

(Aus der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses Dresden.)

## Zur Kenntnis der Embolien im Herzen.

Von

Dr. P. Geipel.

Mit 17 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. Mai 1931.)

Während die Herzhöhlen durch Bildung von Thromben eine Quelle von Embolien in anderen Organen darstellen, kommen sie für Pfröpfe, welche durch das Blut eingeschwemmt werden, so gut wie ausschließlich als Durchgangsstellen in Frage. Die Mehrzahl derselben wird durch das rechte Herz in die Lungenarterien eingeschwemmt. Das der Blutbewegung überlieferte Thrombusstück wird von dem Strom so weit vorwärts getrieben, bis das Gefäßlumen zu klein wird, um dasselbe durchlaufen zu lassen. Ein verschwindender Teil wird im Herzen festgehalten, und zwar durch das offene Foramen ovale, in welches sich der Embolus einklemmen kann, ein Vorgang, den man als paradoxe Embolie bezeichnet. Hierbei ist die Anzahl der durchlaufenden Pfröpfe eine große im Verhältnis zu den festgehaltenen und sind hierfür Durchmesser des Loches und Embolus bestimmend.

Außer dieser Hemmungsbildung, welche das offene Foramen ovale darstellt, kommen noch weitere Haftstellen für Emboli in Frage und zwar Reste der mehr oder minder ungenügend zurückgebildeten Valvula Eustachii und Thebesii. Diese Unterart von Embolie hat sich bisher in der pathologischen Anatomie kein Bürgerrecht erwerben können, trotzdem kein geringerer als *Virchow* auf dieselben hingewiesen hat. In den örtlichen Störungen des Kreislaufs aus dem Jahre 1854 schreibt er: „Mag also auch der Körper (Thrombus) auf seiner Metastase das Herz passieren, so wird er hier höchstens dann aufgehalten, wenn er, wie in einem von mir beobachteten Falle, sich über alte von der kindlichen Entwicklung zurückgebliebene Fäden herüberschlägt. Solche Zustände kommen aber ganz ausnahmsweise vor.“

Bei *Chiari*, welcher die Netzbildungen im rechten Vorhof ausführlich bespricht, findet sich kein Hinweis auf dieses Haftenbleiben wandernder Pfröpfe. Nur in einem Fall, auf welchen ich noch zurückkommen werde, wird etwas Ähnliches beobachtet, erfährt aber eine andere Deutung.

Die folgenden fünf Beobachtungen sind im Zeitraum von zwei Jahren gemacht worden, davon drei in einem Dreivierteljahr. Ob diese verhältnismäßig reiche Ausbeute auf eine allgemeine Zunahme der Embolien, welche unverkennbar ist und von vielen Seiten bestätigt wird, zurückgeführt werden kann, ist fraglich, aber immerhin möglich. Wesentlich erscheint weiter zu ihrer Feststellung eine einigermaßen vorsichtige Eröffnung des rechten Herzen. So kommt es vor, daß der Vorhof von Speckhautgerinnseln erfüllt ist und durch brüske Entfernung derselben die Pfröpfe abgerissen werden. Beim langsamen Abziehen derselben bleiben die Emboli, welche verhältnismäßig fest den Fäden anhaften, an Ort und Stelle erhalten. Man bediene sich einer ähnlichen Vorsicht wie beim Lösen der Gerinnseln auf einer Klappe, welche durch ulceröse Erkrankung teilweise zerstört ist und von welcher zackige und gelappte Reste und Fortsätze von Gerinnseln umhüllt sind. Bei dieser Gelegenheit möchte ich gleichzeitig einen unterstützenden Handgriff zur Sichtbarmachung der Emboli in den Hauptstämmen der Lungenarterien erwähnen, der darin besteht, daß man die Lunge mit der Hand gegen den Hilus zu zusammendrückt. Man erhält hierdurch in einer Reihe von Fällen eine gute zusammenhängende Übersicht.

Beanspruchen diese Emboli bereits durch die Art der Lokalisation eine gewisse Beachtung, so wird diesselbe gesteigert durch sekundäre Veränderungen, welche Blutstrom und Herzklappen an ihnen bewirken können und wie ähnlich an dem paradoxen Embolus, dessen Besprechung ich anfüge, sich wiederfinden.

*Fall 1. Embolus in Valvula Eustachii.* Schulze, Klara, 65 Jahre. 2. 3. 29. Pneumonie. Thrombose beider Venae femorales. Lungenarterien frei von Pfröpfen. Valvula Eustachii gefenstert, verhältnismäßig groß.

Einem Faden, welcher dem oberen freien Rande angehört, hängt ein kirschkerngroßes Bruchstück eines Embolus an. Derselbe ist annähernd viereckig, mißt 8 mm in der Breite, 4 mm in der Dicke. Die Ecken sind sämtlich abgerundet. Der Faden ist durch den Embolus gleichsam hindurchgezogen, und zwar 2 mm unterhalb des freien Randes. Eine Einschnittsstelle nicht erkennbar.

Dadurch, daß der Faden in die eine Kantenfläche eingelassen ist, wird er festgehalten. Seiner Schwere entsprechend ist er nach unten kammerwärts gelagert vor die Mündung der großen Herzvene, deren Valvula Thebesii noch in fädigen Resten vorhanden ist (Abb. 1).

Als wesentlich erscheint das Einlassen des Embolus in einen oberen Sehnenfaden des Netzes. Ob ein vorgebildeter Spalt oder etwas Ähnliches dieses Einlassen begünstigte, ist möglich. Sodann spielt die ansaugende Wirkung des Blutstromes eine Rolle. Maßgebend ist weiter seine Konsistenz und wird er, wenn er keine Angriffsflächen bietet, um so schwerer haften, je fester er ist. Dann liegt er mehr oder minder lose im Netze. Etwas derartiges wurde in einem Fall, den ich wegen seiner Ähnlichkeit nicht weiter ausführe, beobachtet, woselbst ein etwa gleich großer Embolus nur lose eingeklemmt in dem Netzwerk der Eustachischen Klappe hing und leicht herauszulösen war, da er in keine feste Verbindung mit derselben

getreten war. Ähnlich verhält sich der erste Fall von *Chiari*. Beide Lungenarterien zeigten eine ausgebreitete embolische Verstopfung, im rechten Herzen fand sich eine Thrombenbildung über dem Ostium der unteren Hohlvene. In dem Reticulum saßen mehrere bis erbsengroße z. T. frisch angerissene Thromben. Von diesen Thrombusmassen hatten sich augenscheinlich Stücke losgerissen und die Embolie der Arterien beider Lungen bewirkt.

Nach meiner Auffassung sind diese sog. Thromben aufgefangene

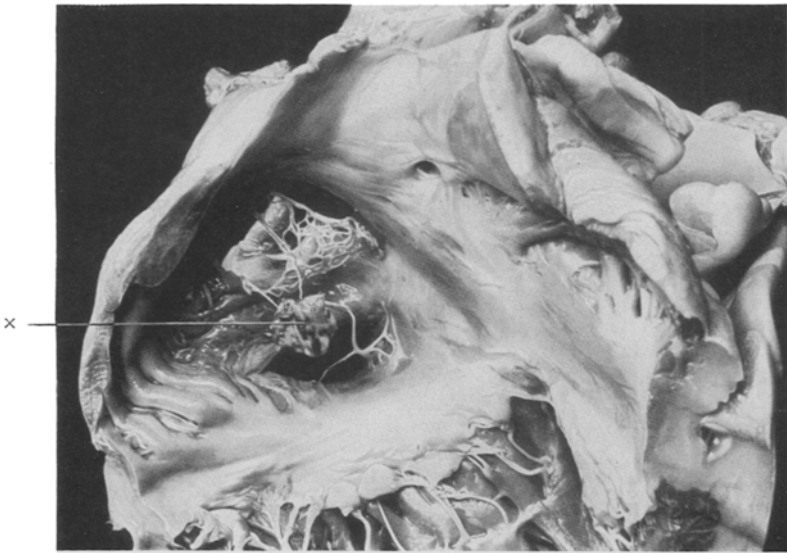


Abb. 1. x Embolus in Netzwerk der Valv. Eustachii.

Stücke eines Embolus auf seiner Wanderung in den rechten Vorhof. Hierfür spricht einmal die mangelhafte Übereinstimmung zwischen der Größe der Lungenemboli und der Kleinheit dieser Thromben in der Klappe, dann ist die fehlende Disposition der Fäden des Netzwerks für eine autochthone Thrombenbildung hervorzuheben, die Glätte der Fäden begünstigt eben kein Haften der Blutplättchen. Bei der Häufigkeit der Netz- und Fadenbildung der zurückgebildeten Klappe würde man derartige Thrombosen wiederholt beobachten können, wofür die Erfahrung keine Belege bietet.

*Fall 2. Embolische Pfröpfe im Faden der Valvula Eustachii.* Keil, Moritz, 66 Jahre, Diabetes, tuberkulöse exsudative Pleuritis sin. Thrombose der rechten Vena femoralis. *Doppelseitige Lungenembolie.* Herz stark vergrößert. Rechter Vorhof erweitert und hypertrophisch, desgleichen die rechte Kammer. Vom oberen Umfang der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene hängt ein dünner Faden herab und verläuft bogenförmig über die Einmündungsstelle der großen Herzvene nach

dem äußeren Umfang der Hohlvenenmündung. Der Faden wird in seiner Lage gehalten durch ein kurzes am unteren Umfang nach der Vorhofscheidewand abbiegendes Fädchen sowie ein Fädchen, welches an der Außenseite der Herzvenenmündung sich deltaförmig teilt. Gesamtlänge des Fadens erreicht 6,5 cm. Dem Faden haften zwei Emboli an, ein oberer kleinerer und ein unterer größerer, einen halben Zentimeter voneinander entfernt. Der kleine ist 5 mm lang und breit,

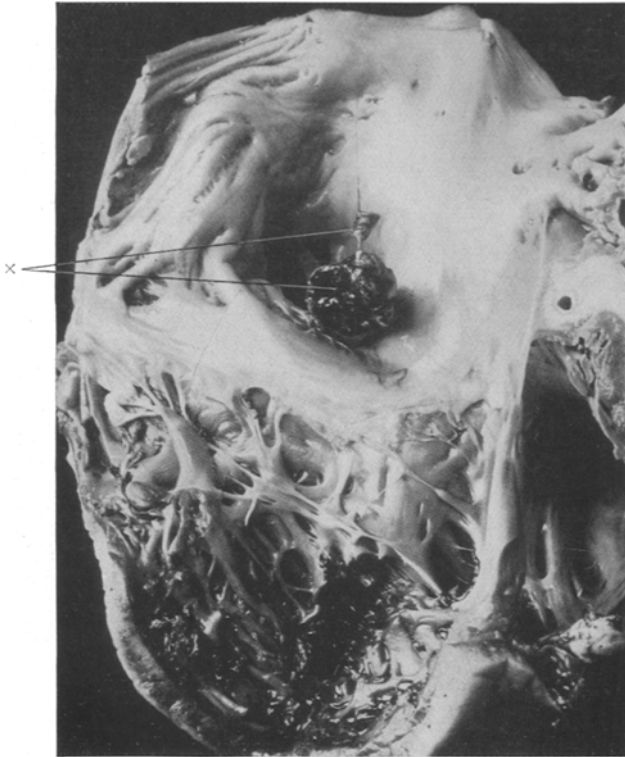


Abb. 2. Blick in rechtes Herz. x Stücke eines Embolus an einem Faden der Valv. Eustachii.

3 mm dick, macht einen plattgedrückten Eindruck, ist wie der untere von derber Konsistenz und gleichmäßiger Beschaffenheit (Abb. 2).

Der untere haftet dem unteren Bogen des Fadens an und liegt vor der Einmündungsstelle der großen Herzvene. Er ist deutlich platt gedrückt. Seine Länge beträgt 20 mm, Höhe 14 mm, Dicke 5—7 mm. Der quere Durchmesser ist demnach der schmalste. Der Faden zieht am oberen hinteren Umfang durch den Embolus hindurch. Die äußere glatte Fläche zeigt eine konkave Einbuchtung, welche einer konvexen Hervorwölbung der Muskulatur oberhalb des Schlußrings der Klappe entspricht. Die innere Fläche ist leicht höckerig, weniger abgeplattet. Auf dem Durchschnitt ist er gleichmäßig gebaut, entspricht genau einem Embolus in der Pulmonalis.

