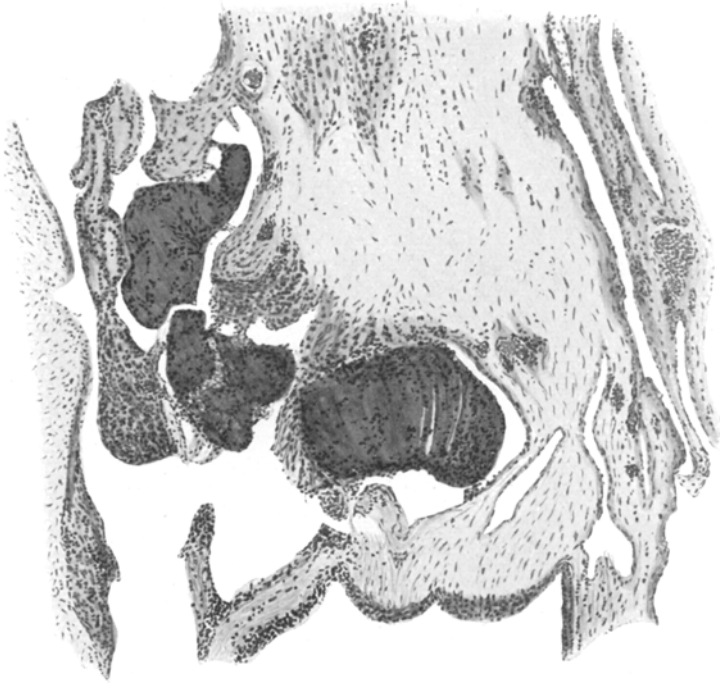


Abb. 4. Kanalisierter Thrombus des Sinus transvers. mit frischen Thromben.

Die Pfropfbildungen im Herzen sind, wie erwähnt, schon in ihrem makroskopischen Verhalten nicht einfachen parietalen Herzthromben gleich. Das mikroskopische Bild aber eines solchen Thrombenfußes mit dem aufgelockerten und infiltrierten Endokard, aus dem das Organisationsgewebe entspringt und mehr oder weniger die geballten Plättchenmassen durchsetzt, gleicht einer älteren verrucösen Klappenauflagerung, so daß fast nur Größe und Sitz der Gebilde davon unterscheiden. Aber wir sehen neben den älteren, organisierten Bildungen solche Wandveränderungen, die als Anfänge des ganzen Vorganges

aufgefaßt werden müssen: kleine Endothelaufquellungen und Ablösungen mit Beimengung mono- und polynucleärer Zellen und daran kleine Plättchenniederschläge bis zu frischen Plättchenthromben in einigen Nischen der Herzohrbalken. Wenn wir die Beschreibung der ersten Erscheinungen infektiöser Endokardschädigung damit vergleichen, z. B. von *Czirer* und *Baldassary*, oder die Darstellung der Anfänge der Endokarditis von *Königer*, so tritt die Übereinstimmung der Vorgänge am Endothel unverkennbar hervor. Ganz ähnliche Bilder der Auflockerung des Epithels mit Auftreten einkerniger und gelapptkerniger Zellen sind von *Siegmund* in kleinen Gefäßen bei Sepsis lenta beschrieben worden als erste Anfänge einer örtlichen Reaktion auf die septische Infektion. Auch auf die Ähnlichkeit mit den Bildern von *Herzog* über die Leukocytenbildung bei frischer Perikarditis ist hinzuweisen.

Aus alledem könnte man die Berechtigung entnehmen, von einer parietalen Endokarditis zu sprechen, aber von den sonst vorkommenden Formen selbstständiger oder sekundärer Endokarderkrankung weichen unsere eigenartigen Bilder ganz und gar ab und wir gewinnen für unsere weitere Betrachtung nichts mit der Festlegung auf eine Entzündung. Die frischesten Stellen werden durch die kleinen, nur mikroskopischen Endokardherdchen dargestellt, die ältesten durch die polypösen Anhängsel mit Organisation des Stieles und der Oberfläche. Das auffallende Verhalten der Tricuspidalklappe hierbei, die makroskopisch ganz unbeteiligt erscheint, aber mikroskopisch die gleichen frischen Endokardveränderungen bietet, während die größten und ältesten Polypen den Cavatrichter kranzartig umsäumen, deutet auf ein Fortschreiten der Infektion bzw. der Endothelreaktion innerhalb der Wand von der Vena cava her. Die Lagerung von typischen Traubenkokken inmitten der erweiterten Pfröpfe läßt den unmittelbaren örtlichen Einfluß dieser Erreger annehmen. Das negative Kulturergebnis spricht nur dafür, daß die Zahl der Kokken im freien Blut gering war und ihre Vermehrung nach dem Tode zurückgehalten wurde. Bei einer akuten septischen Infektion pflegt erfahrungsgemäß die Zahl der entwicklungsfähigen Keime im Herzblut nach dem Tode stark zuzunehmen. Wir können also auch hier von einer schleichenden Infektion, einer Sepsis lenta sprechen, allerdings nicht der gewöhnlichen Streptokokkenform, sondern von einer durch Staphylokokken bewirkten.

