

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Über die Bedeutung und die Entstehung der Wadenvenenthrombosen.

Von
R. Rössle.

Trotz des ungeheuren Aufwandes an wissenschaftlichen Bemühungen, die seit den Meisterarbeiten des jungen *Virchow* über Thrombose und Embolie¹ der Aufklärung dieser Krankheit gewidmet worden sind, gibt es immer noch viele ungelöste Teilfragen und darunter merkwürdigerweise nicht wenige, die sich mit unseren heutigen Mitteln wohl lösen ließen, während bekanntlich die Beantwortung anderer und zum Teil grundlegender Teilfragen an der Methodik und der ungenügenden Vorkenntnis auf physiologischem und pathologisch-physiologischem Gebiete scheitert.

Zu der ersteren Gruppe gehört eine Frage, welche vielleicht aus dem Grunde nicht weiter bearbeitet wurde, weil man sie für gelöst hielt, nämlich die Frage der primären Sitze der autochthonen Thrombosen. Nicht nur in Lehrbüchern, sondern auch in gelehrten Abhandlungen wird bei der Aufzählung der Lokalisation der Thrombosen als ihr häufigster Ausgangspunkt neben den Beckenvenen die Oberschenkelvene genannt und seit *Virchows* klassischer Untersuchung die Meinung vertreten — die dann *Aschoff* nach seinen Strömungsversuchen bekräftigte — daß es der Raum hinter den Venenklappen der V. femoralis ist, der die erste Thrombuskopfanlage aufweist.

Demgegenüber gelingt der Nachweis leicht, daß die Thrombosen des Unterschenkels und der Fußsohle noch viel häufiger sind. *Virchow* hat sich mit der Zählung der Orte der Thrombosen gar nicht befaßt; er gibt nur einmal in seinen oben genannten Untersuchungen nebenbei das Vorkommen von Thrombose in der Vena tibialis post. an²; *Lubarsch* erwähnt aber in seiner Statistik der befallenen Blutadern³ die Unterschenkelvenen überhaupt nicht, desgleichen nicht *Geißendörfer* in seiner 1935 erschienenen Monographie.

¹ Neu herausgegeben von *Rud. Beneke* in den „Klassikern der Medizin“ von *Sudhoff*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1910.

² Außerdem findet sich bei *Virchow* [*Virchows Arch.* 10 (1856)] unter dem Titel „Neuer Fall von tödlicher Embolie der Lungenarterie“ folgende Beobachtung: 28jährige Person mit „fulminierender“ Embolie der Pulmonalis. „Die Nachforschung nach der primären Thrombose war lange fruchtlos, bis sich endlich ergab, daß sämtliche Muskeläste der Unterschenkelvene auf beiden Seiten sehr varicös und mit dichten alten Thromben erfüllt waren; von da erstreckte sich die Gerinnung aufwärts durch die Tibialis bis zur Poplitea, in welcher sich noch ganz ähnliche Thrombusmasse fand.“

³ *Lubarsch*: Allgemeine Pathologie. Wiesbaden 1905.

Da mir seinerzeit an meinem Basler Material die besondere Häufigkeit der Thrombose und Embolie aufgefallen war¹, so versuchte ich in der Erwägung, daß die gewöhnlich bei den Sektionen nachgesehenen Venengebiete über die Verbreitung der Thrombose unter den Kranken eine erschöpfende Auskunft vielleicht nicht geben, eine Ausdehnung der Nachschau auf die ganzen unteren Gliedmaßen. Ein weiterer Grund war die Beobachtung, daß bei vielen Leichen, besonders bei fettsüchtigen Personen, die Waden gegen die Unterlage durch die Schwere des Beins abgeplattet waren; die Frage war naheliegend, ob nicht ein entsprechender Druck während des Lebens dort einen Einfluß auf den Durch- und Ab-
lauf des Blutes bei Rückenlage haben könnte.