Der Fall ist ausgezeichnet dadurch, daß Brocken von Emboli auf ihrer Wanderung durch den einen Faden der Valvula Eustachii fest-

gehalten wurden, der Faden in dieselben einschneitt. Ihre Haftung an dem Faden ist eine verhältnismäßig feste und es gelingt nicht durch Spülung mit Flüssigkeit, sie aus ihrer Lage zu lösen. Zum Unterschied von anderen Beobachtungen sind die Emboli nicht im Netzwerk hängen geblieben, vielmehr nur durch einen einzigen Faden, welcher durch seine Dünne besonders geeignet war, festgehalten worden. Ferner zeigen sie eine deutliche Abplattung, besonders deutlich der größere. Die Abplattung ist zustande gekommen durch den Druck der Vorhofsmuskulatur bei der Systole und entsprechende Einengung der Gegend im Bereich der Herzvenenmündung.

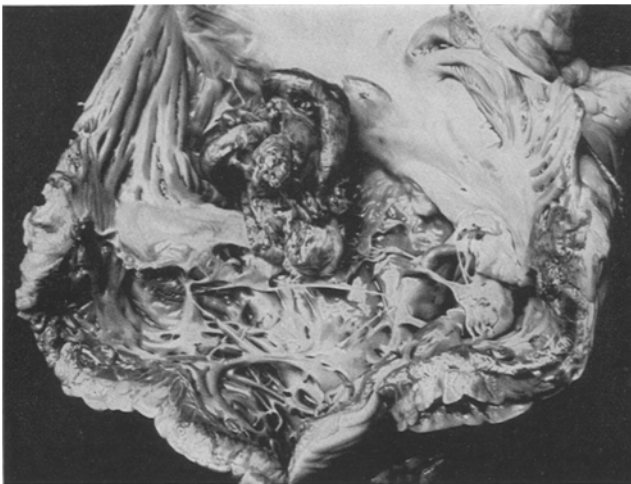


Abb. 3. Embolus in Valv. Eustachii.

*Fall 3. Embolus in Valvula Eustachii.* Hiller, Martha, 54 Jahre. Status nach Wertheimscher Operation. Thrombose der rechten Vena femoralis. Doppelseitige Lungenembolie.

Im rechten Vorhof hängt von der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene ein gut walnußgroßer Knäuel herab, welcher bis in die Schlußlinie der Tricuspidalis reicht und mit seinem unteren Pol in die Höhe des freien Randes der Segel (Abb. 3).

Aufgehängt ist der Embolus an der stark verkümmerten Valvula Eustachii. Von dem vorderen Rande entspringen drei dünne Fädchen, welche zu einem Strang zusammenfließen und sich mit vier vom unteren Umfang kommenden vereinen. Der Embolus ist demnach mehrmals um die einzelnen Fäden herumgeschlungen, seine Schlingen sind gegen siebenmal nebeneinander und umeinander gelegt. Er weist eine annähernde Länge von 22 cm auf. Man kann an dem Knäuel eine breite obere und sich verschmälernde untere Hälfte erkennen. Länge der oberen beträgt 2,8 cm, der unteren 1,5 cm. Umfang der oberen 9 cm, der unteren 5,5 cm, Dicke 3,2 cm und 1,2 cm. Der Querdurchmesser beträgt zuoberst 3,8 cm, geht auf 3,4 cm weiter abwärts, alsdann kommt eine stärkere Einkerbung von 2,9 cm und tritt eine Verschmälerung des Spitzenteils auf 1,8 cm ein. Infolge dieser

Verschmälerung und des Zurückdrängens der unteren Hälfte springt die obere erkmäßig vor.

Obere und untere Hälfte durch ihre Färbung voneinander verschieden. die obere dunkelrot, die untere graubraun (Abb. 4).

In der oberen Hälfte liegen die Schlingen des Knäuels durch kleinere und größere Zwischenräume getrennt nebeneinander als rundliche Stränge, während sie in der unteren aneinander gepreßt sind und gleichsam miteinander verbacken, so daß kein freier Zwischenraum zwischen ihnen besteht, die einzelnen Schlingenabschnitte etwa auf die Hälfte ihres Umfanges verringert, oberflächlich gefältelt, gleichsam eingeknickt. Die untere Hälfte erweckt geradezu den Eindruck eines ausgerungenen nassen Tuches, während bei der oberen der ursprüngliche Turgor noch vorhanden ist.

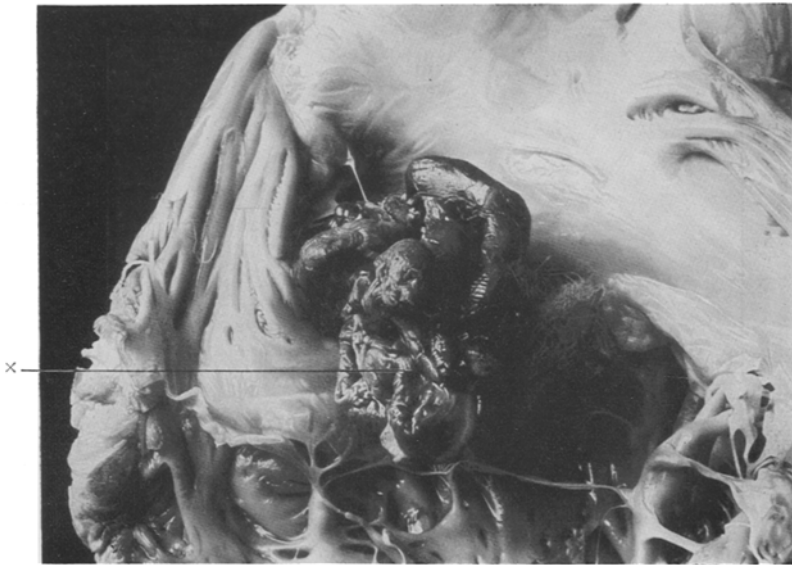


Abb. 4. × Untere zusammengedrückte Hälfte.

In der Mitte des Scheidewandsegels ein doppelt linsengroßer dunkelrötlicher Herd vorhanden, dessen Ränder zackig in das blasse Gewebe des Segels hineinragen. Beim Einschneiden ergibt sich seine Lage in den mittleren und oberen Schichten des Vorhofsendokards. Das Endothel erweist sich bei schwacher Vergrößerung vollkommen glatt, unversehrt. Ein etwas größerer Herd liegt gegenüber im äußeren Segel.

Die Blutung schneidet anscheinend mit der Basis des Segels ab. Beim schärferen Zusehen gewahrt man indes, daß sie noch eine kurze Strecke 3—4 mm weit in die Vorhofswand aufwärts sich fortsetzt. Die genauen Maße der Blutung sind folgende: Höhe des Segels 9 mm, unteres Ende der Blutung 3 mm vom freien Rande entfernt, Breite der Blutung an der Basis 1 cm, Gesamthöhe der Blutung 11—12 mm.

*Mikroskopische Untersuchung:* Die Blutung reicht aus einer Gegend, in welcher das Segel noch Vorhofsmuskulatur trägt, in einen von solcher freien Bezirk. Endokard unversehrt. Im Segel liegt sie in der mittleren Schicht und tritt stellenweise bis an das Endothel des Vorhofsendokards heran. Da die Faserzüge des Segels durchweg längs verlaufen, hat sich das Blut zwischen die Faserzüge gewühlt

in die in gleicher Richtung ziehenden Spalten. Ein Ausläufer der Blutung setzt sich bis in die Ansatzstelle einer an der Außenseite ansetzenden Chorda fort. Die Blutung ist durchweg von frischer Beschaffenheit und besteht fast nur aus roten Blutkörperchen, von denen ein Teil verunstaltet ist. Das elastische Faserwerk in diesem Bereich aufgelockert, auseinander gedrängt, die Fasern, besonders die queren, mehrfach eingerissen.

Das Zustandekommen dieser Verunstaltung des Embolus erklärt sich folgendermaßen: Der durch die Fäden der Eustachischen Klappe festgehaltene Embolus sinkt infolge seiner Schwere nach dem Kammerostium. Bei der Vorhofssystole wird die untere Hälfte in dasselbe eingelagert, bei der folgenden Systole der Kammer wird diese untere Hälfte durch die sich stellenden Segel festgehalten und eingeklemmt, so daß der Embolus nicht nach dem Vorhof zurückschlagen kann. Bei der nächsten Systole das gleiche Bild. Allem Anschein nach hat dieser Embolus längere Zeit mindestens mehrere Stunden, ja tagelang dieses Spiel wiederholt. Infolge des Druckes durch die gestellten Klappen werden die einzelnen gefaßten Schlingen verschmälert und aneinander gepreßt, so daß sie gleichsam miteinander verbacken. Dadurch entsteht ein wesentlicher Unterschied der oberen und unteren Hälfte. Die oberen Schlingen behalten ihre rundliche Form, welche sie von ihrem ursprünglichen Standort mitgebracht haben, die anderen hingegen werden zusammengedrückt etwa auf die Hälfte des ursprünglichen Volumens, ihre glatte Oberfläche geht verloren, sie wird eingeschnürt und eingekerbt. Mit dieser Verschmälierung geht gleichzeitig eine Austrocknung bzw. ein Verlust an Feuchtigkeit einher. Der obere Embolus ist saftreich, der untere in Eintrocknung begriffen. Man hat, wie bereits angeführt, den Eindruck, als ob der untere Teil ähnlich einem feuchten Tuch ausgerungen worden wäre. Dies macht sich, abgesehen von anderem, auch bereits durch die Farbe geltend: die untere Hälfte erscheint graubraun, die obere dunkelrot. Bei dem Zusammendrücken des Embolus wird mit den wässrigen Bestandteilen auch eine Menge roter Blutkörperchen und Blutfarbstoff ausgepreßt und hierdurch kommt mehr die graue Farbe des Fibrin zum Vorschein. Der Embolus wird dadurch farbloser.

Beim Studium der Druckwirkung am Embolus durch die gestellte Klappe ergibt sich die Frage, ob auch Druckwirkungen mit Druckspuren an nichtfixierten Embolis bei dem Durchwandern der Hohlräume entstehen können. Ich möchte diese Frage bejahen, man findet in der Tat an Embolis doppelseitige und einseitige Eindrücke, welche man nach Ausschaltung zahlreicher anderer Möglichkeiten mit größter Wahrscheinlichkeit darauf zurückführen kann. Besonders kommen lange Emboli in Frage, welche nicht auf einmal das Herz durchlaufen können, von denen ein Teil noch in der unteren Hohlvene, die Spitze bereits in der Pulmonalis steckt. So konnte ich an einem 40 cm langen Embolus mehrfache Eindrücke von muldenförmiger Beschaffenheit

nachweisen. Natürlich können auch kürzere Emboli eine vorübergehende Einklemmung erfahren, so fand sich bei einem solchen zwischen den Segeln der Tricuspidalis gelegenen, welcher also gleichsam in flagranti angetroffen wurde, eine einseitige dreieckige Kerbe. Daß man hierbei andere Eindrücke, welche in verschiedensten Formen und Ausdehnungen an verschleppten Thromben vorkommen, mögen sie an der Bildungsstärke des Thrombus oder unterwegs auf der Wanderung zum Herzen durch Verbiegungen und Verdrehungen entstanden sein, ausschalten muß, ist selbstverständlich.

Zum Studium eignen sich nur frische Emboli, da bei älteren durch Fibrinniederschläge die Oberfläche eine andere Modellierung erfahren kann.

Zu beachten ist weiterhin die Konsistenz des Embolus. Derbe Pfröpfe werden sich anders verhalten als weiche, welche sich eher eindrücken lassen. Hiermit verknüpft sich die Frage, ob eine *einmalige* Zusammenpressung bereits genügt oder ob mehrere an gleicher Stelle nötig sind. Die letztere Möglichkeit hat naturgemäß vielmehr Wahrscheinlichkeit für sich, wie es uns ja die einseitig fixierten Emboli lehren, besonders bei längeren Embolis; es sind die Voraussetzungen ähnliche, wie sie bei der Knotenbildung des Embolus bereits besprochen wurden. Bei einem besonders weichen kann auch indes eine einmalige Zusammenpressung genügen, um den gleichen Erfolg zu erzielen.

Außerdem spielt die Beschaffenheit der Kammer und ihre Arbeitsleistung eine wesentliche Rolle. Bei einer schlußfähigen Klappe mit leistungsfähiger Kamtermuskulatur wird die Druckwirkung sich zu einer nachdrücklicheren gestalten als bei einer schlecht arbeitenden erweiterten Kammer, in welcher die gestellten Segel sich nicht prall aneinander legen. Eine schlußunfähige Klappe wird daher nicht in Frage kommen.

