

Über retrograde arterielle Embolie.

Von

Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski,

Direktor des Pathologisch-anatomischen Institutes der Universität Kraków (Polen).

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. August 1938.)

Das Vorkommen von retrograder Embolie im Venensystem, das seinerzeit viel umstritten war, wird heutzutage allgemein anerkannt und auf Grund mehrerer Beobachtungen und Experimente (Literatur bei *Thorel*) als „sichergestellt“ (*Benda*) erklärt, wobei von den meisten Forschern eine gelegentliche Umkehr des Venenstromes, von manchen eine rückläufige stationsweise Bewegung kleiner Partikel im Randstrom (*Ribbert*) angenommen wird.

Dem entgegen wird keine retrograde arterielle Embolie angenommen und in den Lehr- und Handbüchern wird entweder ausdrücklich bemerkt, daß „in dem arteriellen Kreislauf eine solche rückläufige Embolie nicht zu beobachten ist“ (*Aschoff*, l. c. S. 413) oder sie wird — selbst in großen Monographien, wie derjenigen von *Jores* — nicht einmal erwähnt.

Auf die Frage, ob retrograde Arterienembolie doch unter Umständen möglich wäre, wurde ich durch einen Fall aufmerksam, den ich vor vielen Jahren beobachtet habe. Mit seiner Veröffentlichung zögerte ich jedoch, in der Hoffnung, daß ich irgendeinmal einem ähnlichen Fall unter meinem reichlichen Leichenmaterial (in 44 Jahren 42542 Sektionen) begegnen und einmal Zeit finden werde, diese Beobachtung durch Experimente zu bekräftigen. Ich erwartete auch, daß vielleicht in der Literatur im Laufe der Jahre entsprechende Beiträge erscheinen würden, was sich jedoch nur in beschränktem Maße bestätigte. Da ich infolge der heran nahenden Altersgrenze in Kürze meinen Abschied vom Institute nehmen werde, habe ich mich entschlossen, meine Erfahrungen mitzuteilen, ungeachtet dessen, daß meine vor Jahren angestellten Experimente nur unvollständige Versuche waren.

B. S., 19 Jahre alt, gesunder Arbeiter, versuchte am 12. 3. 1900 einen schweren Getreidesack im Schwung kopfüber zu schultern. Der Sack schlug jedoch, ohne an den Kopf anzustoßen, zurück, wobei B. S. einen starken Stoß in die Unterbauch- und Inguinalgegend erlitt. Am folgenden Tag wurde B. S. bewußtlos auf die Abteilung I. A. für innere Krankheiten des St. Lazarus-Spitals in Krakau übergeführt. Während des Spitalaufenthaltes war B. S. ständig bewußtlos, verwirrt, sehr unruhig, versuchte im Delirium vom Bett aufzuspringen; dann wurde Pneumonie im linken Oberlappen festgestellt. Nach weiteren 3 Tagen Temperaturabfall und Verbesserung des Allgemeinzustandes, der jedoch bald wieder Verschlimmerung mit Symptomen einer Pneumonie im linken Unterlappen folgte. Am 27. 3. Symptome eines neuen Pneumonieherdes im rechten Unterlappen, gleichzeitig mit beginnender Gangrän des linken Fußes und Decubitus in der Kreuzgegend. Tod am

29. 3. An demselben Tag habe ich die Leiche sezirt (Prot.-Nr. 265/1900) und dabei folgenden Befund erhoben: Graue in Lösung übergehende Hepatisation des Oberlappens und rote in grau übergehende Hepatisation des Unterlappens der linken Lunge, rote Hepatisation der hinteren Teile der rechten Lunge. Bakteriologisch wurden im Abstrich Pneumokokken festgestellt. Fibrinöse Pleuritis links, fibrinös-eitrige rechts. Frischer roter Infarkt im untersten Teil des Unterlappens der rechten Lunge. Mehrere weiße Milz- und Niereninfarkte. Embolie der linken *Sylvius*schen Arterie mit nachfolgender Erweichung der linken Großhirnhemisphäre. Thrombose des Bauchabschnittes der Hauptsenlagader, der linken A. femoralis und der linken A. tibialis postica, Thrombose der linken Vena saphena minor. Beginnende Gangrän des linken Fußes, anämische Nekrose der Muskulatur der linken Unterextremität, beginnender Decubitus in der Kreuzbeingegend. Herzmuskelverfettung, parenchymatöse Degeneration (trübe Schwellung) der Leber und der Nieren. Akuter Milztumor.