Im folgenden begnüge ich mich mit der Wiedergabe der Befunde an der Wade; über die Fußsohlenthrombosen, über die ich systematisch erst später habe Untersuchungen anstellen lassen, wird von anderer Seite berichtet werden (*R. Neumann*). Zuerst hat auf ihre Bedeutung *K. Denecke* aus dem *Aschoffs*chen Institut aufmerksam gemacht; ihre Bedeutung sah *Denecke* auf Grund eines Vergleichs von 22 anatomisch untersuchten Fällen mit der klinischen Beobachtung darin, daß die von ihnen ausgelösten Plantarschmerzen ein Frühsymptom der beginnenden Beinvenenthrombose sein sollen; er fand Gerinnselbildungen in den Fußsohlerven jedesmal bei klinisch offenkundig gewesenen Thrombosen und einige Male auch bei Fällen ohne klinischen Befund; er fand sie auch gelegentlich bei sonst frei gebliebenen Beinvenen. *Payr* vertrat ebenfalls die Auffassung, daß es eine im Bein aufsteigende Thrombose gäbe und daß sie im Rete plantare beginne; dem Fußsohlenschmerz folge die Empfindlichkeit der Vena tibialis post. bei leichtem Ödem zwischen Tibia und Achillessehne; manchmal breite sich die Thrombose rasch bis in die Kniekehle und gegen den Oberschenkel aus. Aus den klinischen Beobachtungen *Tschmarkes* über denselben Gegenstand sei nur die mit den Vorigen übereinstimmende Ansicht wiedergegeben, wonach öfter eine „ascendierende Entwicklung“ der Thrombose aus den klinischen Zeichen zu entnehmen sei, allerdings auch ihre Beschränkung auf den Ausgangspunkt, d. h. auf Fuß und Wade (11mal unter 16 Fällen). Auch *Olow* ist der Meinung, daß „einige Stunden bis Tage vor dem Auftreten der klassischen Thrombosesymptome“ als Frühzeichen eine Druckempfindlichkeit „an der Übergangsstelle des Triceps in die Achillessehne“ auftrete.

Meine eigenen Untersuchungen in Basel erstreckten sich auf den Zeitraum von rund 5 Monaten mit 400 Sektionen, während welcher Zeit systematisch an Leichen erwachsener Personen (über 20 Jahre) die Wadenvenen beider Beine nachgesehen wurden; es waren 324 Fälle, bei diesen fanden sich Wadenvenenthrombosen in nicht weniger als 88 Fällen.

¹ Vgl. *R. Rösle*: Die Besonderheiten der Sterblichkeit in Basel. Sitzgsber. Naturforsch. Ges. 40 (1929).

Von diesen sind, da es sich hier nur um die Frage der sog. spontanen oder Fernthrombosen handelt, 3 Fälle in Abzug zu bringen, nämlich 2 Fälle mit infizierten (komplizierten) Unterschenkelbrüchen und 1 Fall mit Decubitus der Ferse. Somit bleiben immerhin noch so viel Fälle, daß man sagen kann, es bestehen bei Schwerkranken in einem Viertel aller Fälle Wadenvenenthrombosen. Zugegeben, daß unter diesen viele sind, die, weil frisch, keine Bedeutung für den Kranken mehr hatten, bleibt doch die Tatsache bedeutsam, daß, wenn, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle die Wadenvenenthrombose Ausgangspunkt weiterer und lebenswichtigerer Lokalisationen von Thromben wird, gesagt werden muß, der Tod habe die Entwicklung zu solchen unterbrochen. Um eine Verwechslung mit postmortalen Gerinnselbildungen nach Möglichkeit auszuschließen, wurden — besonders in Zweifelsfällen — mikroskopische Untersuchungen, meist in größeren Gewebsblöcken (quer zur Unterschenkelachse geschnitten) angestellt (53 Fälle).

Die vorhergehende Präparation geschah gewöhnlich in der Weise, daß nach Spaltung und Zurückschlagen der Haut scheibenartig einander folgende quere Schnitte durch die ganzen Muskelbäuche der Wade hintereinander angelegt wurden. Die meisten Blutpfropfe finden sich in den Venengeflechten zwischen dem Lig. interosseum und den Fascien zwischen den tiefen Muskeln (Tibialis post., popliteus, soleus); zuweilen erscheint das ganze Paket wie von Blutpfropfen gespickt.