Auf die Frage, woher diese *Blutung* in den Klappensegeln stammt, ist zu bemerken, daß sie aus den Klappengefäßen, welche von der Grundfläche der Klappen eine kurze Strecke weit in dieselbe vordringen, sich herleitet. Die Blutung dringt aus der gefäßhaltigen Zone in die gefäßlose vor. Dadurch, daß der Embolus gegen das Segel, insbesondere deren Basis gepreßt wird, kommt es zu Schädigung der daselbst verlaufenden Klappengefäße, und zwar zu Stauungen und Einrissen.

Eine andere Möglichkeit, an die man denken könnte, bestände darin, daß durch das Anpressen des Embolus und Auspressen desselben Verletzungen im Endokard entstehen könnten, das Blut gleichsam in dasselbe hineingeknetet worden wäre. Hiergegen spricht in erster Linie das Fehlen von Endokardläsionen und es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß der Druck des Segels auf einen verhältnismäßig weichen Embolus einen Endokardriß bewirken könnte, dann spricht auch die Lagerung des Blutes in den mittleren Segelabschnitten und die Ausdehnung der Blutung über die Grundfläche des Segels hinaus dagegen.



Sicher sind die Blutungen in das Segel in diesem Umfange ungewöhnlich. Sie kommen indes auch scheinbar von selbst ohne Beteiligung eines derartigen Embolus vor. So fanden sich, nachdem ich darauf achtete, einzelne stecknadelkopfgroße Blutungen bei einem 77jährigen Mann hauptsächlich im Bereich des muskulösen Abschnittes des Segels. Einzelne Muskelfasern sind daselbst stark ausgezogen und unterbrochen. Während das Blut durchweg einen frischen Eindruck macht, findet sich daneben noch altes Blutpigment in Bindegewebszellen bis an die Basis aufwärts. Ob diese Blutungen durch starke Anspannung bzw. Zerrung der Klappen bewirkt wurden, die gezeirrten Muskelfasern mit den Klappengefäßen bei ohnehin brüchigem Gefäßsystem einrissen, ist möglich. Daß in diesem Fall neben einer frischen Blutung noch Reste von älteren vorhanden waren, ist ein bemerkenswertes Zusammentreffen deswegen, weil man bei systematischer Untersuchung der Klappenbasis Reste älterer Blutungen wird feststellen können, ohne daß eine frische makroskopisch sichtbare Blutung darauf hinweist.

Die Umschlingung der Fäden der verkümmerten Klappe weist gleichzeitig auf die Art und Weise der Entstehung hin, für welche die Wirbelbewegungen im Vorhofsblood maßgebend sind. Der Vorgang spielt sich derart ab, daß der in den rechten Vorhof einschwimmende Embolus von 22 mm Länge sich mit einem Teil um einen Faden herumschlingt, der Embolus gleichsam festgehalten wird, um nun mit seinem freien oder beiden freien Enden um die anderen Fäden sich herumzuschlagen, so daß sie sich untereinander derart verflechten, daß eine Art *Gordischer* Knoten zustande kommt und eine Lösung der Schlingen ohne Zerreißen des Embolus nicht mehr möglich ist. Da der Embolus durch dünne Spalten hindurch sich windet, muß man direkt wurmartige Bewegungen annehmen.

Erkennen wir an diesem fixierten Embolus die Wirkung des Blutstroms, so ist es mitunter möglich, auch an freischwimmenden, nirgends festhaftenden Embolis diese Umschlingungen als Folge der Blutbewegung festzustellen; ich führe als Beleg dafür die *Knotenbildung* in Lungenembolis an. Ich verfüge über 2 Fälle:

1. An einem 25 cm langen Embolus (Claus, 56 Jahre, März 1922) sitzen in der Mitte zwei Knoten dicht nebeneinander, und zwar ein starker und ein schmaler. Während der Durchmesser des Embolus 4—7 mm beträgt, weist der erste einen Durchmesser von 11 mm, der andere von 8 mm auf. Die Knotenbildung ist eine derart feste, daß eine Lösung der Schlingen ohne Zerreißen nicht möglich ist.
2. An einem 26 cm langen Embolus (Seydel, 80 Jahre, Nov. 1930) sitzen im äußeren Drittel zwei Knoten 2 cm auseinander, und zwar ein stärkerer und ein schmaler. Dicke des ersteren 17 mm, des schmalen 12 mm. Der letztere ist, wie im ersten Fall, nach dem freien Ende zu gelagert (Abb. 5).

Weist diese doppelte Knotenbildung auf die Bewegungen des freischwimmenden nichtfixierten Embolus in der freien Blutbahn hin, so muß diese Annahme des Fehlens einer Fixation eine gewisse Ein-

schränkung erfahren, da man eine vorübergehende Fixation des Embolus nicht ausschließen kann. Ein derart langer Embolus von  $\frac{1}{4}$  m Länge tritt sicherlich nicht immer, selbst wenn er sich im Vorhof zu einem Knäuel zusammenballt, auf einmal durch die Tricuspidalis; ein Teil liegt sicher noch im Vorhof, während der entgegengesetzte bereits in der Pulmonalis angelangt ist. Bei einer solchen Lage ist ein vorüber-

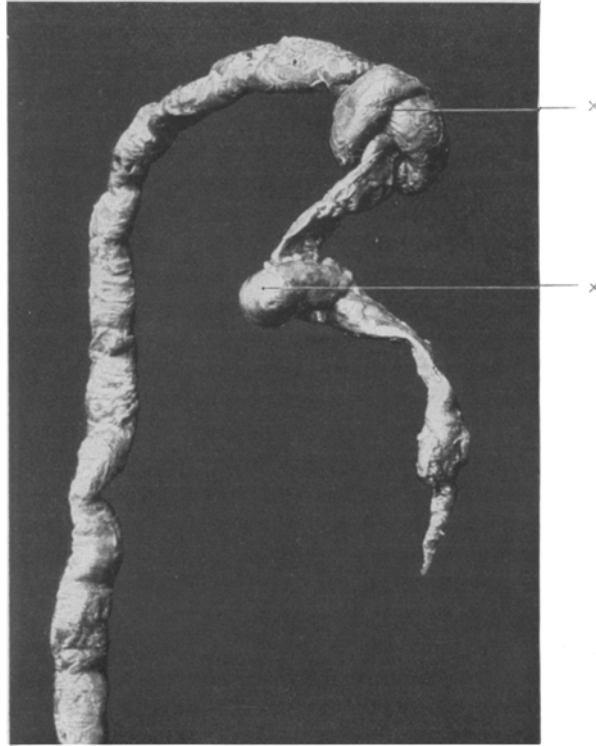


Abb. 5. x Doppelte Knotenbildung im Embolus.

gehendes Festhalten durch die gestellte Klappe möglich. Daß ein solches Festhalten durch eine gestellte Klappe für eine vorübergehende Fixierung nicht einmal nötig ist, ein wandernder Embolus, wenn er z. T. in der unteren Hohlvene sitzt, mit seinem anderen Ende im rechten Vorhof, in seiner Weiterbewegung behindert werden kann, ist anzunehmen. Durch den ungenügenden Abfluß des Venenblutes in das rechte Herz, dabei braucht es gar nicht zu einer Umkehr des Stromes zu kommen, wenn die ansaugende Kraft des Herzens und der Lungen eine unvollständige bleibt, kann jederzeit ein derartiger Umstand eintreten.

Wenn es auch nicht möglich ist, hier alle Spielarten zu erwägen, so

glaube ich immerhin, daß bei einem in keiner Weise fixierten, also völlig freischwimmenden Embolus eine solche Verknötung eintreten kann. Auffällig ist die verhältnismäßige Länge der Emboli und es liegt nahe, in diesem Umstand einen begünstigenden Umstand zu sehen. Doch muß die Entscheidung hierüber noch weiteren Untersuchungen, welche bisher ausstehen, überlassen bleiben.

Experimentelle Untersuchungen von *Franck* und *Alwens* lassen im Röntgensschirm die Wirbelbildung im rechten Herzen erkennen. Es gelang ihnen, den Bismuththrombus im Vorhof während einiger Systolen kreisen zu sehen, ehe er mit dem Blut in die Kammer einströmte. Ein Wirbel, den sie als Hauptwirbel bezeichnen und den sie immer sehen konnten, stellt einen Kreisstrom dar. In der Kammer fanden sie gleichfalls eine Wirbelbildung, welche eine Zerreißung größerer Stücke in kleine Kugeln bewirkte. Bemerkenswert erscheint weiter das ruckweise erfolgende Vorrücken des Thrombus. Mit jedem Herzschlag rückt derselbe auf seinem Weg zum Herzen ein Stück weiter, um dann wieder Halt zu machen. Diese Art des Vorrückens wird bei dem wandernden Embolus gleichsam eine vorübergehende Fixierung darstellen, wodurch seine einzelnen Abschnitte, insbesondere die in das Herz eingetretenen, unter ganz verschiedene Verhältnisse geraten.

Die Knotenbildung der wandernden Emboli bzw. die Verschlingung um die Fäden der Klappe kann demnach als ein Beleg für die Wirbelbildungen im rechten Herzen aufgefaßt werden.

*Fall 4. Embolus in Valvula Eustachii.* Müller, Clemens, 44 Jahre, 12. 3. 31. Thrombose der linken Vena femoralis nach Operation. Doppelseitige Lungenembolie.

Rechter Vorhof weit. Am oberen Umfang der Klappe hängt ein Faden von 4,5 cm Länge schlingenförmig herab mit zwei dünnen Schenkeln am unteren Umfang ansetzend. Außerdem zieht ein schmaler Kamm am äußeren Klappenrande abwärts. Der Hauptfaden ist in seiner unteren Hälfte umschlungen von einem in zahlreichen Windungen umeinander geschlagenen Embolus von nur 2—3 mm Dicke und etwa 4 cm Länge. Die Länge ist infolge der innigen Umschlingungen nur annähernd festzustellen, jedenfalls sind dieselben derart fest, daß eine Aufrollung ohne Zerreißen nicht möglich ist. Der Hauptfaden ist nicht scharf umrissen, vielmehr bandartig, um seine Längsachse ist er mehrfach gedreht, außerdem in der unteren Hälfte von einzelnen Fäden umschlungen. Der schmale 2—3 mm hohe Kamm an der Außenseite stellt den Rest der abgerissenen Klappe dar (Abb. 6).

Der Vorgang der Entstehung ist ein derartiger, daß der Embolus sich in der Klappe verfang mitsamt dem Hauptfaden, welcher die Form eines gewundenen Bandes annahm, um dessen Längsachse sich drehte, ein Teil der Haftwurzeln abgerissen wurde, so daß ein Kamm, welcher nichts anderes darstellt als den Rest der abgerissenen Klappe, stehen blieb.

Die Tricuspidalis weist vier Blutungen von Linsengröße bis 1 cm im Durchmesser in den Segeln auf, sie reichen einmal bis an den Klappenring, dann bis in den Ansatz der Sehnenfäden.

*Mikroskopische Untersuchung* ergibt das Endokard unversehrt. Die Blutungen durchweg von frischer Beschaffenheit, die größte beginnt bereits in der Muskulatur, reicht ununterbrochen durch das gesamte Segel hindurch bis in die Sehnenfäden.

Die subendotheliale bindegewebige nach dem Vorhof gelegene Platte am stärksten durchblutet, das elastische Gewebe aufgesplittert und auseinander gedrängt. Während größtenteils die Blutung eine völlig reine ist, nur die Spindelzellen der fibrösen Platte bei einfacher Färbung sichtbar sind, gleichsam aus dem Blutmeer auftauchen, begegnet man im Bereich der ausgedehntesten Blutung einmal dicht unter dem Endokard, dann in der Tiefe einem entzündlichen Infiltrat. Die Ursache für das Zustandekommen dieser Entzündung in dem gefäßlosen Bezirk ist nicht ohne weiteres klar, ich halte sie für sekundär, also für eine Komplikation, zumal die kleineren Blutungen frei von Entzündung sind.



Abb. 6. Drehung des Hauptfadens der Valv. Eustachii um Längsachse. (Schwache Vergr.)

Die Entstehung der Blutung kann auf die Einklemmung des Embolus zurückzuführen sein, möglicherweise auch auf die Schädigung der Segel durch die durchlaufenden Lungenemboli.

*Fall 5. Embolus in Valvula Thebesii.* Tomsch, August, 55 Jahre, Sektion 6. 6. 28. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Gewicht 650 g. Schwielige Myokarditis. Thrombus in rechter Vena femoralis. Embolische Pfröpfe in dem Stamm der Lungenarterien und Ästen.