Die Annahme einer Fortleitung der Infektion von der Thrombose der Vena jugularis liegt auf der Hand. Auch hier haben wir einen absteigenden Verlauf der Gefäßerkrankung: den weitestgehenden Grad der Organisation und Kanalisation vom Sinus transversus bis in die obere Vena jugularis, in deren unterem Teil nur teilweise organisierten Thrombus, und ein frisches in der Mitte zerfallenes Endstück gegen die Vena cava.



Das Verhalten dieses untersten Thrombenteiles zur Gefäßwand, ebenso wie die gleichartigen Fortsetzungen dieser Thrombose in einmündenden Seitenästen ist ein ganz gleiches wie bei den Herzauflagerungen: Auflockerung der Intima an den Ansatzstellen, Verlust des Endothels und kleine Ansammlungen ein- und gelapptkerniger Zellen. Es besteht kein Grund, diese Stellen anders aufzufassen, als wie den Fußteil der polypösen Herzthromben, d. h. als primäre Endothelschädigungen, an denen sich die Thromben aus dem Blutstrom niederschlugen, worauf von der Gefäßwand die Organisation einsetzte. Ganz eigenartig ist diese Wechselbeziehung von Gefäßwand und Thrombus im Sinus sigmoid. In den Maschen des alten kanalisierten Thrombus liegen frische Pfropfbildungen, aber auch wiederum an geschädigter und von Infiltration durchsetzter Wandstelle. Wir sehen darin ein Wiederaufflackern des gleichen Vorganges auf altem Boden, dessen jüngste Ausläufer die Herzwandveränderungen darstellen.

Die fortschreitende Thrombopathie und die wandständige Endokardthrombose unseres Falles sind aber nicht nur zusammenhängende Erscheinungen einer schleichend weitergreifenden Infektion, sondern in ihrem ganzen Verhalten *wesenseins*. Die Verschiedenartigkeit der Veränderungen ist, abgesehen von der zeitlichen Folge, nur durch die besonderen örtlichen Bedingungen, vor allem im Verhältnis von Wand und Blutströmung hervorgerufen. Das ist der hauptsächliche Schluß, den ich aus der ganzen Darlegung ableiten möchte.

Diese Auffassung stimmt mit den Ansichten über das Wesen der Thrombose überein, die ich verschiedentlich entwickelt habe. Nach diesen ist die Thrombose ein reaktiver Vorgang, der durch eine Störung des Verhältnisses von Blut und Gefäßwand ausgelöst wird. Hierbei spielen infektiöse Einflüsse praktisch die wichtigste Rolle, sei es, daß sie die Gefäßwand angreifen oder durch unmittelbare oder mittelbare Veränderung der Blutbeschaffenheit die Thrombenbildung begünstigen. Die Wirkungsweise dieser infektiösen Einflüsse ist wohl der Punkt, der vor allem noch weiterer Aufklärung bedarf, und auch dafür kann unser Fall Hinweise geben.

Wir sind durch experimentelle Untersuchungen (*Kuczynski, Oeller Siegmund* u. a.) darüber unterrichtet worden, daß an der Reaktion auf Allgemeininfektion die Gefäßendothelien den Hauptanteil haben, und zwar in wechselnder Ausbildung je nach dem Gegenseitigkeitsverhältnis von Erreger und Körper, der Immunitätslage. Endothelveränderung zeigt somit nicht nur einen örtlichen Angriff der Erreger an, sondern ist der Ausdruck der abgestimmten Reaktion auf örtliche oder allgemeine Einwirkung. Diese Anschauungen haben sich besonders fruchtbringend bei der Betrachtung der schleichenden septischen Infektionen, die zumeist als *Septis lenta* bezeichnet werden, erwiesen (*Siegmund*). Sepsis

lenta ist nach unserer Auffassung kein ätiologischer Begriff, sondern eine auf besonderer Immunitätslage beruhende und mit eigenartiger Endothelreaktion verbundene hämatogene Infektion. Weit über den sogenannten retikuloendothelialen Apparat (*Aschoff*) hinaus nehmen die Gefäßwandzellen an den pathologisch-anatomischen Veränderungen teil und in deren Art und Ausdehnung drückt sich die veränderte Reaktionsfähigkeit (Allergie) des Körpers aus. Demnach stehen die Veränderungen der Herzklappen und Gefäße nicht nur im Sinne einer Metastase zueinander, sondern sind gleichwertige Erscheinungen, deren Ausbreitung und Gestaltung, abgesehen von örtlichen Begünstigungen, von der Virulenz und dem Immunitätsgrad (Anergie oder Hyperergie) abhängt (*Siegmund*).