Wenn man bedenkt, daß unter der geprüften Zahl von Leichen eine Anzahl plötzlich Gestorbener sich befindet, teils durch überraschenden Tod aus innerer Ursache (Schlaganfall, Coronarsklerose usw.), teils durch gewaltsamen Tod aus äußeren Bedingungen (Unfall, Selbstmord und Mord), so überrascht die hohe Zahl der gefundenen Thrombosen noch mehr. Unter den Sektionen, die hier mitgezählt werden mußten, befinden sich auch mehrere auswärtige (nicht im Institut ausgeführte), besonders Haussektionen, bei denen die Wadenvenen nicht untersucht werden konnten, so daß die genannte Zahl der zu einem Viertel vorkommenden Wadenvenenthrombosen sicher nicht zu hoch gegriffen ist.

Unter den Fällen von Wadenvenenthrombosen waren nicht weniger als 50, wo diese allein vorhanden waren, an sich schon ein Hinweis auf ihre Bedeutung; in 38 Fällen waren gleichzeitig Thromben in den Venae femorales, und nur in 7 Fällen waren nur in den Femorales oder in den Hypogastricae solche zu finden und die Wadenvenen leer. Aus diesen Zahlen darf wohl auch geschlossen werden, daß die Wadenvenenthrombose nicht immer fortschreitet und nicht ohne weiteres eine zweite mehr herzwärts gelegene Thrombose induziert. Ferner wird die Folgerung nahegelegt, daß neben allgemeinen besondere örtliche Bedingungen zum Zustandekommen obwalten müssen und daß diese Bedingungen in den tiefen Wadenvenen besonders häufig erfüllt sind. Bevor wir auf diese eingehen, mögen noch einzelne Beobachtungen über die Art der Blut-

pfropfbildung an diesem Körperort wiedergegeben werden. Sehr häufig handelt es sich um Rezidive der Thrombose; diese lassen sich freilich oft nur mikroskopisch als solche erweisen; die gemeinste Art ist die der roten, massenhaften Venenpfropfe; ganz frische Blutpfropfe trifft man nicht selten nur einseitig, sonst sind doppelseitige etwas Gewöhnliches. Leider bin ich den einseitigen Wadenvenenthrombosen nicht näher nachgegangen; denn es wäre wertvoll gewesen, zu erfahren, ob etwa die Seitenlage der Kranken einen Einfluß darauf hat; zumal bei Seitenlage das eine — obere — Bein ganz, das andere, zu unterst gelegene, teilweise vom Druck auf die Wade entlastet sein kann. *Aschoff* glaubt, daß die Lage auf der Seite die Entstehung der Thrombose in der Femoralis auf derselben Seite begünstige. Fragliche Fälle, in denen die Entscheidung, ob intravitale oder postmortale Entstehung vorliegt, nicht getroffen werden konnte, sind in der obigen Zählung weggelassen worden. Variköse Erweiterungen kommen gelegentlich vor, das Zusammentreffen mit peripherster Arteriosklerose und mit fettsüchtiger Durchwachsung der Beinmuskulatur ist offensichtlich häufig. Auch das Zusammentreffen mit den in gewissem Sinn gleichartigen Beckenvenenthrombosen mag hervorgehoben sein, wiewohl es in Anbetracht der besonderen Häufigkeit gerade dieser beiden Lokalisationen nicht auffällig ist. In einer Beziehung gleichen sich die thrombosierte Waden- und Beckenvenen; es blieb gelegentlich selbst bei älteren Thromben die Organisation aus und wurde durch Kalkimprägnation des Thrombus ersetzt. Ob aber in den Wadenvenen fertige Phlebolithen sich bilden können, ist fraglich geblieben.