Rechter Vorhof sehr stark erweitert. Wandständiger Thrombus im rechten Herzohr. Eingang zum Sinus coronarius sehr weit, 2,2 cm im Durchmesser. Valvula Thebesii besteht aus einem breitmäschigen Netzwerk von vier kurzen Fäden, welche seitlich entspringen und nach innen und hinten verlaufen. Dasselbst fließen sie zu einem äußerst dünnen stark ausgezogenen Faden zusammen, welcher im Bogen

kammerwärts hängt. Durch diese zusammenfließenden Fäden wird ein Embolus festgehalten, den durch Ziehen und Drehen aus seiner Lage zu entfernen nicht gelingt. Der Embolus besteht aus zwei parallel miteinander verlaufenden Schenkeln, welche medial und kammerwärts nach der Tricuspidalis sehen. Er bildet eine Art Hufeisen, dessen Schenkel nach abwärts sehen, während der Körper im Eingang zum Sinus coronarius lagert. Der untere Schenkel 3,5 cm lang, 5–6 mm dick, zeigt eine abgerundete vordere Bruchfläche, der obere aus einem Wurzelgeflecht von 3 cm Länge und 1,4 cm Breite zusammengesetzt. Frische Fibrinauflagerungen auf der Oberfläche und zwischen den Schenkeln niedergeschlagen, so daß sie untereinander verklebt sind. Die Fixierung des wandernden Embolus ging derart vor sich, daß derselbe nicht unter den Brückenbogen, welcher den Faden bildet, hindurch schlüpfte (Abb. 7).

Nahe der Umbiegungsstelle haftet das Wurzelgeflecht in den Maschen zweier Fäden der Klappe fest. Bei einem starken Zug würde der Embolus naturgemäß abreißen. Um einen kurzen Fortsatz des Geflechtes hat sich gleichsam ein Faden

herumgeschlagen und in ihn eingesenkt. Entsprechend dieser Einsenkung eine taillenförmige Einschnürung vorhanden.

Die Entstehung dieses Schnürringes ist jedenfalls durch Drehungen des festgehaltenen Embolus zustande gekommen. Durch diese Drehungen ist die Haftung verstärkt worden, da der Faden immer tiefer in den Embolus einschnitt. Trotz einer Drehung um  $360^{\circ}$  zurück gelingt es nicht, ihn abzuspinnen. Aus der Art der Fixation geht hervor, daß der Embolus

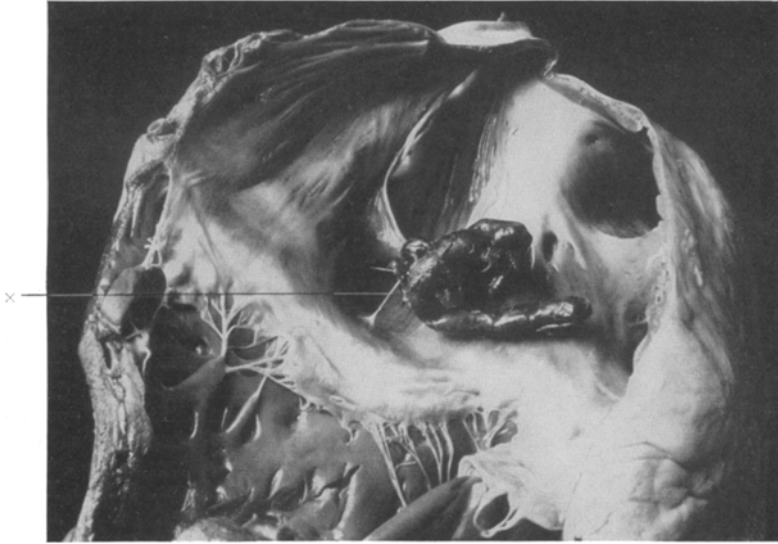


Abb. 7. Blick in rechten Vorhof. x Valv. Thebesii mit Embolus.

nicht etwa durch das Fadenwerk hindurchschlüpfte und an seiner Umbiegungsstelle festgehalten wurde, er geriet vielmehr mit einem verhältnismäßig kleinen Ausläufer seines Wurzelwerks in den Bereich der Fäden und verfang sich daselbst.

Sehr deutlich erkennbar ist weiter die Zerrung des Fadens, welcher kurz vor dem Zerreißen steht. Weniger wirksam ist hierfür die eigene Schwere des Embolus als die Blutströmung in die Kammer, welche ihn wie in einen Strudel hinabzieht. In der Photographie ist der Embolus absichtlich mehr horizontal gelagert um den gezerzten Faden besser zur Darstellung zu bringen, in Wirklichkeit hängt er kammerwärts in die Klappe hinein. Eine gewisse allerdings geringe Vermehrung der Spannung des Fadens ist möglicherweise auf das einströmende Blut der großen Herzvene, welche den Embolus von ihrer Mündung wegzudrängen sucht, zurückzuführen. Diese abnorm starke Anspannung des Fadens regt naturgemäß die Frage an, ob wirklich rein mechanisch bedingte Zerreißen bei nichterkrankten Fäden vorkommen. Ich kann hierfür

einen Beleg erbringen, welcher sich außerdem durch bemerkenswerte Einzelheiten auszeichnet.

*Thrombose an einem Sehnenfaden des linken Herzohres hängend.*

S., Max, 75 Jahre. Starke Vergrößerung des gesamten Herzens, Hypertrophie und Erweiterung sämtlicher Herzhöhlen. Der Eingang zum linken Herzohr ist rundlich, sehr stark erweitert, mißt 2 cm. Seine Muskulatur ist daselbst äußerst

stark ausgezogen und es ziehen einzelne sehnige Brücken über die Nischen und Taschen der Muskulatur hinweg (Abb. 8).



Aus dem Herzohr hängt ein haselnußgroßer Thrombus frei an einem 8 mm langen Sehnenfaden, welcher in der Verlängerung bzw. Flucht einer sehnigen Brücke verläuft und mit ihr ununterbrochen zusammenhängt, herab. Er entspringt am unteren Umfang des Eingangs zum Herzohr, 1,5 cm von der Ansatzstelle entfernt sitzt gegenüber der Wand an ein knapp erbsengroßer braunroter organisierter Thrombus, welcher seiner Lage nach der ursprünglichen Haftstelle des abgerissenen Sehnenfadens entspricht. Der Thrombus zeigt eine Länge von 3 cm, größte Dicke von 19 mm und größte Breite von 3 cm. Er besteht aus zwei Teilen, einem oberen größeren und unterem kleineren. Der größere paßt ziemlich genau in den Eingang des Herzohrs, seine Länge beträgt 2 cm, Dicke 19 mm,

Abb. 8. Thrombus an Faden aus linkem Herzohr.

Breite 3 cm, der kleinere untere ist 1 cm lang, 12 mm dick, seine Breite geht von 1,5 auf 7 mm zurück. Das untere Ende läuft konisch zu und ragt in das Ostium der Mitralis hinein. Während die Oberfläche des oberen Teiles glatt ist, erscheint die des unteren gefurcht. Diese längsverlaufenden Eindrücke sind Abdrücke der Segel und Sehnenfäden des Mitralostiums. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sehnenfadens stellt sich heraus, daß er in drei ungleich starke Bälkchen ausgezogen war, sich also gleichsam auffaserte. Die Enden dieser Bälkchen sind ungleich zackig. Der Faden selbst ist frei von Muskulatur, besteht aus faserigem Bindegewebe mit dünnem Endokardbelag.

An diesem Fall sind folgende Punkte bemerkenswert:

1. Entstehung des Fadens.
2. Zerreißen desselben.
3. Entwicklung des Thrombus.

Die Annahme, welche die bequemste darstellt, daß der Faden einen embryonalen Restbestand darstellt, vielleicht des Endothelohres, trifft

keineswegs zu. Nach seiner Anlage ist er aus einer Abspaltung der aufs höchste ausgezogenen Trabekelmuskulatur des Vorhofseinganges entstanden. Beweisend hierfür ist, daß er in einer Flucht mit ähnlich ausgesparten Fäden liegt. Seine Entstehung verdankt er demnach der zunehmenden Erweiterung des linken Vorhofs und Herzohrs, speziell dessen Einganges. Wir haben den gleichen Vorgang vor uns, wie ihn *Röfle* experimentell erreichte durch abnorm starke Füllung des Herzens unter hohem Druck, eine Auszerrung der Muskulatur und Bildung einer Art Sehnenfäden. Wir sehen dieselben übrigens mitunter bei Aorteninsuffizienz in der Wandmuskulatur der linken Kammer. Die ausgezerrte Muskulatur schwindet und wird durch faseriges Gewebe ersetzt.

Die Zerreißung des Fadens ist auf gleiche Ursache zurückzuführen. Die Ansatzstellen des Fadens rückten mit zunehmender Erweiterung immer weiter auseinander. Gegenüber der noch vorhandenen Ansatzstelle findet sich in einer Entfernung von 1,5 cm ein kleiner älterer Thrombus, welcher sicherlich die zweite Haftstelle barg. Wenn die Länge des freien Fadens 8 mm und des im Thrombus eingeschlossenen Teiles 2—3 mm erreichte, also die Gesamtlänge etwa 1 cm, so fehlt noch ein halber Zentimeter, da die Gesamtentfernung 1,5 cm betrug. Durch die fortschreitende Erweiterung des Eingangs des Herzohrs erklärt sich einmal das Auseinanderrücken der ursprünglichen Ansatzstellen und die Zerreißung. Der verdünnte ausgezogene Faden riß von der Ansatzstelle ab, sich dabei aufsplitternd. Normalerweise begegnen wir im Herzen keinen frei endenden Fäden, unter pathologischen Verhältnissen kann es zu solchen kommen, und zwar durch Usur der Fäden, besonders bei der Endocarditis lenta durch *Streptococcus viridans*. Die Zerreißung höchst gedehnter Fäden, deren Entstehung sich aus einer zunehmenden Zerrung der Innenmuskulatur bei abnormer Füllung unter hohem Druck ableitet, stellt demnach eine andere Entstehungsweise dar.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die Entstehung der Verkümmern der Valvula Eustachii und Thebesii, also der ursprünglichen Valvula venosa dextra hinweisen. Einen begünstigenden Umstand, in einigen Fällen das Entscheidende, bildet die starke Anspannung der Klappe einmal durch das anströmende Blut, dann durch die Zerrung der Klappe durch das Auseinanderweichen der Ansatzstellen. Bei einer Erweiterung des rechten Vorhofs erweitert sich beispielsweise der Eingang zum Sinus coronarius und es rücken hierbei die Haftstellen der Klappe auseinander. Diese Verkümmern und Aussparung kann allerdings aus anderer Ursache bereits intrauterin einsetzen und man findet bereits bei Neugeborenen eine ausgesprochene Fadenbildung.

Was die Entwicklung des Thrombus betrifft, so handelt es sich um das gewöhnliche Vorkommen eines solchen im Herzohr, wie wir ihn bei hypertrophischen erweiterten Herzen begegnen, nur mit der Besonderheit, daß er sich im Bereich eines frei gespannten Fadens entwickelte. Daß

er sich primär um den freien Faden entwickelte, die ursprüngliche Haftstelle für die Blutplättchen darstellt, ist nicht anzunehmen, da die glatte Fläche eines Fadens für die Anlage eines Thrombus nicht geeignet ist. Der Thrombus, welcher mit einer verhältnismäßig kleinen Haftfläche, jedenfalls im Bereich des erwähnten organisierten Thrombus, durch welchen der Faden hindurchlief, festsaß, wuchs aus dem Herzohr heraus in den Vorhof, bis er eines Tages infolge seiner Schwere und der ansaugenden Wirkung des nach dem Kammerostium strömenden Blutes, dann durch das Auseinanderweichen der Ansatzstellen des Fadens sich von der Wand löste, wobei eine partielle Erweichung eine Rolle gespielt haben mag. An dem durchrissenen Faden hängend geriet er in den Bereich der Mitralklappe. Wir haben demnach eine ähnliche Entwicklungsart wie bei dem Kugelthrombus vor uns, nur mit dem Unterschied, daß der abgerissene Thrombus mit seinem ursprünglichen Standort durch einen Faden in Verbindung blieb. Daß bei diesem Vergleich des Kugelthrombus eine Mitralverengung fehlt, fällt hier nicht ins Gewicht.