Wir haben in unserm Fall das Bild einer Staphylokokkeninfektion mit gesteigerter Reaktionsfähigkeit des Gefäßendothels, die im Zusammenhange des Stromgebietes der Vena jugularis zur besonderen Entfaltung kam, vielleicht durch schrittweises oder sprungweises Weitergreifen der Infektion. Im jüngsten Stadium der Endothelaufquellung und -wucherung sehen wir bereits die Neigung zum Anhaften von Blutplättchen, wobei ich auf die Bedeutung der tropfenartigen Bildungen zwischen dem aufgelockerten Endothel nicht näher eingehen will. Von hier führen die Bilder über die frischen Plättchenthromben zu den größeren polypösen Bildungen, den teils erweichten und den in Organisation befindlichen. Auf gleicher Stufe stehen die frischeren Teile der Thromben in Vena jugularis und Sinus sigmoid., während die vorgeschrittene Organisation den Abschluß der Gewebsreaktion darstellt.

Unaufgeklärt ist der Ausgangspunkt der Staphylokokkeninfektion geblieben. Wir müssen wohl die Hüftgelenkentzündung im 19. Lebensjahr als ihre erste Äußerung ansehen. Irgendwelche schlummernden Reste davon ließen sich nicht nachweisen, allerdings konnte die Untersuchung der Knochen nicht mit wünschenswerter Gründlichkeit durchgeführt werden. Die klinisch festgestellte „Thrombophlebitis“ am linken Bein war wohl ein neuer Schub; aber auch deren Natur ist nicht klar, da merkwürdigerweise an den Venen des Beines nicht die geringsten Zeichen mehr zu erkennen waren. Die Sinusthrombose ist nach dem Grade der Kanalisierung erheblich alt. Da sich kein Anhalt für eine Herkunft vom Mittelohr ergab, so kann die Annahme einer Fernthrombose vom Hüftgelenk aus (vgl. *Grueter*) nicht von der Hand gewiesen werden.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die Grundlagen zu meinen Darlegungen lückenhaft sind, aber ich glaubte doch, die analytische Betrachtung des vorliegenden Falles nach Möglichkeit durchführen und darauf eine Vorstellung der Zusammenhänge aufbauen zu können, die dem ungewöhnlichen Befund gerecht zu werden vermag. In einer Übersicht

über die letzten 50 Jahre allgemeiner Pathologie meint *Lubarsch*, daß ich mit meiner Auffassung der Thrombose als einer Reaktionsänderung zwischen Gefäßwand und Blut in mancher Hinsicht zu den Lehren zurückgekehrt sei, die *Virchow* bei der Aufstellung seiner Lehre von der Thrombose bekämpft habe. Aber *Baumgarten* weist mit Recht in seiner neuen, tiefgründigen Betrachtung über die Thrombosenlehre darauf hin, daß doch die von mir vertretene Vorstellung von den gegenseitigen Beziehungen zwischen Gefäßwand und Blut etwas anderes ist, als der alte Begriff der Phlebitis ausdrückt. Das gilt auch von der heutigen Nebeneinanderstellung der Herzveränderungen und der Venenthrombose; sie gibt uns einen Fingerzeig, um über die thrombenauslösende Reaktionsänderung der Wand zu klarerer Vorstellung zu kommen. Wir haben den Namen parietale Endokarditis vermieden und wollen nicht in die Streitfrage eintreten, ob man die Erscheinungen an der Herzwand zur Entzündung stellen könnte; es wäre unmöglich, zu einer Einigung darüber zu kommen. Aber die Venenveränderungen, die wir als wesensgleich erkannten, würde kein Pathologe heute als Phlebitis zu bezeichnen wagen.

In den Begriff der Entzündung lassen sich alle Wechselwirkungen von Infektionserreger und Gewebe nicht zusammenpressen, das ist ja heute wohl nicht mehr strittig, aber die Thrombenbildung gehört in die Reihe dieser Beziehungen, die zur Entzündung hinlaufen. Unsere Beobachtung einer völlig latent verlaufenden Thrombopathie der Vena jugularis mit frischeren polypösen Thrombenbildungen im rechten Herzen, von denen paradoxe Embolien ausgingen, und mit eigenartigen, nur mikroskopischen Reaktionen des Endokards ließen diese Beziehungen besonders anschaulich erkennen. Nicht die Infektionserreger allein bestimmen die Veränderungen der Organe und Gewebe, sondern die besondere Reaktionsfähigkeit des Körpers drückt dem pathologisch-anatomischen Verhalten den Stempel auf.

#### Literaturverzeichnis.

- Baldassary*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**. — *Baumgarten*, P., Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München 1925. — *Czirer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **213**. — *Dietrich*, A., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **235**. 1921. — *Grueter*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**. 1923. — *Herzog*, R., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**. 1921. — *Lubarsch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 49. — *Königer*, Arb. a. d. pathol. Inst. Leipzig 1903, H. 1. — *Ribbert*, Handb. d. pathol. Anat. Hrsg. v. *Lubarsch* u. *Henke*. **2**. 1924. — *Siegmund*: Verhandl. d. pathol. Ges. **19**. 1923. — *Siegmund*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**. 1924.