In der Hoffnung, bei der besonderen Häufigkeit der Wadenvenenthrombosen den örtlichen Entstehungsbedingungen näher zu kommen, wurde ihre Umgebung, wie angegeben, in größeren Übersichtsschnitten mikroskopisch untersucht. Dabei ergab sich eine überraschend häufige Veränderung der benachbarten Muskelfasern in allen möglichen bekannten Abwandlungen: Einfache Atrophie, die bei schwächeren Graden sehr unregelmäßig verteilt war, schollige Degeneration, fibrilläre Zerklüftung, Zerreißen der Fasern, Wechsel in der Faserfärbung, Vermehrung der Kerne bis zu den bekannten Bildern der Kernreihen und Kernhaufen bei atrophischen Kernwucherungen, all dies war im Gebiet der Thrombosen fast ständig zu finden. Daß die Veränderungen so wenig einheitlich waren, kann angesichts der Tatsache nicht überraschen, daß sie nicht allein von den örtlichen Umständen (Druck, gestörte Kreislaufverhältnisse) bedingt zu sein brauchten, sondern sicherlich auch als abhängig von den schweren Grundkrankheiten angesehen werden durften (Infekte, Kachexie, Inaktivitätsatrophie). Nicht selten war Ödem anzutreffen, dagegen waren Bilder echter Phlebitis und Myositis eine Ausnahme; leukocytenreiche Thromben waren, unabhängig von Phlebitis, in Fällen eitriger Grundkrankheit, wie Pneumonie, Empyem u. dgl., zu sehen.

Obwohl nun die den kleinen thrombosierten Venenästen zunächst liegenden Muskelteile durchaus nicht immer diejenigen waren, welche die schwersten Veränderungen oder überhaupt solche aufwiesen, erregte die Gleichzeitigkeit beider Befunde doch immer wieder den Verdacht einer gegenseitigen Abhängigkeit. Dabei blieb es zunächst fraglich, welche Erscheinung als die primäre angesprochen werden mußte. Zwei Möglichkeiten lagen in erster Linie vor: die aus örtlichen sonstigen und allgemeinen Zirkulationsstörungen hervorgegangenen Thrombosen konnten die schweren Muskelveränderungen herbeiführen; oder aber diese letzteren konnten zuerst vorliegen; durch den Abbau von Muskelgewebe konnten dann gerinnungsbefördernde Stoffe entstehen und durch Aufsaugung schon an Ort und Stelle rote und Abscheidungsthrombose begünstigen.

Eine dritte Möglichkeit war natürlich nicht auszuschließen, daß beide Veränderungen durch dieselbe Ursache, aber unabhängig voneinander, d. h. nebeneinander sich entwickelten. Auch hierfür könnte man Anhaltspunkte anführen: etwa den Umstand, daß in lange unveränderter Rückenlage durch Druck die Zirkulation für die Venen und für die Muskel abgedrosselt sein konnte. In diesem Zusammenhang muß ein öfter wiederholter mikroskopischer Befund erwähnt werden: die Kompression und die offensichtliche Kontraktion der kleinen Arterien zwischen den verstopften oder erweiterten Venen.

Daß primäre Zirkulationsstörungen vom Charakter der Anämie und der Blutstauung zu Muskelveränderungen führen konnten, liegt auf der Hand. Ich erwähne einen Fall von fulminanter Embolie der Pulmonalarterien aus 26 cm langer Thrombose der linken Vena femoralis nach Knieverletzung mit gleichzeitiger Thrombose der Wadenvenen, wobei nur die Muskulatur der thrombosierten Seite stark trüb geschwollen war.

Daß die Annahme einer gleichzeitigen Schädigung von Muskeln und Gefäßen naheliegend ist, ergibt sich auch aus der Überlegung, daß ein Druck von hinten auf die Wade dazu führen muß, die tiefen Muskeln in den unnachgiebigen Raum zwischen Tibia, Ligamentum interosseum und Fibula hineinzupressen, also in erster Linie den *M. tibialis post.*, *Flexor digit. long.* und *Flexor hallucis I.* Während die oberflächlichen Gruppen besonders des *Gastrocnemius* und *Soleus* stärker gegeneinander verschieblich sind und, wie die Form der plattgedrückten Wade zeigt, seitlich ausweichen, ist dies den tiefen Lagen zwischen den festeren Fächern der Fascien weniger möglich; es kommt hinzu, daß das sehnige Tor im *Soleus* für die durchziehenden Blutgefäße eine ähnliche Rolle zu spielen vermag wie das *Ligamentum Pouparti* für die *Vena femoralis*. Außer den *Venae tibiales post.* gehören noch die Begleitvenen der *Art. peronea* in das Gebiet erhöhter Klemmungsmöglichkeit bei aufliegender Wade.