Der Entwicklungsgang eines Kugelthrombus ist in einem Zustand festgehalten, wie wir ihn seit *von Recklinghausen* allgemein annehmen, aber nicht zu Gesicht bekommen. Erst dadurch, daß der losgelöste Thrombus gleichsam frei im Raume schwebend von seinem ursprünglichen Standort sich entfernt hat, an seinen neuen Standort aber nicht gelangen kann, da er noch mit dem alten Standort verbunden ist, wird der sich uns sonst unbemerkt abspielende Vorgang dauernd erhalten. Das nächste Endstadium würde der völlige Abriß des Thrombus bei Mitralstenose sein und man wird bei dem nicht häufigen Befund eines Kugelthrombus diese Entwicklungsweise mit erwägen müssen.

Schließlich ist noch auf die Formbildung, welche der Thrombus erfuhr, hinzuweisen; es erfolgte die Modellierung des unteren schmalen Teiles durch die Mitralklappe, und zwar durch die Segel und Sehnenfäden.

Die Modellierung wird nicht durch ein einmaliges Einklemmen in die gestellte Klappe bewirkt, sondern durch vielfache Wiederholungen. Daß bei dieser Einklemmung außerdem ein Zug auf den Verbindungsfaden ausgeübt wird, so daß er durchreißen kann, liegt nahe.

Zum Schluß muß man bei dem Embolus in der Valvula Thebesii erwägen, ob ähnliche Bilder vorgetäuscht werden können durch Thromben, welche sich an der Einmündungsstelle der großen Herzvene bilden. In unserem Fall 5 ist der Befund ein derart durchsichtiger, daß eine Verwechslung nicht in Frage kommen kann. Anders ist es indes bei Thrombusstücken, welche der Einmündung der Vene sich vorlegen und scheinbar aus ihr herauswachsen; man kann da im ersten Augenblick in Zweifel sein. Thrombose der Vena magna coronaria kommt gemeinhin nicht vor, wohl aber kommt es zu Thromben, welche sich von der Seite in die Einmündungsstelle drängen und sie verengen. So fand sich einmal in einem stark erweiterten rechten Vorhof mit Thromben im Herzohr



bei Fehlen von Emboli in der Pulmonalis ein Thrombus von 1,5 cm Länge und 12 mm im Durchmesser, welcher beim ersten Anblick den Eindruck erweckte, als ob er aus der Vene herauswüchse. Er saß indes in einer Nische, welche medial an die Valvula Thebesii stößt, seitlich

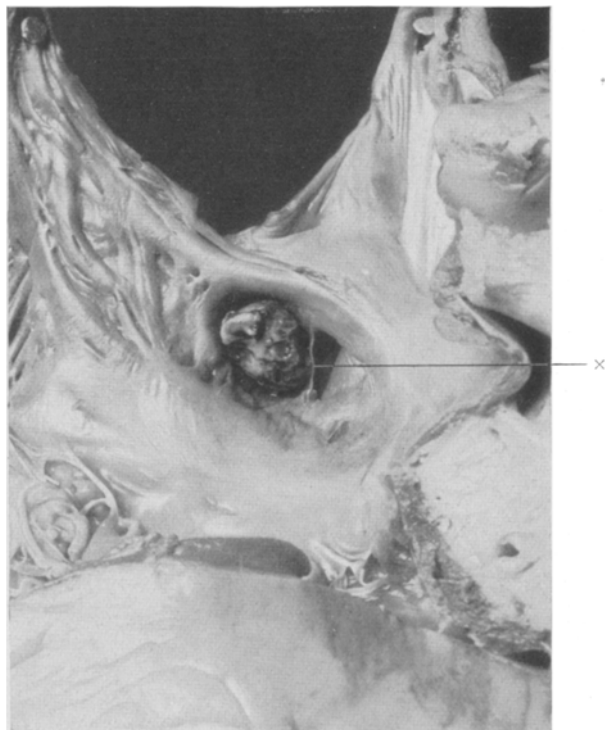


Abb. 9. Rechter Vorhof mit Thrombus. x Valv. Thebesii.

an die äußere und hintere Vorhofswand. Die Klappe war stark nach der Mitte verdrängt, so daß die Einmündungsstelle reichlich auf die Hälfte ihres Umfanges verengt war. Diese Nische ist in Fällen von fehlender Valvula Thebesii in die Ausmündung der Vene eingezogen und bildet gleichsam ihre äußere Hälfte. Erst durch die Klappe erfolgt eine Scheidung in zwei Teile, einen inneren, welcher die eigentliche Mündung darstellt und einen äußeren, die Nische (Abb. 9).

*Zusammenfassung der Befunde der Embolien in Klappenresten.*

Unter den 5 Fällen sind 4 Embolien in die Klappenreste der Valvula Eustachii (1, 2, 3, 4), einer in Valvula Thebesii (5). Die Emboli werden direkt durch das Netzwerk festgehalten und eingelassen oder sie bleiben

an einem einzelnen Faden hängen (1 und 2). In Fall 1 ist es ein kleines und größeres Bruchstück, welches an den fast freischwebenden Faden verankert wird. Kommen in den ersten 2 Fällen nur Bruchstücke in Frage, so sind es in den beiden Fällen (3 und 5) längere embolische Pfröpfe, bis 22 cm Länge, welche sich um das Netzwerk dermaßen herumschlingen, daß sie durch Drehen und Ziehen nicht mehr aus ihrer Lage entfernt werden können. Wesentlich ist diesen Beobachtungen nicht eine lose, vielmehr eine feste Verbindung. Bei dem Zustandekommen dieser Verschlingungen spielen die Wirbelbildungen im rechten Vorhof eine bestimmende Rolle. Kann man an diesen einseitig fixierten Emboli Rückschlüsse auf dieselben machen, so gelingt es an dem frei schwimmenden Embolus sie durch die Knotenbildung nachzuweisen.

Die Tätigkeit des Herzens wirkt modellierend auf die Emboli und ist besonders Fall 2 bemerkenswert, sowie Fall 3. In jenem ist die Wirkung der Vorhofsmuskulatur, in diesem die der Aterioventrikularklappe erkennbar.

#### *Gekreuzte Embolie.*

Gewähren diese Betrachtungen der an fast allen Klappen haftenden Emboli mehrfache Einblicke in die Wirkung des Blutstroms der Herzklappen, so kann die Besprechung der Emboli im Herzen nur eine vollständige sein, wenn auch die anderweitigen festgehaltenen Emboli im Foramen ovale eine Wiedergabe erfahren; ist ihr Zustandekommen doch ebenfalls an eine Hemmungsbildung, wie sie das Foramen ovale eben darstellt, gebunden.

*Fall A.* Schuster, Ida, 35 Jahre, 23. 3. 12.

Tod einige Tage nach Myomektomie. Thrombose der rechten Vena femoralis. Verschluß beider Lungenschlagaderäste durch mehrfach umeinander gelegte Emboli (Abb. 10).

Foramen ovale spaltförmig. Länge des Spaltes 8 mm, Höhe 6 mm. Ein schleifenförmig gebogener Embolus steckt zu etwa ein Drittel im linken, zu zwei Drittel im rechten Vorhof. Der Kopf der Schleife ragt in den linken Vorhof in einer Länge von 1,5 cm. Die Schleifenschenkel liegen im rechten Vorhof, und zwar ein oberer quer verlaufender von 9 mm Dicke und 22 mm Länge, während der untere von 3 mm Dicke und 3 cm Länge in die Mündung der Tricuspidalis hineinragt. Nach Durchtrennung der Valv. for. ovalis und Freilegung des Kanals zeigt sich der Embolus stark platt gedrückt bis auf 3 mm. Die Gesamtlänge des Embolus beträgt 13 cm.

Der Vorgang ist so zu deuten, daß die Kuppe der Schleife in den Spalt des Foramen ovale geriet, durch den Blutstrom weiter vorgeschoben wurde, der Embolus schließlich festgeklemmt und abgeplattet wurde. Ein weiterer Durchtritt wurde durch die zunehmende Dicke des oberen Schenkels verhindert.

*Fall B.* Kaden, Auguste 42 Jahre, 28. 2. 11. Doppelseitige Lungenembolie.

Foramen ovale mißt 5 mm im Durchmesser, Länge des Kanals 7 mm. In ihm ein Embolus von insgesamt 10 cm Länge. Die eine Hälfte im rechten Vorhof, 6 mm dick, endet stumpf. Beim Eintritt in das eiförmige Loch zweigt sich ein 4 cm

langer Ast, welcher kammerwärts gelegen ist und in die Tricuspidalis hineinreicht und in diesem Bereich breit abgeflacht ist, ab. Abgangsstelle dieses Astes liegt bereits



Abb. 10. Blick von hinten in den Vorhof. Schleife im linken Vorhof.

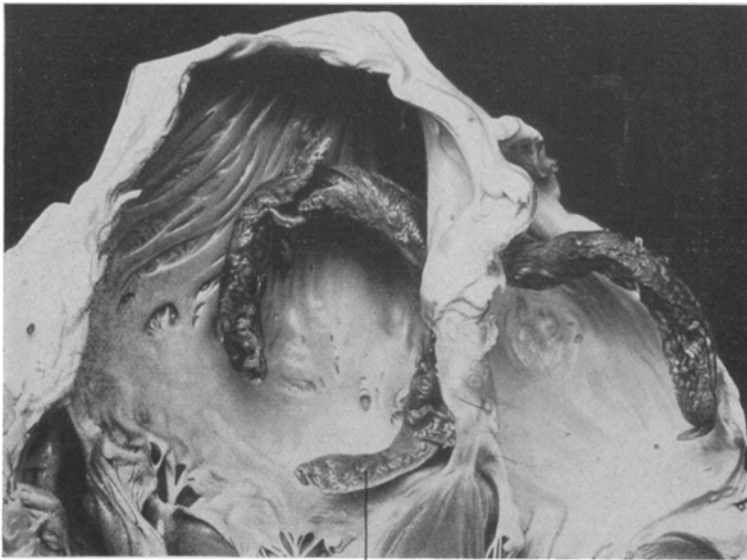


Abb. 11. Blick von vorn in die Vorhöfe. x Abplattung des Embolus durch die Tricuspidalis.

im Kanal, welcher eine Länge von 5 mm aufweist. Der Embolus taillenförmig eingeschnürt auf ein Drittel des Umfanges in 3—4 mm Länge. Vorderer scharfer Rand der Valv. for. ovalis stark nach links vorgetrieben, die andere Hälfte im linken Vorhof 5 mm dick, spitzendigend (Abb. 11).

Der Vorgang ist ein derartiger, daß der Embolus durch das Foramen ovale sich hindurchschlängelte und dann in seinem weiteren Vordringen behindert wurde durch den abgehenden Seitenast, welcher einmal durch seine Dicke eine Zunahme des Durchmessers des Embolus bedingte, dann möglicherweise durch seine Bewegung in der Blutbahn, die nicht mit jener des Hauptstammes übereinzustimmen braucht, den Embolus kammerwärts zog. Besonders deutlich ist die Abplattung des in die

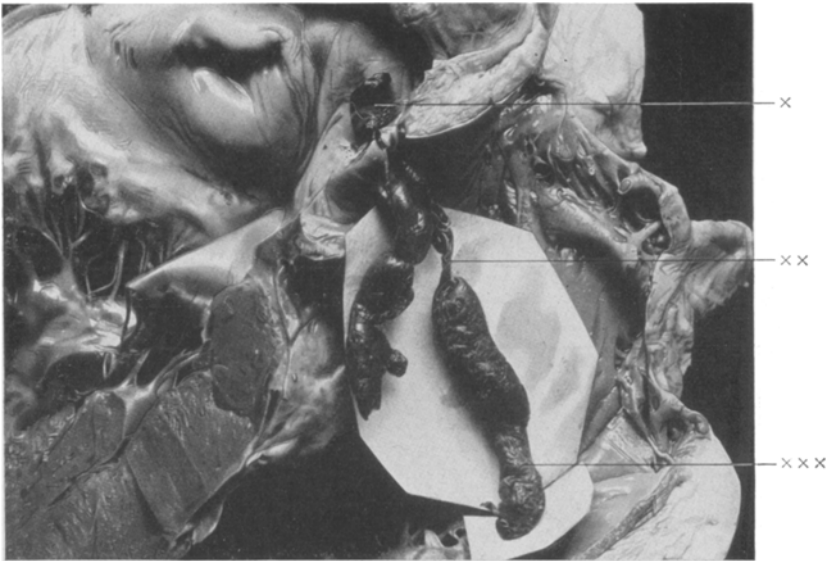


Abb. 12. Blick in vordere Vorhofhälfte. x knopfförmiges Ende im linken Vorhof.  
xx ausgezogener Teil. xxx durch Tricuspidalis gedrückter Teil.

