



ÜBER DIE  
ZUSAMMENSETZUNG DER HERZTHROMBEN

UND IHRE

BEZIEHUNG ZUR HERZWAND.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG I. B.

VON

JOSEF PAUL zum BUSCH



LEMGO

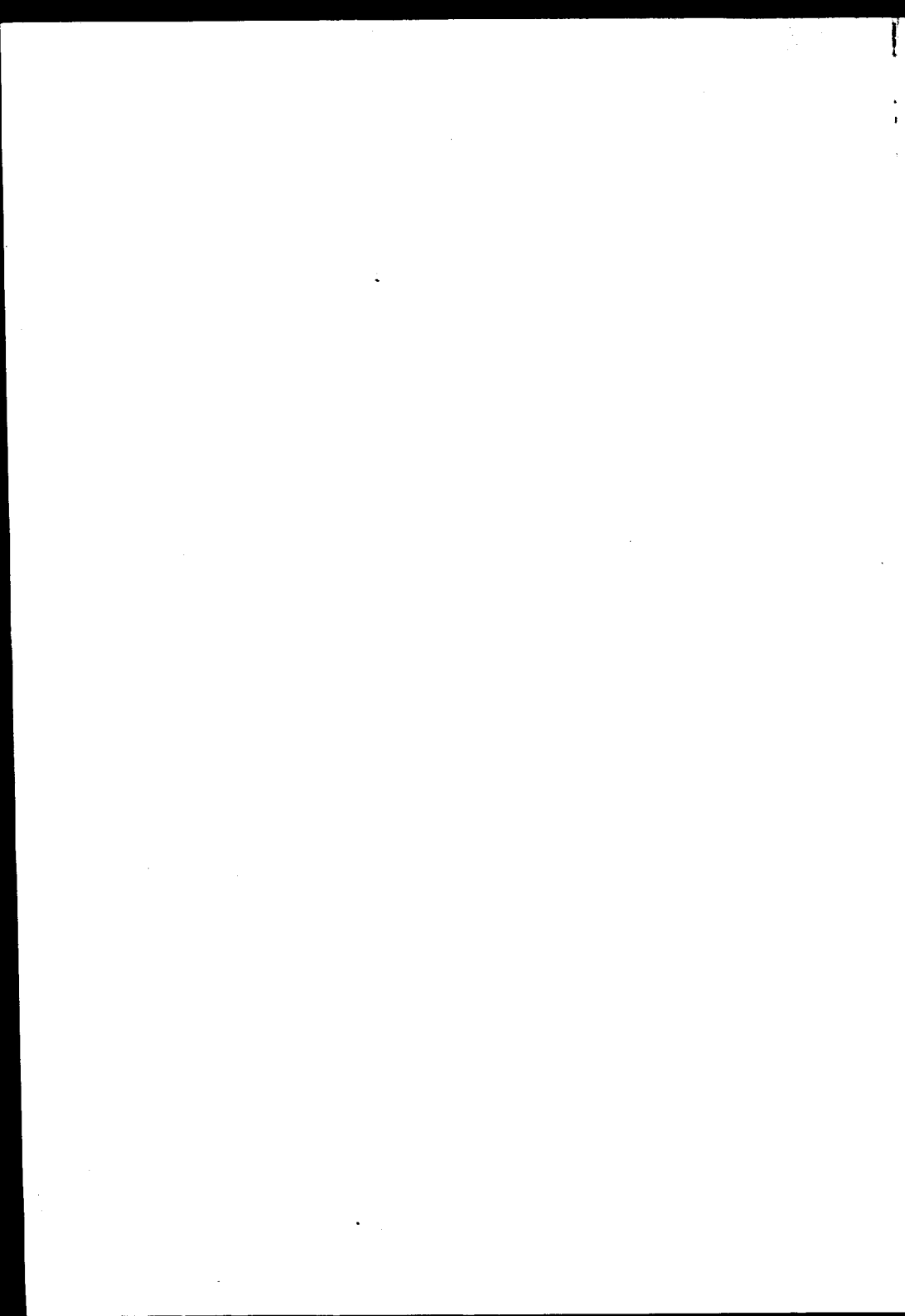
(LIPPE-DETMOLD)



FREIBURG I. B.

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.

1891.



Meiner Mutter.

Rektoratsjahr 1890/92.

Der Dekan:  
**Prof. Dr. Emminghaus.**

Der Referent:  
**Prof. Dr. Ziegler**

Die eigentümlichen Gerinnungsproducte im Herzen, die häufig genug eine ganze Herzkammer ausfüllten, oder geteilt in das Lumen derselben hineinragten, mussten durch ihre Grösse, ihre oft merkwürdige Form und ihren Sitz in dem wichtigsten Organ unseres Körpers schon früh das Interesse des Arztes erwecken, der sie bei Sectionen zu Gesicht bekam. So ist es kein Wunder, dass die Kenntnis dieser Gebilde und der Streit um ihr Wesen und ihre Entstehung sich ziemlich weit zurückverfolgen lässt.