Für die zweite der oben genannten Möglichkeiten sprach der Umstand, daß Veränderungen der Wadenmuskulatur bei Bettlägerigen nicht

selten sind; aber nach meinen bisherigen Erfahrungen handelte es sich doch überwiegend um gelähmte Personen mit Gehirn- und Rückenmarksleiden; auch dabei ergaben sich Unterschiede in der Beschaffenheit der Muskulatur der beiden Beine. Es mußte also das Verhalten der Muskulatur in Fällen ohne Thromben erst genauer geprüft und das Alter der beiden Befunde: Veränderungen der Muskeln und der Venen verglichen werden.

Für die Abhängigkeit der Thrombosen von primären Muskelveränderungen sprechen schon die Erfahrungen über die Folge von Muskelzerreißen und -Quetschungen; aber hier liegt der Einwand nahe, daß die Venenwand dabei ja selbst mitverletzt wird und nur darauf die Blutpfropfbildung bei diesen Unfällen beruhe. Öfter schien mir in meiner Beobachtungsreihe ein besonders hohes Körpergewicht mit besonders starken Muskeldegenerationen der Wade einherzugehen. Schwere Personen haben schwere Beine und pflegen, wie es von den phlegmatischen Fettsüchtigen bekannt ist, in unveränderter Lage, meist in Rückenlage im Bett zu liegen. Eine unaufhörliche milde Quetschung würde letzten Endes auf dasselbe hinauskommen wie ein akutes entsprechendes Trauma. Ob eine solche langsame Quetschung mehr den Muskel unmittelbar oder über die capillare Druckanämie mittelbar schädigt, ist nicht zu sagen. Den Vergleich mit den Wirkungen einer Verschüttung kann man nicht heranziehen, weil es sich bei den Verschütteten um gesunde, kräftige Personen (Soldaten im Minenkrieg!) zu handeln pflegt, die im Zustand der Verschüttung noch lebend die gewaltigsten Kraftanstrengungen machen, um sich aus ihrer Lage zu befreien; man hat denn auch die entsprechenden Muskelbefunde in der Kriegspathologie mehr auf solche Ursachen und auf vasomotorische Störungen zurückgeführt. Wohl aber bietet der subcutane Decubitus der Kreuzbeingegend mit der Nekrose des Glutaeus in der Deutung *A. Dietrichs* bis zu einem gewissen Grade eine Parallele zu den Verhältnissen an der Wade, nur daß es in unseren Fällen nicht bis zur Nekrose der Muskeln kommt.

Daß veränderte Gewebe gerinnungsfördernde Stoffe liefern, ist durch mannigfaltige Erfahrung belegt. Vielleicht gehört als eines der plumpesten Beispiele die hämorrhagische Infarzierung des Pankreas bei primärer Nekrose der Drüse und ihres Zwischengewebes hierher. Mir scheinen die dabei vorhandenen ausgedehnten Thrombosen der kleinen Pankreasvenen für diese Auffassung zu sprechen. Aber auch im Experiment ist der Nachweis blutgerinnungsbefördernder Organextrakte oft geliefert worden (z. B. *Dold* und *Kodama*, *Pickering* und *Matur*, *Rivier* u. a.). Ich erinnere auch an das „Koagulin“ der Muskeln von *Friedr. Kraus* und *H. J. Fuchs*; sie identifizierten das aus Muskeln zu gewinnende Prothrombin mit dem aus dem Blutplasma darstellbaren. Berührungspunkte zwischen unseren Beobachtungen über die Häufigkeit der Thromben im Gebiete der Wadenmuskeln und den sonst bekannten

Beziehungen zwischen Muskeln und Blutveränderungen ergeben sich wohl auch durch die Beobachtungen von *Fletcher* und *Hopkins* über die Bedeutung mechanischer Läsionen auf die Säurebildung im absterbenden Muskel.