Tricuspidalis hineinreichenden Astes gegenüber der Rundung des übrigen Embolus.

Fall C. Guhlmann, Elsa, 45 Jahre. 25. 7. 30.

Status nach ventrofixatio, Tod durch Lungenembolie, Verschuß beider Hauptäste durch Pfröpfe aus der rechten Vena iliaca communis. Wandernder Embolus in der Vena cava inferior in Höhe der Nierenvenen.

Foramen ovale, 5 mm im Durchmesser, ausgefüllt durch einen größtenteils im rechten Vorhof zu einem kleinen knopfförmigen Teil 6 mm langen im linken gelegenen Pfropf.

Im Foramen gabelt er sich in zwei Äste, und zwar einen kürzeren 3,5 cm langen und einen 5 cm langen, deren Dicke zwischen 3 und 5 mm schwankt. Embolus im Kanal scharf eingeschnürt durch den vorderen Rand der Valv. for. ovalis. Der kürzere reicht eben bis zur Schlußlinie der Klappe, der längere hängt in dieselbe hinein (Abb. 12).

An dem längeren zwei Stellen bemerkenswert, eine solche 1,5 cm vom Durchtritt entfernt stark ausgezogene  $\frac{3}{4}$  cm lange, 1 mm dicke, sodann nahe dem unteren nach der Kammer gelegenen Ende eine einseitige 1 cm lange, flache, muldenartige

Einschnürung mit geringer Verbiegung 5 mm breit und 3 mm dick. Unterhalb derselben der Durchmesser wieder stärker der obigen Dicke entsprechend.

Der kurze gemeinsame Stamm in den linken Vorhof hindurchgetreten, während die beiden Äste in der rechten Kammer nach der Kammer zu schwankten und ein Vorwärtsdringen durch die Bewegungen beider Schenkel behinderten.

Folgende Besonderheiten fanden sich an dem längeren Ast:

1. *Tailenförmige Einschränkung im Kanal des Foramen ovale.*

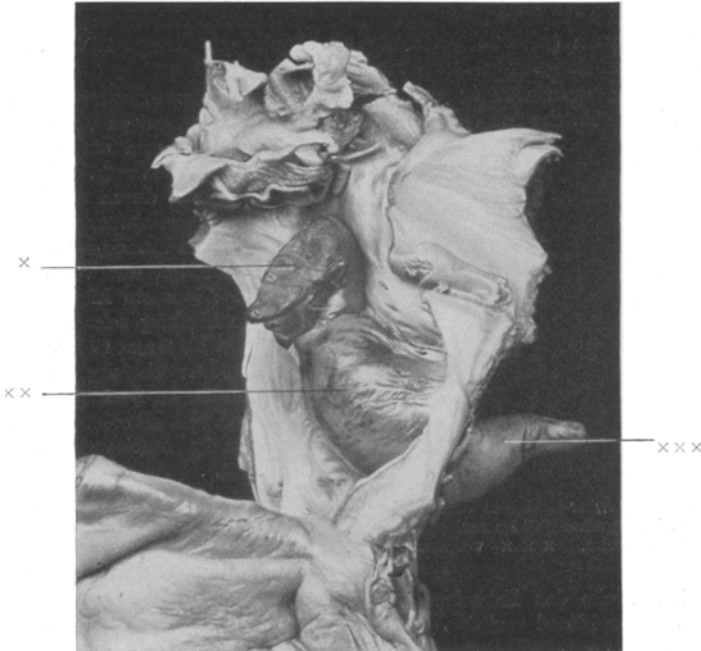


Abb. 13. Vorhofseptum von hinten. x abgeknickter Teil. Linker Vorhof. xx nach links vorgewölbter Valv. for. ov. xxx abgebogener Teil im rechten Vorhof.

2. *Zusammenpressung des längeren Astes in der Höhe der Klappenschlußlinie.*

3. *Verdünnung des Embolus infolge Zerrung.*

Die Zusammenpressung ist auf die Einschnürung durch die gestellten Klappensegel der Tricuspidalis zurückzuführen. Als weitere Veränderung ist eine deutliche Zerrwirkung festzustellen, eine Art drohender Zerreißung. Nach von Recklinghausen (S.144) ist der Thrombus, wenn auch sehr biegsam, zu zähe, um zu zerreißen. Daher bilden die in die Lungenarterienäste getriebenen Thrombenstücke Schlingen. Hier ist eine direkte Zerrung infolge der Einklemmung und der doppelten Fixation möglich. Beide Veränderungen sind demnach auf Druck- und Zugwirkung zurückzuführen.

Fall D. Günther, Elisabeth, 51 Jahre, 14. 2. 28.

Tod durch ausgedehnte Verlegung beider Lungenarterienäste. Thrombose der rechten Vena saphena magna.

Foramen ovale durch einen 13 mm langen, 14 mm hohen und 6 mm breiten Kanal gebildet, welcher sich von hinten rechts nach vorn links verschmälert. Durchmesser der Austrittsstelle 8 mm. Valvula stark nach links ausgebuchtet ähnlich einem geschwellten Segel, in dessen Hohlseite der größte Teil des Embolus eingelagert ist. An demselben drei Abschnitte unterscheidbar, ein rechter Vorhofsteil, ein Mittelstück und ein linker Vorhofsteil (Abb. 13).

Rechter Vorhofsteil vor der Einmündung der unteren Hohlvene gelegen, rechtwinklig nach vorn (vordere Vorhofswand) abgebogen. Länge 22 mm, Dicke am Ende 5 mm, am Eingang in den Kanal 1 cm.

Mittelstück walzenförmig aus zwei Abschnitten zusammengesetzt, einem hinteren, in der Tasche der Valvula, also im eigentlichen rechten Vorhof ruhenden 8 mm langen und einem solchen im Kanal 11 mm langen. Eintritts- und Austrittsstelle durch zwei Einschnürungen gekennzeichnet, welche durch den hinteren Rand des Limbus und vorderen Rand der Valvula bewirkt werden. Die erste Einschnürung am hinteren Umfang schneidet von oben scharf ein bis 2 mm tief, verläuft über den hinteren Umfang nach abwärts. Dicht hinter ihr 2—3 mm nach hinten schneidet von oben eine etwa halb so lange völlig freiliegende Kerbe ein (Abb. 14).

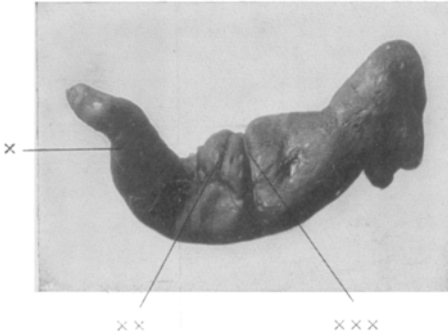


Abb. 14. Freigelegter Embolus von rechts gesehen. x abgebogener Teil im rechten Vorhof. x x hintere Kerbe. x x x vordere Kerbe.

der Dicke. Dicke des Embolus, dessen genaueres Studium erst nach Herausnahme aus dem Kanal und Spaltung der Valvula möglich war, steigt von 1 cm bis 15 mm an, und liegt die Hauptanschwellung in der Gegend der hinteren Einkerbung, dann verschmälert sich derselbe nach vorn bis auf 8 mm an der vorderen Durchtritts- bzw. Austrittsstelle.

Linker Vorhofsteil 15 mm lang, zugespitzt verlaufend. Spitze 3 mm breit, spitzwinklig kammerwärts abgelenkt. Scheitel des Winkels genau an der Eintrittsstelle der am Vorhofsseptum eintretenden linken Lungenvene. Durch das einströmende Blut erfolgte die Abknickung des Vorhofsteiles nach abwärts, kammerwärts. Gesamtlänge des Embolus beträgt 7 cm. Er ist eingeklemmt in den Eingang des Kanals und zeigt infolge seiner hinteren Einkerbung ein beginnendes Rückwärtswandern ab. Durch das einströmende Blut der unteren Hohlvene ist der rechte Vorhofsteil abgedrängt, durch das Blut der rechten Lungenvene der linke Vorhofsteil.

Dieser Fall ist besonders lehrreich durch die plastische Wirkung, welche der Canalis foramen ovalis auf den Embolus ausübt, dann die Abknickungen seiner Enden durch die Blutströmung der Vorhöfe.

Äußerlich kennzeichnet sich diese Füllung des Kanals durch die Vorwölbung der Valvula in den linken Vorhof und es liegt der Vergleich mit

einem vom Winde geschwellten Segel sehr nahe. Die pralle Füllung des Kanals drängt die Valvula nach links hinüber.

An der Valvula kann man zwei Teile unterscheiden, einen solchen dem eigentlichen Kanal angehörigen und einem weiteren vor Eintritt in ihn, welcher dem eigentlichen rechten Vorhof angehört. Auch dieser ist nach links gedrängt, der Embolus ist in diese Tasche hinein gezwängt. Demnach erscheint alles, was nachgiebig in der Vorhofscheidenwand ist, das ist die gesamte Klappe, nach links verdrängt. Sicherlich ist diese Stellung der Valvula im lebenden Herzen bei gleicher Form des nichtverstopften Canalis foramen ovalis eine ähnliche, und zwar bei entsprechender Füllung des rechten Vorhofs, gleichgültig ob ein Übertritt von Blut aus dem einen in den anderen Vorhof erfolgt.

*Rokitansky* bildet eine abnorm große Valvula foramen ovalis, welche sackförmig in den linken Vorhof hineinragt und nur mehrere kleine Löcher aufweist, ab und ich besitze in der Sammlung zwei gleiche Präparate. Die Form, wie sie *Rokitansky* abbildet, kann man nur erhalten durch Ausstopfen der Höhlung und Härtung, da am nichtgefüllten Herzen der Sack schlaffhäutig zusammenfällt. Im Leben hat man sich wie in meinem Fall der gekreuzten Embolie, die Füllung und Stellung ähnlich vorzustellen, den jeweiligen Druckverhältnissen entsprechend.

Die Modellierung des Embolus äußert sich weiter in den einschneidenden Kerbenbildungen am Eintritt in den Kanal durch die hintere Leiste des Limbus hervorgerufen. Da daselbst eine doppelte Kerbe nebeneinander läuft, so wird dadurch die Lageveränderung des Embolus angezeigt. Die hinterste Kerbe wurde zuerst von dem Limbus eingeschnitten, alsdann die vordere. Der Embolus wurde daher nicht vorwärts in den linken Vorhof gedrängt, sondern eine kleine Strecke rückwärts und wir haben eine Art rückläufiger Embolie vor uns, indem der Embolus durch den Spalt, welchen er bereits durchlief, eine kurze Strecke zurückrutschte. Am Austritt aus dem Kanal ist nur eine Kerbe erkennbar.

Der Embolus zeigt einen verschiedenen Dickendurchmesser in dem Kanal wie in dem zugehörigen Zugang der Valvula, also in dem gleichsam fixierten Teil gegenüber den freien Enden. Man wird nicht fehl gehen, wenn man die Dickenzunahme als eine Folge des Druckes auf den Embolus, welcher eine Art Stauchung im Kanal erfuhr, betrachtet. Derselbe weist sicherlich nicht die Form seines ursprünglichen Standortes auf, hat sich vielmehr verkürzt und verdickt.

Was die Abbiegung bzw. Abknickung der freien Enden betrifft, so zeigte sich das hintere im rechten Vorhof rechtwinklig nach der vorderen Wand abgebogen und es lassen sich hierfür die wirkenden Stromkräfte nicht genauer feststellen. Anders ist es dagegen bei dem vorderen Ende im linken Vorhof, welches eine spitzwinklige Abknickung nach abwärts nach der Mitralis zu erfahren hat. Da dasselbe unmittelbar unter

der Einmündungsstelle der rechten Lungenvene gelegen ist, so hat das einströmende Venenblut diese Verbiegung bewirkt.