Aus dem Sektionsprotokoll fasse ich nur die Kreislaufapparatveränderungen und einige von deren Folgen kurz zusammen, da der sonstige Befund (Pneumonie, Pleuritis, Milztumor, Degenerationen der parenchymatösen Organe, Milz- und Niereninfarkte, beginnende Gangrän des linken Fußes, Decubitus) von den gewöhnlichen Bildern keineswegs abwich. Rechte Herzhälfte leicht dilatiert, deren Wände entsprechend leicht verdünnt. In den Herzhöhlen postmortale, teils dunkelrote, teils speckige Gerinnsel, links spärlich, rechts reichlicher; keine Thromben. Herzklappen und Wandendokard o. B. Foramen ovale geschlossen, Herzscheidewand überhaupt unverändert. Herzmuskel von gelber Farbe (mikroskopisch diffuse Verfettung), sonst o. B. Hauptschlagader ziemlich eng, Intima glatt, o. B. (mikroskopisch o. V.). *Botall*scher Gang obliteriert. Beide Aa. iliacae communes sind durch teils weißen, teils gemischten, brüchigen, der Wand ziemlich adhärenenten Thrombus verstopft, welcher einerseits in die Bauchaorta bis 2 cm über deren Teilungsstelle hinaufreicht und dort mit unebener, abgebrochener Fläche endet, andererseits sich in der rechten A. iliaca communis 3 cm lang und durch die linke hindurch einige Zentimeter unterhalb des *Poupart*schen Bandes in die linke A. femoralis fortsetzt. Diese linke A. femoralis ist bedeutend enger als die rechte, jedoch ebenso dünnwandig und ihre Intima im distalen, leeren Abschnitt vollständig normal. A. tibialis postica in der Höhe der Unterschenkelhälfte durch weißes, der Wand nicht adhärenentes, an den Enden unebenes Thrombusstück verstopft. Im oberen Drittel des linken Unterschenkels ist die V. saphena minor durch gemischten brüchigen Thrombus verstopft, distal stark dilatiert, blutgefüllt.

Hirnhäute o. B., in den Durasinus postmortale Gerinnsel. Die Wand der Hirnarterien an der Basis dünn, linke A. Sylvii durch weißes, der Wand nicht adhärenentes Thrombusstückchen verstopft. In der linken Hirnhemisphäre ein Erweichungsberd von Walnußgröße außen von der Capsula interna, auf die es, wie auch auf einen Teil des Schädels, herübergreift.

Im untersten hinteren Teil des rechten Lungenunterlappens ein roter, von der pneumonisch infiltrierten Nachbarschaft mit einer scharfen Linie abgegrenzter Infarkt, dem ein embolischer weißer Pfropf in dem zuführenden Pulmonalisast entspricht. *In den Lungenvenen keine Thromben.*

Die Muskulatur der ganzen linken Unterextremität (von den Adductoren angefangen bis zu den Fußmuskeln) war an vielen Stellen von weißlich-gelblicher Farbe und glanzlos, im Gegensatz zur dunkelroten Färbung der sonstigen Körpermuskulatur. Mikroskopisch wurden in den veränderten Muskeln gewöhnliche Nekrosenanzeichen festgestellt.