Im Grunde lassen sich aber doch diese Erkenntnisse nicht ohne weiteres auf das Problem der primären Muskelvenenthrombosen anwenden. Jedenfalls liefert einfache Muskelatrophie nicht diejenigen Stoffe, die das Zusammenspiel von Fibrinabscheidung und Blutplättchenagglutination auslösen. Dies geht aus den zahlreichen Beispielen hervor, wo im Gefolge von zentral bedingten Muskelschwunden der Wade, sogar mit Sklerose und Fettdurchwachsung der Muskulatur, die Thrombenbildung ausblieb. In der Beobachtungsserie, die dieser Untersuchung zugrunde liegt, waren nicht weniger als 4 Fälle solcher Art.

Die Frage der primären Entstehungsorte der Thrombosen und ihrer örtlichen Bedingungen hat selbstverständlich eine grundsätzliche Bedeutung für die ganze Thromboselehre. Die Entthronung der Femoralisthrombose als Erstort schafft die Aufgabe, nun für die wirklichen Erstorte wie Fußsohlengeflechte und Wadenvenen die örtlichen Bedingungen zu klären. Daß es Muskelabbaustoffe im Quellgebiet der Wadenvenen sind, ist nicht einmal von vornherein so sehr wahrscheinlich, weil solche Muskelstoffe für die fast gleich häufigen Beckenvenenthrombosen, besonders den Plexus prostaticus, nicht in Betracht kommen. Es ist klar, daß der Nachweis thromboseförderlicher Stoffe im Quellgebiet der primären Blutpfropfbildung für die Bewertung der sog. „statischen Fernthrombose“ entscheidend ist. Wenn es auch verfehlt sein mag, in einem pathologischen Prozeß von so mannigfaltigen Bedingungen eine als allein maßgebend oder wenigstens ausschlaggebend hinzustellen, so ist es doch berechtigt, auf Grund neuer Beobachtungen immer wieder die bekannten ursächlichen Momente gegeneinander abzuwägen. In dieser Hinsicht stellt die Wadenvenenthrombose die Frage der Gewichtsverteilung der ursächlichen Faktoren von neuem auf und spitzt sie folgendermaßen zu:

Wir haben auf der einen Seite einen sicheren primären Entstehungsort mit sicheren mechanischen Störungsmöglichkeiten der Blutströmung; auf der anderen Seite liegt in dem gleichzeitigen Befund von Muskelveränderungen im Gebiete der ersten Blutpfropfbildung die Möglichkeit, daß in die venösen Capillaren und in die Venen Abbauprodukte geschädigter Gewebe aufgesaugt werden und damit der Faktor der veränderten Blutzusammensetzung für die Ausfällung fester Blutbestandteile den Ausschlag gibt. Aus diesem Grunde mußte eigens noch geprüft werden, wie häufig denn die gleichen Muskelveränderungen, wie sie neben den Wadenvenenthrombosen vorkommen, auch ohne diese zu finden sind (siehe die folgende Arbeit meines Assistenten Dr. *Voegt*).

Daß auch schwerste Entartung und Nekrose der Wadenmuskeln nicht zur Venenthrombose zu führen braucht, zeigte mir ein eigenartiger Fall von totaler

Nekrose der linken Unterschenkelmuskulatur (ohne Gangrän des Beins!) bei einer 31jährigen Frau (S.-Nr. 21/31 Berlin) mit rezidivierender rheumatischer Endokarditis, Verwachsung der Herzbeutelblätter, Wassersucht, Infarkten der Nieren und Milz. Die mikroskopische Untersuchung der Wadenmuskeln ergab ältere Nekrose mit Erweichung, Abbau und schwerer vacuolärer und scholliger Entartung, Lymphocyteninfiltrate mit Eosinophilen, nekrotisierende Arteriitis mit Verschluß kleiner Schlagadern. Keine Venenthrombosen. Das Ganze machte den Eindruck eines erweichten, ausgedehnten, gemischt anämisch-hämorrhagischen Muskelinfarkts.