*Parenchymembolie in Herz und Lungengefäßen.*

Haben die geschilderten Druckwirkungen der Herzklappen bisher nicht genügende Beachtung gefunden, also die Beziehungen zwischen Klappen und Embolus, so waren im Gegensatz hierzu jene zwischen Embolus und Gefäßwand bekannt. Die Ursache hierfür liegt einmal daran, daß die Druckwirkungen an Embolis in Gefäßen viel sinnfälliger in Erscheinung treten, im Herzen selbst die Wechselbeziehungen zwischen Klappe und Embolus selten zur Beobachtung kommen. Bei diesen Druckwirkungen in den Gefäßen haben wir ein Analogon für jene im Herzen vor uns, die gestellte Klappe ist der Gefäßwand gleichsam gleich. Im Grunde genommen ist ja das Herz nichts anderes als ein Gefäß mit verschränkten Schenkeln, dessen Wandung rein muskulösen Typ aufweist und in welcher die Atrioventrikularklappen den Rest des alten Endothelrohrs darstellen mit dem Bestreben, die weite Gefäßbahn einzuengen. Der völlige Schluß der Klappen ist nur eine sekundäre Steigerung bzw. Abänderung, welche die geänderte Tätigkeit des Herzens gegenüber der ursprünglichen von sich aus verlangt.

Bereits 1854 führte *Virchow* aus: Weiche plastische Massen, auch wenn sie von unregelmäßiger Form sind, werden durch den Blutstrom in das Arterienlumen eingepreßt, daß sie von vornherein gänzlich sperren. Erläutert er hiermit die Modellierung des Embolus durch Blutstrom und Gefäßwand, so weist er gleichzeitig auf die Schädigung der Gefäßwand durch den Embolus hin, welcher von verkalkten Herzklappen stammt. Bei einem derartigen Abriß kann der mechanische Reiz der harten höckerigen Oberfläche auf die Gefäßwand der Verschlusstelle sehr energisch sein. Das embolische Aneurysma *Ponficks* baut sich auf dieser Beobachtung auf, unbeschadet der Tatsache, daß ein großer Teil dieser Aneurysmen nach *Eppinger* embolisch mykotisch zu deuten ist. Der wesentliche Umstand bleibt die Schädigung der Gefäßwand entweder unmittelbar durch den Kalkembolus oder mittelbar durch die mit ihm verschleppten Keime, welche eine weitere Schädigung bewirken.

Zum Studium dieser Anpassung der Emboli an die Gefäßwand erweist sich besonders lehrreich jenes der Parenchymembolien, und zwar der größeren Pröpfe des Lebergewebes. Gerade die Embolie desselben bedingt die stärkste Anspannung der Gefäße, da das Gewebe verhältnismäßig fest und zäh ist, Umformungen einen hohen Widerstand entgegensetzt. Die Bauart des eingekeilten Embolus läßt uns außerdem mikroskopisch eine gute Vorstellung der Druckwirkungen im Gefäßlumen erbringen. Zu welcher Höhe eine derartige Druckwirkung sich steigern kann, zeigt eine frühere nicht veröffentlichte Beobachtung von mir. In dem Handbuch



von *Schmidtman* — Gerichtliche Medizin — ist eine Zeichnung eines hierher gehörigen Gewebsschnittes wiedergegeben.

Bei der Sektion eines 30 Jahre alten, sehr kräftigen, zwischen die Puffer geratenen zwei Stunden darauf verstorbenen Rangierers, fand sich bei Fehlen einer äußeren Verletzung die Leber in dem der Wirbelsäule anliegenden Bezirk vollständig zerrissen, so daß beide Lappen fast völlig voneinander getrennt waren. In der Bauchhöhle etwa  $\frac{1}{2}$  Liter Blut. Im rechten Vorhof ein 27 g schweres Stück Lebergewebe, ferner in der rechten Kammer unter einem Tricuspidalsegel ein saubohnengroßes Stück. In den Lungen massenhaft Infarkte. Ein mittlerer Lungenarterienast



Abb. 15. Embolus von Lebergewebe in Lungenschlagader. x Rißstelle der Arterie.

angefüllt von einem gut 6 cm langen Pfropf. Derselbe wurde im ganzen mit dem anstoßenden Lungengewebe herausgenommen, gehärtet und geschnitten. Dieser Pfropf besteht völlig aus Lebergewebe und es läßt sich eine Teilung in zwei Äste feststellen. Er selbst besteht aus zwei Hälften. In der ersten Hälfte die Gefäßwand stark ausgezogen aber vollständig geschlossen. Die Zeichnung im Lehrbuch stammt aus diesem Bereich. Die zweite Hälfte weist einen etwa 4 mm langen Riß der Gefäßwand, und zwar kurz vor der Teilung auf (Abb. 15). Seine Breite beträgt im gehärteten Präparat 0,7—0,9 mm, der Umfang der unversehrten Gefäßwand 7,5 mm, also die Breite des Risses zum Gefäßumfang wie 1 : 8. Da die Sektion wenige Stunden nach dem Tode erfolgte und die Organe außerordentlich gut erhalten waren, so ermöglichte dieser Umstand ein genaueres Studium des Embolus (Abb. 16).

Der Lungenarterienast, prall durch einen Pfropf Lebergewebe erfüllt, der der Wand bis auf einzelne schmale Lücken fest anliegt. Das Lebergewebe außerordentlich gut erhalten, am besten in den mittleren Abschnitten des Gefäßes, nach der Gefäßwand treten stärkere Veränderungen auf. Man gewahrt daselbst im Verlauf der Glissonschen Kapsel Umbiegungen, Knickungen und Stauchungen. Die Leberzell-

balken sind dicht aneinander gepreßt, so daß das Gefäßnetz nicht mehr zu erkennen ist. Die kubischen Leberzellen ausgezogen spindelförmig. Auch an den rundlichen Kernen eine ähnliche Veränderung bemerkbar. Im weiteren Verlauf am Rande völlig nekrotische Leberzellen mit nicht mehr gefärbten Kernen, welche durch ihre Lage und den Zusammenhang mit dem übrigen Gewebe sich als Leberzellen erweisen. Daneben frei körniger Detritus mit einzelnen noch erhaltenen Zellen dazwischen. Dieser Zustand stellt die schwerste Zertrümmerung der Zellen, welche zu einem feinen Mus zerrieben sind, dar.

Bei der Verschleppung und Verstreuung in die Capillaren ist ein Erkennen der Herkunft ausgeschlossen, ich bemerke dies besonders mit



Abb. 16. Embolus in Lungenschlagader. x Rißstelle der Gefäßwand. x x stark gequetschtes Lebergewebe.

Hinblick auf die zahlreichen hyalinen Emboli in den Capillaren, zu deren Entstehung das zertrümmerte Lebergewebe im wesentlichen mit Veranlassung gegeben haben mag. Ist hierbei das zertrümmerte Lebergewebe unmittelbar als die Gerinnung befördernd zu bezeichnen, so ähnelt dieser Vorgang einem solchen, wie ihn *Lubarsch* schildert. Bei den embolisierten Leberzellen kommt es nach ihm zu einer Auflösung des Protoplasmas und Kernchromatins durch die Körpersäfte. Im Beginn der Veränderungen sind die Zellen noch deutlich als Leberzellen zu erkennen, am Schlusse ist es unmöglich. Eine hyaline oder Plättchen-thrombose schließt sich an. Wenngleich das Endergebnis das gleiche ist, so sind die Ursachen für die Thrombose doch völlig verschieden, dort ein lytischer Vorgang durch Körpersäfte bewirkt eine krankhafte

Umwandlung der absterbenden Zellen, hier ein rein mechanischer, bestehend in einer Zertrümmerung einer völlig gesunden Zelle.

Bei Betrachtung der Gefäßwand ergibt sich, daß der Querschnitt ein eiförmiger ist. Die Media weist eine ungleiche Dicke auf, ist streckenweise verdünnt, ausgezogen und weist auf einer Seite einen klaffenden Riß, in den das Lebergewebe vorquillt, auf, und zwar entspricht der freie Rand der Vorquellung der Außenfläche der Media, mit ihr hierbei ziemlich scharf abschneidend. Das anstoßende kernarme faserige adventitielle Gewebe ist gleichfalls durchgerissen und es findet sich eine geringe

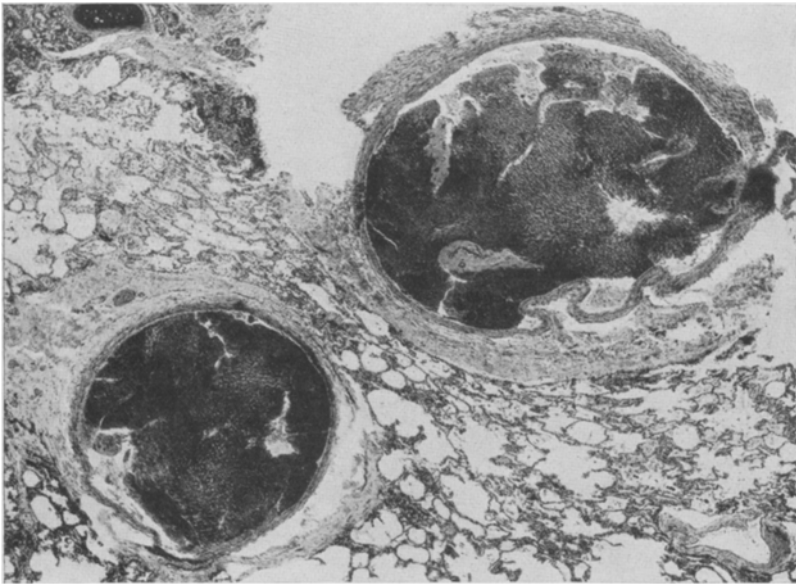


Abb. 17. Pfropfen von Lebergewebe hinter der Teilungsstelle des Hauptgefäßes.

Blutung daselbst. Die Ränder des Risses sind von ungleicher Beschaffenheit, der eine ist verdickt, nach dem Gefäßlumen liegt die Media zusammengezogen, gleichsam zusammengeschnürt, die äußere Mediazüge hingegen sind dünn ausgezogen. Auf der gegenüberliegenden Seite läuft die schmal ausgezogene Media konisch zu. Das elastische Gewebe ist quer durchrissen, einige lose Fasern spannen sich noch über die freie Fläche des Embolus. Die pralle Gefäßfüllung setzt sich noch in die Teiläste eine Strecke weit fort, am Ende des Pfropfes ist die Lichtung unvollständig ausgefüllt, die Wand ist teilweise schlaff gefältelt (Abb. 17).

Diese Beobachtung zeigt uns einmal die Umwandlung eines unregelmäßig geformten Brockens Lebergewebe in einen langgestreckten auf einer Gefäßgabelung reitenden und in dieselbe sich fortsetzenden

Embolus, Widerstand der Gefäßwand, Kohäsion des einer Zerreißung widerstrebenden Embolus. Der Blutdruck als *Vis a tergo* sind hierbei die maßgebenden Faktoren. Derartige Modellierungen des Embolus sind lange bekannt durch *Schmorl, Beneke, Lubarsch, Kunze*.

Die Gefäßgabelung ist der Ort der größten Druckentfaltung; es findet hier ein Widerstand gegen den vorwärts drängenden Embolus statt. Am gewöhnlichsten findet sich nach *Virchow* der Embolus an der Teilungsstelle einer Arterie oder da wo eine Arterie durch Abgabe von Ästen schnell an Durchmesser abnimmt. Bei der gewöhnlichen Form der Lungenembolie gestaltet sich nach *von Recklinghausen* der Vorgang so, daß der lange mit dem Blute angeschwemmte Embolus, dessen Querschnitt nur einen Teil desjenigen der Pulmonalis beträgt, durch den Blutstrom angepreßt und festgehalten wird. Der Parenchymembolus dagegen, dessen Durchmesser den Querschnitt der Arterie vielfach übertrifft, wird daselbst eingekeilt und dann sekundär in die Nebenäste vorgetrieben. Voraussetzung ist hierbei ein hoher Druck im Gefäß und es spielen heftige Zusammenziehungen im Herzen, besonders in der rechten Kammer möglicherweise eine wesentliche Rolle. In unserem Fall haben wir ein gesundes kräftiges Herz, welches zu höheren Leistungen befähigt ist als ein durch anderweitige Krankheiten mehr oder minder geschwächtes. Das Gefäß wird weiter durch den Leberembolus ausgezogen und es erfolgt eine Streckung desselben. Jede elastische Dehnung durch Zug ist nun stets mit einer Zusammenziehung senkrecht zur Dehnung verbunden, der Querkontraktion. Wird das Gefäß über den Elastizitätskoeffizienten ausgezogen, dann weichen die zusammenziehungsfähigen Gebilde auseinander, die Querkontraktion kann sich nicht mehr in voller Stärke entfalten. Der Widerstand der Wand ist gebrochen, das Gefäß reißt ein.