Den thrombosierte Aorta-Iliaca-Femoralisabschnitt habe ich in mikroskopische Stufenschnitte zerlegt. Der die Schlagadern verstopfende Thrombus stellte das gewöhnliche Bild eines Thrombus dar, wobei nirgends Organisationsvorgänge zu

finden waren. In der Hauptschlagader, knapp über deren Teilungsstelle, war die Intima (Abb. 1) an einer kleinen Strecke quer eingerissen und nach dem Lumen zu eingerollt; in der mittleren Schicht der Media befand sich ein streifenartiges Leukocyteninfiltrat (Abb. 2). Distal davon sind die Arterienwände bis zur linken Femoralis nicht verändert. Die linke Femoralis ist dagegen an einer Stelle quer, bis zur Mittelschicht der Media eingerissen (Abb. 3 und 4), die abgerissenen Stümpfe nach dem Lumen zu eingerollt; in der durch den Einriß entstandenen Spalte sind rote Blutkörperchen und Fibrin enthalten. Es liegt hier also gleichsam ein dissezierendes Hämatom im Anfangsstadium vor. Die Wand der rechten Femoralis o. B.



Abb. 1. Einriß der Hauptschlagader. Elasticafärbung. L Lumen, I abgerissenes, eingerolltes Intimastück, M Media. Hämäl II. Obj. Zeiß 16, Auszug 45.

Aus der Anamnese, der Krankheitsgeschichte und dem Sektions- und Mikroskopbefund ist die Reihenfolge der Hauptveränderungen ohnehin klar. Der junge, vollständige gesunde Mann hat traumatische Einrisse der Bauchaorta und der linken A. femoralis mit rasch nachfolgender Thrombose erlitten. Infolge von Embolie trat bald nachher Encephalomalacie auf, die Hirnsymptome schon einen Tag nach dem erlittenen Stoß verursachte. Es gesellte sich dann Pneumonie hinzu, die tödlich verlief.

Der Lungeninfarkt ist ohne jeden Zweifel früher als die Pneumonie entstanden, er dürfte sogar teilweise eine die Entzündung der Lungen, besonders der rechten, begünstigende Unter-

lage geschaffen haben. Die relativ späte Entstehung der Fußgangrän, die mit den Arterien- und Venenthrombosen im Zusammenhang steht, könnte wohl in der erst in den letzten Krankheitstagen aufgetretenen Herzschwäche ihre Erklärung finden, oder darin, daß der ursprünglich an der Rißstelle wandständige Thrombus erst nach Tagen bis zur vollständigen Lumenverstopfung angewachsen war.

Es ist wohl nicht nötig, den Mechanismus der Arterieneinrisse ausführlicher zu erklären. Die Einrisse entstanden in dem Augenblick, als starke Gewalteinwirkung in die Unterbauch- und Inguinalgegend die Schlagader in der Inguinalgegend plötzlich zusammenpreßte und das Blut dadurch blitzartig in zwei entgegengesetzte Richtungen, d. h. proximalwärts in die Bauchaorta und distalwärts in die Aa. femorales