Aber auch das dritte bekannte ätiologische Moment in der Pathogenese der Thrombose, die veränderte Blutzusammensetzung, durfte in unserer Beobachtungsreihe nicht außer acht gelassen werden. Faßt man den Begriff der Fernthrombose ganz streng, so muß jenes Moment mit Beispielen belegt werden können, wo die thrombophile Blutveränderung gegeben ist und die mechanische Störung der Zirkulation nur die mehr nebensächliche Lokalisation der Thrombose bestimmt. Als ein solcher Faktor zweiten Ranges erschien die Blutstagnation in den Wadenvenen in einem bemerkenswerten Falle von Thrombose aus der vorliegenden Beobachtungsreihe bei einem erst 22jährigen jungen Manne: er litt an rezidivierender Pneumonie mit Endokarditis und erhielt eine intravenöse Injektion von Solvochin, die eine Thrombose der Vena brachialis zur Folge hatte. Kurze Zeit darauf verstarb er: die Sektion ergab massenhafte beiderseitige Wadenvenenthrombosen; mikroskopisch erwiesen sie sich als frisches (rotes) Rezidiv bei schon älteren organisierten Abscheidungs-thromben. Die Wadenmuskeln zeigten starke Kernwucherungen, ferner bestand eine echte interstitielle Myositis. Der Eindruck, den die Sektion dieses Falles zuerst hinterließ, war der, daß durch die intravenöse Einspritzung nicht nur die Armvenenthrombose verursacht war, sondern daß hiedurch das Blut so verändert wurde, daß weitere Fernthrombosen im eigentlichsten Sinne des Wortes ausgelöst wurden. Natürlich sind auch hier die lokal begünstigenden Umstände der Wadengegend nicht zu unterschätzen.

Was die *Bedeutung der Wadenvenenthrombosen für die Frage der Embolie* angeht, so ist zweierlei auseinander zu halten: erstens ob diese Thrombosen selbst die Quelle von Lungenarterienembolien werden können, so wie es die gleichkalibrigen Beckenvenenthrombosen gelegentlich tun; zweitens — wenn dies nicht für sie gilt — ob ihre Bedeutung nur darin liegt, daß sie die Entstehung der Femoralis- und Iliacathrombosen einleiten. An deren überragender Bedeutung als Quelle von Embolien, in erster Linie von fulminanten Embolien, kann ja kein Zweifel sein. Ich habe nun im Verlaufe der Jahre den Eindruck bekommen, daß embolische Verschleppung von Wadenvenenthrombosen und insbesondere Massenverschleppungen, die tödlich werden, selten sind. In der hier zugrunde liegenden Beobachtungsreihe mit systematischer Präparation der Wadenvene waren zwei bzw. drei solche Fälle:

1. S.-Nr. 38/29 Basel, 57jähr. Mann. Frische diffuse Peritonitis nach Magenkrebsoperation. Embolie aus frischen, roten Thrombosen beider Waden, links noch zum Teil festsitzend, rechts in fraglichen Resten.

2. S.-Nr. 140/29, 20jähr. Mann! In diesem Falle — fulminante Embolie bei schwartiger Pleuritis — kamen auch die Beckenvenen als Quelle derselben in Betracht. Wadenvenen nur noch rechts thrombosiert!

3. S.-Nr. 398/29, 81jähr. Mann mit Hirnerweichung. Viele kleinkalibrige Lungenembolien ohne andere nachweisbare Quelle als die Wadenvenen.

In derselben Beobachtungsreihe kamen im ganzen 10 weitere Fälle von fulminanten Embolien aus den V. femorales vor; darunter sind solche mit unbedeutenden Wadenvenenthrombosen. Dies zwingt nochmals zur Erörterung der Frage, welche Rolle die letzteren für die klinisch-prognostisch so viel schwerer wiegenden Femoralisthrombosen haben. Letztere habe ich zweimal ohne jedes Vorhandensein von Wadenvenenverstopfungen feststellen können (die Fußsohlenvenen und die Glutäalvenen sind dabei nicht nachgesehen worden!); man findet auch gelegentlich die Femoralis des einen und die Wadenvenen des anderen Beines gleichzeitig verstopft oder beide Femorales verlegt und die Wadenvenen nur der einen Seite thrombosiert. Die Regel ist aber doch die Gleichseitigkeit der Waden- und Oberschenkelvenenthrombose. Die viel häufigere alleinige Pfropfbildung der Wadenvenen (s. oben) und das Vorhandensein älterer Wadenvenenpfropfe ohne sonstige Thrombose spricht entweder für die viel stärkere örtliche Begünstigung der Thrombosierung an diesen, was nach dem oben Gesagten durchaus verständlich ist, oder dafür, daß der Tod jeweils die Entwicklung einer nach oben fortschreitenden Thrombose unterbrochen hat. Für diese Deutung spricht erstens die große Zahl der noch ganz frischen Stadien der Wadenvenenthrombosen an der Leiche, zweitens die oben angeführten klinischen Beobachtungen von nachweisbar herzwärts fortschreitender Ausdehnung der Thrombose (wobei dieses aber anatomisch keine kontinuierliche Ausbreitung zu sein braucht). Dem gegenüber zeigt aber der überraschend häufig gelungene mikroskopische Nachweis alter und rezidivierender Thrombose von Wadenvenenästen ohne Beteiligung der V. femoralis, daß es, wie schon gesagt, mit der Wadenvenenthrombose sein Bewenden haben kann.