Wesentlich ist außerdem bei dieser Beurteilung das *plötzliche* des Eintritts der Drucksteigerung. Einer allmählichen Zunahme der letzteren wäre das Gefäß sicherlich gewachsen gewesen. Bei den gewöhnlichen Formen der Embolie wird der Druck auf die Gefäßwand durch einen Gegendruck von derselben erwidert und vorausgesetzt, daß das Gefäß fest genug ist, in seiner Wirkung aufgehoben, anders bei einer plötzlichen Steigerung des Innendrucks, welcher die Gefäßwand infolge der Schnelligkeit des Eintritts sich nicht anpassen kann.

Auf zwei Punkte ist bei dieser Zerreißung noch hinzuweisen, einmal das Fehlen einer nennenswerten Blutung in der Umgebung der Rißstelle. Dies erklärt sich aus dem Umstand, daß an Ort der Zerreißung das Gefäß blutleer ist, nur Lebergewebe die Lichtung völlig sperrt. Die kleine Blutung in der Nachbarschaft stammt aus den gleichzeitig eingerissenen Capillaren des adventitiellen Gewebes der Nachbarschaft. Weiter ist hervorzuheben, daß es durch den Riß nicht zu einem erheblichen Vorfall des Lebergewebes gekommen ist, die Grenze des vorgetriebenen Lebergewebes mit der äußeren Gefäßgrenze annähernd zusammenfällt. Die

wenigen elastischen Fasern der durchrissenen Media, welche sich darüberlegen, würden eine hernienartige Vorwölbung nicht hintanhaltend können, vielmehr verhindert die feste Pressung der Masse eine wesentliche Formveränderung. Legt man solch einen Embolus frei, so behält er seine Form im wesentlichen bei. Ebensowenig wie eine Überdehnung eines zähen Gewebes wie des Lebergewebes keine spätere Zusammenziehung zuläßt, so wird nach dem Wegfall einer hochgradigen Zusammenpressung eine Entfaltung nicht zustande kommen. Wird eben die Elastizitätsgrenze überschritten, so bleibt die Gestaltsänderung.

Ich füge bei dieser Gelegenheit noch eine Bemerkung hinsichtlich des Zustandekommens der Embolie von Lebergewebe ein. Der Vorgang ist ein solcher, daß bei Zerreißung der Leber Einrisse in die größeren Lebervenen erfolgen. Natürlich ist die Gegend der abgehenden Venen in der Nähe des rechten Herzens am gefährlichsten. *Schmorl* nimmt bei der Embolie eine Ansaugung an und macht den negativen Druck, welcher während der Diastole in der rechten Herzhälfte herrscht, dafür verantwortlich. Mag dies bei kleinen Embolis vorkommen, so halte ich für die größeren Pfröpfe einen mechanischen Druck von außen her, eine direkte Pressung der Leber gegen die Wirbelsäule und Rippen, also einen positiven Druck erforderlich. In dem *Schmorl*schen und meinem Fall liegt eine Pufferverletzung vor, also eine solche, bei welcher die Leber die hochgradigste Quetschung erfahren kann. In dem Fall *Kunze* wurde der Verunglückte aus dem Kraftwagen gegen einen Baum geschleudert, als ob er ihn umarmen wollte. Eine Zertrümmerung der Leber mit Einriß der Venen genügt allein nicht, um eine solche großartige Verschleppung, wie sie *Lubarsch* bezeichnet, hervorzurufen. Trotz der Zunahme der Leberverletzungen durch die neuzeitlichen Verkehrsmittel, sowie im Weltkrieg, finden wir keine Zunahme derselben und müssen derartige Parenchymembolien als nicht häufig bezeichnen.

Die gekreuzte Embolie zeigt uns die Druckwirkungen des Foramen ovale bzw. seiner einzelnen Teile, der Valvula und des Limbus. Durchmesser und Länge des Kanals sind bestimmend und der Embolus wird im Bereich des Foramen modelliert. Die Größe des Foramen kann nicht als eine beständige betrachtet werden, da sie bei Systole und Diastole wechseln kann. Dann spielen die Druckverhältnisse der Vorhöfe, besonders des linken eine Rolle, ein starkes Anpressen der Valvula von links her wird den Spalt entsprechend verschmälern. Eine gewisse Elastizität, keine hohe bzw. die Fähigkeit den Umfang zu verkleinern, dann die Schwankung des Umfanges des Foramen erklären auch, daß Emboli, deren Durchmesser jenen des Foramen übertrifft, sich gleichsam hindurchzwängen, daß sogar ein Embolus in Schleifenform die Lichtung durchlaufen kann.

Die Stellen des Eintritts und Austritts aus dem Kanal sind deutlich erkennbar, besonders bei längerem Kanal. Sie weisen mitunter darauf hin, daß der Embolus, trotzdem er fixiert erscheint, seine Lage wechselt, daß sogar eine rückläufige Bewegung nach dem rechten Vorhof eintreten, daß demnach eine gekreuzte Embolie zu einer rückläufigen sich wandeln kann (Fall D).

Bestimmend für die Weiterbewegung des Embolus ist einmal seine eigene Form. Seine Dickenzunahme gebietet einem weiteren Vorrücken Halt. Dann spielen eine Rolle die Strömungen in den Vorhöfen. Bei einer Teilung des Embolus kann der Zug der Äste in auseinanderweichender Richtung ein weiteres Vorrücken verhindern. Geraten indes beide Äste in den Strudel der Tricuspidalis, so werden sie eine rückläufige Bewegung bewirken. Das gleiche kann im linken Vorhof vorkommen und der Embolus durch die Mitralis angesaugt werden. Die Folge kann ein Vorrücken des Embolus durch das Foramen ovale sein. Das Spiel der Kräfte bleibt nicht ohne Wirkung auf die Emboli selbst. In dem ersten Fall von *Versé* zeigte der Embolus mehrfache nabelschnurartige Drehungen, welche auf Wirbelströmungen des Blutes zurückgeführt werden. Etwas ähnliches ist nicht bekannt geworden, man sollte annehmen, daß bei derartigen Verdrehungen um die Längsachse, wodurch die Entstehung dieser Spiraltouren erklärt wird, die Äste des Embolus ebenfalls umeinander geschlungen sein müssen, was nicht der Fall ist. Die gleiche Beschaffenheit des Embolus in beiden Vorhöfen läßt eher vermuten, daß der ursprüngliche Thrombus eine derart gewundene Form besaß.

Die Emboli werden gezerrt, können ab- und einreißen. Dies erklärt mitunter die verhältnismäßig kurzen Stümpfe im Foramen. Sie werden selbst durch die gestellte A.V.-Klappe, in deren Bereich sie geraten, entsprechend verunstaltet. Im Fall C ist der in die A.V. herabhängende, nur einseitig fixierte Embolus deutlich abgeplattet.

Größere Emboli wie in Fall 2 von *Versé* scheinen das Foramen äußerst selten zu durchlaufen. Gegenüber der Häufigkeit der Embolie in den Lungenschlagadern und der gegebenen Möglichkeit des Übertritts in den linken Vorhof treten solche grobe Emboli, wie wir sie in der Pulmonalis antreffen, völlig zurück, trotzdem eine gekreuzte Embolie sich fast immer mit einer Lungenembolie vergesellschaftet. Eine gewisse Rolle kann hierbei die Festigkeit des Embolus spielen, indem weiche Pfröpfe leichter durch die Wirbelströmung des Vorhofs auseinandergerissen werden können als feste, zähe. Ein in dieser Hinsicht bemerkenswerter Fall, in welchem man klinisch bereits die gekreuzte Embolie hätte diagnostizieren können, verlief folgendermaßen:

50jähriger Mann leidet seit einem Jahre an einem kleinen Nabelbruch, läßt sich infolge geringer Beschwerden operieren. Glatter Verlauf. Am 5. Tage nach der Operation richtet er sich im Bette auf, um zu lesen. Plötzlich läßt er die Zeitung sinken mit den Worten: Ich sehe nicht mehr. Atemnot, Blausucht, nach einigen

Minuten Schmerzen im Kopf, *Cheyne-Stockessches* Atmen, Bewußtlosigkeit. Tod nach 8 Stunden. Sektion: Frische Thrombose der rechten Vena femoralis. Keine äußere Schwellung. Weit offenes Foramen ovale. Embolus in rechter Arteria ophthalmica bis in Carotis reichend, 4 cm langer Embolus in linker Carotis interior. Mehrfache Emboli in Lungenarterien.

Allem Anschein nach erfolgte zuerst die Embolie in rechter Arteria ophthalmica, dann in linker Carotis, zuletzt in Pulmonalis. Die weiche Beschaffenheit des verhältnismäßig frischen Thrombus begünstigte die Zerreißung in Stücke.

Daß die Lungenembolie durch eine unvollkommene oder völlige Sperrung den Übertritt des Blutes mit dem Embolus in den linken Vorhof begünstigt, wie *Versé* annimmt, kann für einen gewissen Hundertsatz als wahrscheinlich gelten. Auffällig bleibt jedenfalls diese Verbindung. Für die andere Form der Embolie in Klappenresten besitzt diejenige der Lungenarterien nicht die gleiche Bedeutung, da die Pfröpfe oder ihre Bruchstücke zumeist vorher abgefangen werden und die Lungenembolie das Endstadium darstellt.

Der seltenere Übertritt solch großer Emboli erklärt sich jedenfalls aus dem Umstand, daß lange Pfröpfe aus der Femoralis nicht auf einmal das Herz durchlaufen, vielmehr allmählich, ruckweise, ein Teil noch in der unteren Hohlvene liegt, der andere bereits an der A.V.-Klappe angelangt ist und die Strömungen, denen er unterliegt, sehr verschieden, diametral sich verhalten. So wird es öfters bei weit offenem Foramen wohl zuerst zu einem Durchtritt durch dasselbe kommen, während der folgende Abschnitt im Bereich der Klappen angelangt, den bereits übergetretenen wieder aus dem Loche herauszieht, die gekreuzte Embolie zu einer rückläufigen sich umwandelt.

Wenn zum Schluß der Vergleich gezogen wird zwischen der Häufigkeit der paradoxen Embolie, bei welcher die Pfröpfe noch im Foramen ovale angetroffen werden und den Embolis, welche, um mit *Virchow* zu reden, sich über alte in der kindlichen Entwicklung zurückgebliebene Fäden herüberschlagen, so ist nach meinen hier vorliegenden Erfahrungen der Hundertsatz der letzteren ein höherer oder mindestens ein ebenso hoher. Dieselben sind im Laufe von zwei Jahren zur Beobachtung gekommen, von diesen drei in einem  $\frac{3}{4}$  Jahr. Gegenüber der Verschleppung von Bruchstücken und Festhalten durch die Klappe tritt eine solche von langen Pfröpfen stark zurück. Die paradoxen Embolien wurden in einer Zeit von 20 Jahren beobachtet. Mit der insgesamten Häufigkeit der gekreuzten Emboli hat dieser Befund nichts zu tun, da eben nur die festgehaltenen in Frage kommen. Bei der Berechnung der Zahl der übergetretenen Emboli wird eine Statistik kaum zu genauen Ergebnissen führen, da gleichzeitig vorhandene Thromben des linken Kreislaufs eine endgültige Entscheidung erschweren können.

Was ich besonders für beide Formen der Embolie hervorheben möchte, sind die Veränderungen, welche die Emboli an ihrer Haftstelle erleiden,

dann durch den Blutstrom und die Atrioventrikularklappe. Wenn diese Veränderungen durchweg sekundär sind, die Herzwandungen nicht in Mitleidenschaft gezogen werden, im Fall 3 und 4 allein die Klappen-  
segel, so sehen wir im Gegensatz bei Parenchymembolie eine schwere  
Schädigung der Gefäßwand, welche bis zur Zerreißung führen kann.

---

### Schrifttum.

*Beneke*: Embolie in Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1913. — *Chiari*:  
Über Netzbildungen im rechten Vorhof. Beitr. path. Anat. **22** (1897). — *Franck*  
u. *Alwens*: Kreislaufstudien am Röntgenschirm. Münch. med. Wschr. **1910**. —  
*Lubarsch*: Zur Lehre von den Parenchymembolien. Fortschr. Med. **11** (1893). —  
*Recklinghausen von*: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der  
Ernährung, 1883. — *Schmidtman*: Handbuch der gerichtlichen Medizin, 1905. —  
*Schmorl, G.*: Zwei Fälle von Leberruptur. Dtsch. Arch. klin. Med. **42** (1888). — *Versé*:  
Über paradoxe Embolie. Verh. Path. Gesellsch. 13. Tagg 1909. — *Virchow*: Hand-  
buch der speziellen Pathologie und Therapie 1854. ;

---