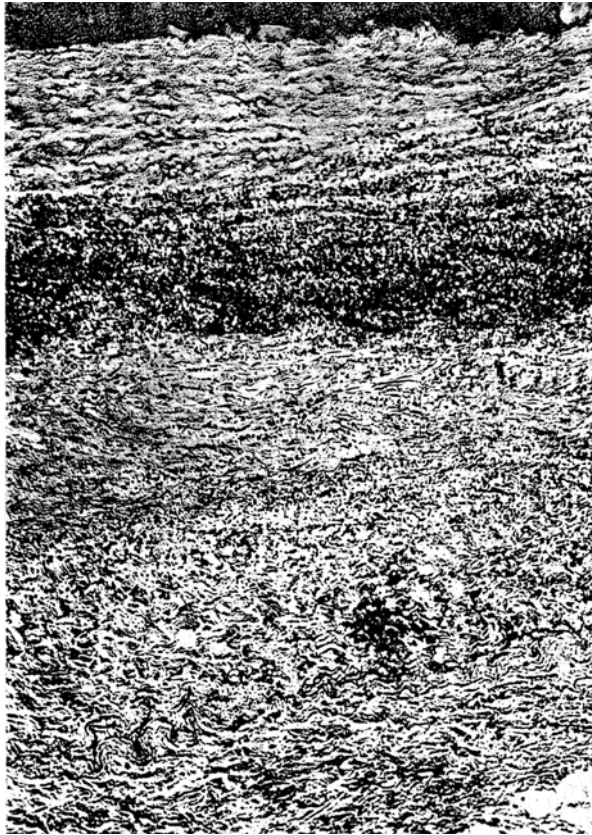


Abb. 2.



Abb. 3.

Abb. 2 und 3. Leukocyteninfiltrat der Aortawand in der Nähe des Einrisses. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. Hönal II, Obj. Zeiß 8, Auszug 585 (bzw. Hönal II, Obj. Zeiß 16, Auszug 58,5).

unter starkem Druck gedrängt wurde. Das Blut konnte augenblicklich keinen Ausweg finden und es entstand durch den großen Innendruck eine Platzruptur der Intima, teilweise der Media. Bekanntlich kann es bei stumpfer Gewalteinwirkung zur Zerreißung der Intima allein kommen (*Herzog*) durch einmalige übermäßige Steigerung des Innendruckes

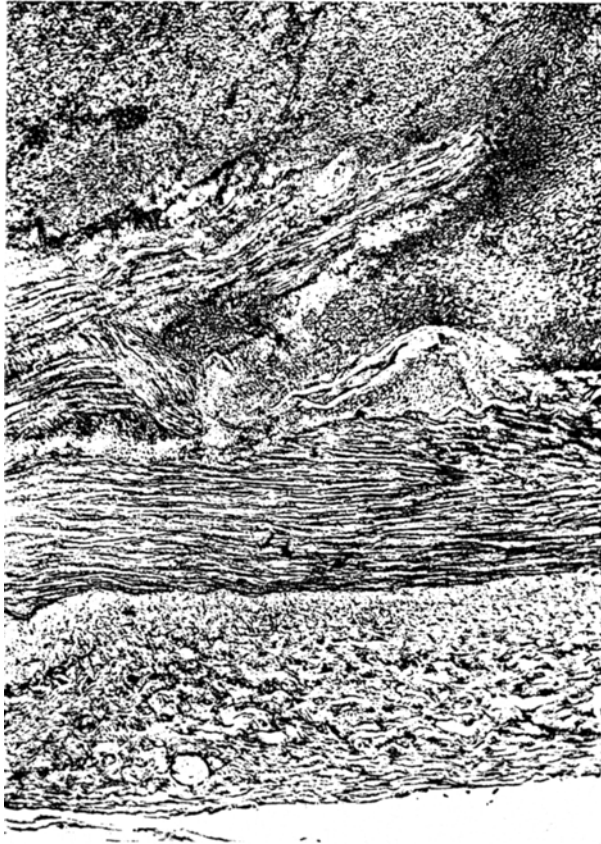


Abb. 4. Eluriß der Femoralis. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. Homal II, Obj. Zeiß 16, Auszug 56.

(*Jores*). Es sind Fälle bekannt, wo eine retroperitoneale Ruptur der Bauchaorta durch stumpfe, nicht einmal starke Gewalteinwirkung hervorgerufen wurde. So wurde z. B. in *Bocks* Fall durch einen Stoß mit einem Brotlaib eine solche Ruptur verursacht. Die linke Femoralis war in unserem Fall ihrer Enge wegen einer Beschädigung wohl eher ausgesetzt als die rechte. Bemerkenswert ist in unserem Fall primäre Arterienthrombose, die sogar bei relativ großen Intimarissen ziemlich selten vorzukommen pflegt (*Hesse*).