Die ärztliche Einschätzung der Wadenvenenthrombosen läßt sich also dahin bestimmen, daß sie als unmittelbare Quellen von tödlichen Embolien zwar keine große Rolle spielen, daß aber bei dem klinisch und anatomisch nachweisbaren fortschreitenden Charakter der Thrombosen aus Anfängen in der Peripherie die Wadenvenenthrombosen als Ausgangspunkt der Oberschenkelthrombosen eine hervorragende Bedeutung haben.

Nach dem Gesagten blieb es aber immer noch unaufgeklärt, welchem der beiden zusammen beobachteten Vorgänge der Muskelveränderungen

und der Venenthrombosen der Wade die führende Rolle zukäme. Deshalb erschien es in Anbetracht dieses kleinen, aber vielleicht nicht unwichtigen Ausschnittes der Thromboselehre angezeigt, zu versuchen, diese Frage zu klären. Darüber berichtet die nachfolgende Arbeit meines Assistenten Dr. Voegt.

Zusammenfassung.

In der Lehre von der Thrombose besteht noch eine empfindliche Lücke hinsichtlich unserer Kenntnis über die Häufigkeit der primären Thromboseorte. Die primäre Oberschenkelvenenthrombose, die als die wichtigste Quelle der fulminanten Embolien nach wie vor angesehen werden muß, ist in der Mehrzahl der Fälle nicht der Erstort für die Beinvenenthrombosen. Viel häufiger sind die Thrombosen der tiefen Wadenvenengeflechte. Eine systematische Präparation ergab, daß sie sich in rund einem Viertel aller Sektionsfälle bei Erwachsenen nachweisen lassen, mit und ohne gleichzeitige Femoralisthrombose. Sehr häufig ohne eine solche und in ganz frischer Entwicklung, so daß die Annahme gerechtfertigt ist, daß der Tod oft die Entwicklung des fortschreitenden Thromboseprozesses unterbricht.

Es wird die Frage erörtert, ob die bei Wadenvenenthrombose meist gleichzeitig zu findenden Wadenmuskeleränderungen eine ursächliche Rolle für die Entstehung der Thrombose spielen können.

Schrifttum.

Aschoff, L.: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 7. Tagg, Sept. 1934. — *Denecke, K.*: Münch. med. Wschr. 1929. — *Dold u. Kodama*: Z. Immun.forsch. 18, 682 (1913). — *Geißendörfer, Rud.*: Thrombose und Embolie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1935. — *Halliburton*: J. of Physiol. 8, 133 (1898). — *Kraus, Fr.*: Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 23. — *Kraus, Fr. u. H. J. Fuchs*: Z. exper. Med. 64, 583; 68 (1929). — *Olow, J.*: Acta obstetr. scand. (Stockh.) 10, 159 (1930). — *Payr*: Zbl. Chir. 1930, Nr 16, 971. — *Pickering, I. W. u. S. N. Mathur*: Lancet 1932 II, Nr 8, 387. — *Rivier, P.*: Action coagulante des extraits d'organes. Thèse Lausanne 1924. — *Tschmarke, G.*: Ref. Münch. med. Wschr. 1931 II, 2135. — Chirurg 4, 21 (1931). — Ref. Münch. med. Wschr. 1931, 2135. — *Virchow, R.*: Beitr. exper. Path. u. Physiol. (Traubes Beitr.) 1846, 2. H.