Der embolische Pfropf in der linken A. tibialis postica ist zweifellos von dem Femoralisthrombus abgebrochen und orthograd in die Tibialis eingekleilt worden. Die Milz-, Nieren- und Hirnembolien waren dagegen ein Rätsel. Trotz einer während der Sektion festgestellten Thrombose der V. saphena minor war die gekreuzte (paradoxe) Embolie bei vollständig geschlossenem Foramen ovale, Septum membranaceum und Botallschem Gang selbstverständlich ausgeschlossen. Auf den etwaigen Einwand, daß die Embolien im großen arteriellen Kreislauf etwa den Thrombosen der Lungenvenen oder der linken Herzhälfte entstammen konnten, müssen wir entgegnen, daß weder in den Lungenvenen noch



Abb. 5. Einriß der Femoralis. Elasticafärbung. Vergr. Homal II, Obj. Zeiß 16, Auszug 45.

in der linken Herzhälfte Thromben enthalten waren. Übrigens lag kein Prozeß vor, der instande gewesen wäre, Thrombose der Lungenvenen noch vor der Hirnembolie zu verursachen. Ganz unwahrscheinlich erschien auch die Annahme, daß die die Milz-, Nieren- und Hirnarterien obturierenden Pfropfe infolge einer lokalen Thrombose entstanden wären, zu der bei Pneumokokkeninfektion besonders die Hirnarterien angeblich neigen (*Menetrier*), denn diese Infektion (Pneumonie) fand erst einige Tage später statt nach den Hirnsymptomen, die den Beweis erbrachten, daß eine Hirnembolie vorlag.

Es blieb also nur übrig, eine retrograde Arterienembolie anzunehmen, gegen die jedoch der Umstand zu sprechen schien, daß um diese Zeit (1900) diese Art von Embolie noch unbekannt war.

Ich griff nun zu ganz einfachen Experimenten, die sogar einfacher waren als diejenigen von *Ribbert* und die späteren (1903) von *Bouma*, die jedoch den Vorteil gewährten, daß ich mich anstatt der teilweise starren Behälter, wie die Glasröhren und -flaschen in den *Ribberts*chen und *Boumas*chen Experimenten, des natürlichen elastischen Arterien-

rohres bediente. Ich ging von der Tatsache aus, daß bei rhythmisch wiederholten Wasserstößen die in einem wassergefüllten Glaszylinder schwebenden festen Partikeln nach jedem Stoß längs der Wand eine kleine Strecke nach oben zurückgeschoben werden. Ich habe nun an der durch Brust-Bauchschnitt eröffneten, sonst nicht seziierten Leiche, einen kleinen Längsschlitz in der Vorderwand der Bauchaorta nahe ihrer Teilungsstelle gemacht, und durch diesen Schlitz das Aortalumen distal mit kleinen Partikelchen von wasserdurchtränktem Kork, in anderen Experimenten mit Stückchen einer atelektatischen Neugeborenenlunge verstopft, dann den Schlitz gut vernäht. Sodann führte ich in die unterhalb des Bogens quer durchgeschnittene Hauptschlagader einen Gummischlauch ein und band ihn fest ein. Dieser Schlauch war am anderen Ende mit der Wasserleitung des Instituts verbunden. Den an sich schwachen Wasserdruck der Wasserleitung reduzierte ich, damit er annähernd dem arteriellen Blutdrucke gleich sei und durch rhythmische Drosselung des Gummischlauches trachtete ich, die Pulsweite nachzunehmen. Nachdem ich dann die Hauptschlagader geöffnet hatte, fand ich in einem Experiment die Korkpartikelchen im Anfangsteil der Nierenschlagader, in anderen Experimenten die Lungenstückchen in der Höhe des Zoeliakaabganges.

In den Ergebnissen dieser Experimente glaube ich eine Bekräftigung gefunden zu haben für die Annahme, daß eine echte retrograde Arterienembolie in unserem Falle vorliegt.

Ich habe jahrelang nach ähnlichen Fällen im Schrifttum geforscht. Meine Bemühungen zeitigten jedoch ganz geringe Resultate.

Die Experimente von *Petrivsky* aus dem Jahre 1909 scheiden deshalb aus, weil in seinen, an Hunden angestellten Versuchen, Nebenwirkungen mit im Spiele waren. Bei zwei Hunden gelangten Teile von Galalithprothesen, welche in die Carotis communis eingeführt worden waren, ins Herz und von dort in den großen Kreislauf. *Petrivsky* glaubt damit den Nachweis erbracht zu haben, daß Embolien der großen Arterien retrograd ins Herz gelangen können. Die Experimente wirken jedoch nicht überzeugend, weil die Galalithstückchen wahrscheinlich infolge ihrer Schwere aus der Carotis ins Herz heruntergefallen sind.

Im Jahre 1904 berichtete *Oestreich* im Berliner Verein für innere Medizin über eine 50 Jahre alte Frau mit einer arteriosklerotischen Thrombose der Bauchaorta und nachfolgender beiderseitiger Fußgangrän. Der Thrombus hatte die Hauptschlagader unterhalb der Aa. renales, die Aa. iliacae communes und Aa. femoralis eingenommen. Es befanden sich embolische Herde in der Milz, in den Nieren und im Darm; für diese Embolien war keine höher liegende Ursprungsstelle feststellbar und aus dem Grunde wurden sie von *Oestreich* für Stückchen gehalten, die infolge des hohen Blutdrucks (chronische Nephritis) vom Thrombus abgebrockelt und zentralwärts gewirbelt worden waren.

Unlängst (1936) hat *Romkany* in einem seiner Fälle von Fremdkörperembolie retrograde Arterienembolie vermutet. Dieser Fall ist mir aber nur aus einer kurzen Referatnotiz bekannt.

Für die uns hier interessierende Frage wäre eigentlich nur eine Beobachtung von *Körbl* zu verwerten. In diesem Fall erfolgte 7 Stunden

nach einer Stichverletzung der Aorta descendens in der Höhe zwischen der Ursprungsstelle der 3. und 4. A. intercostalis plötzlich Hemiplegie und Aphasie. Als einzige Ursprungsstelle für eine Embolie der *Sylvischen* Schlagader konnte in diesem Fall nur die Aortathrombose an der verletzten Stelle in Betracht kommen. Der Verfasser hat sich eine ausführlichere Publikation vorbehalten, die ich jedoch in dem mir zugänglichen Schrifttum vergeblich gesucht habe.

Trotz des bis nun noch dürftigen Materials glaube ich, daß die Möglichkeit einer echten retrograden Arterienembolie nicht von der Hand zu weisen ist, obwohl sie jedenfalls nur sehr selten und unter ganz besonderen Umständen hervorgerufen werden dürfte.

Schrifttum.

Aschoff: In *Aschoffs Pathologische Anatomie*, 8. Aufl., Bd. 1, S. 413. 1936. — *Benda*: Venen. *Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. 2. 1924. — *Bock*: Zbl. Chir. 1922, Nr 43. — *Bouma*: Virchows Arch. 171, H. 1, 8 (1903). — *Herzog, Ulrich*: Bruns Beitr. 23, 643 (1899). — *Jores*: Arterien. *Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. 2. 1924. — *Körbl*: Wien. klin. Wschr. 1913 II, 1564. — *Oestreich*: Ver. inn. Med. Berlin, Sitzg 8. März 1904. Dtsch. med. Wschr. 1904 I, Ver.beil., 522. — *Petrivalsky*: Čas. lék. česk. 1909, Nr 8—14. — *Ribbert*: Dtsch. med. Wschr. 1902 I. — Zbl. path. Anat. 7, 433 (1897). — *Ritter*: Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 27. Suppl. (1904). — *Romhányi*: Kgl. Ges. Ärzte Budapest, Sitzg 14. März 1936. Zbl. Path. 65, 229 (1936). — *Thorel*: Erg. Path. 9 I, 942, 1099 (1903).