Nach der Angabe von Schrötter<sup>1)</sup> findet sich die erste Andeutung über solche Bildungen bei Benivenius, einem Florentiner Arzte des 15. Jahrhunderts. Der Name „Herzpolyp“, mit dem man sie später bezeichnete, scheint von Sebastian Pissinius<sup>2)</sup> zu stammen, der im 17. Jahrhundert in Mailand lebte. Man betrachtete damals diese Herzthromben als eine ganz selbständige Erkrankung und schrieb ihr eine grosse Reihe von Symptomen zu, häufig genug hielt man sie für die Ursache einer Krankheit, deren Folgen sie vielleicht waren.

Über ihre Entstehung wusste man nichts sicheres, gewöhnlich stellte man sie in Parallele mit den Polypen anderer Organe z. B. des Uterus und der Nase. Nach

---

<sup>1)</sup> v. Ziemssen. Handb. d. spec. Pathol. und Therapie. B. VI. S. 268.

<sup>2)</sup> S. Pissinius. De diabete et polyo cordis Medict. 1654

Hertz<sup>3)</sup> ist es das Verdienst Kerkrings<sup>4)</sup>, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass man jederzeit bei Versuchstieren solche Gerinnungen erzeugen könne, indem man Vitriolinjectionen in die Blutgefäße derselben macht. Er war der erste, der zwischen wahren und falschen Herzpolypen unterschied und die letzteren als einfache Leichenerscheinung auffasste und beschrieb. Seine Ansicht fand weitere Vertreter in Petit (1732) und Pasta<sup>5)</sup>, auch Morgagni und Borsieri<sup>6)</sup> befestigten sie durch eigene Beobachtungen.

Schon Huxham und Chisholm<sup>7)</sup> schrieben über ein epidemisches Auftreten der Polypen und suchten sie als Erkrankung sui generis aufzustellen; Kreysig<sup>8)</sup> beschrieb sogar eine Carditis polyposa und dachte sich die Polypen entstanden aus membranösen Auflagerungen auf das Endocard in Folge entzündlicher Vorgänge in demselben. Eine ähnliche Ansicht vertraten noch 1840 die französischen Militärärzte Polinière und Leriche<sup>9)</sup>, die über epidemisch aufgetretene Fälle von Carditis polyposa berichteten, die in den Spitälern von Lyon zur Beobachtung kamen.

---

<sup>3)</sup> W. Hertz. Über ältere Thrombenbildung im Herzen. D. Arch. f. innere Med. B. 37.

<sup>4)</sup> Kerkring. Observ. med. Amstel 1666.

<sup>5)</sup> Pasta. De cordis polypo. Bergami 1737.

<sup>6)</sup> Borsieri. Instit. med. pract. Milano 1789.

<sup>7)</sup> Schrötter in Ziemss. Handb. B. VI., S. 168.

<sup>8)</sup> Kreysig. Die Krankheiten des Herzens. B. II., S. 106. Berlin 1815.

<sup>9)</sup> Polinière et Leriche. Epidemie der Herzpolypen. Mém. d. l. Soc. méd. de Lyon I.

Eine genauere Beobachtung und Bearbeitung fanden die Herzthromben erst durch Corvisart<sup>10)</sup>, Laennec<sup>11)</sup>, Bouillaud<sup>12)</sup>, Cruveilhier<sup>13)</sup> und Rokitansky<sup>14)</sup>. Durch die Forschungen dieser Autoren werde der noch jetzt bestehende Unterschied zwischen wahren und falschen Herzthromben fest begründet. Wahre Thromben sind solche, die der Herzwand fester anhaften, ein trockenes, krümeliges Gefüge zeigen und schon lange vor dem Tode *intra vitam* entstanden sind; falsche dagegen sind Gerinnsel, die sich erst in der Agone oder *post mortem* gebildet haben.

Diese sogenannten Sterbepolypen, auch speckhäutige Gerinnsel genannt, entstehen beim langsamen Gerinnen des stagnierenden Blutes dadurch, dass sich das Blut durch Senkung der roten Blutkörperchen in eine an solchen arme Schicht, das Plasma, und eine an roten Blutkörperchen reiche Lage sondert. Durch Faserstoffabscheidung im Plasma entstehen dann diese Sterbepolypen, die nur als Leichenerscheinung aufzufassen sind und uns hier nicht weiter beschäftigen sollen.

Anders die wahren Herzpolypen, sie entstehen während des Lebens und lassen sich ihrem äusseren Aussehen nach, nach Herz (s. o.) in 4 Gruppen einteilen.

1) Kleinere, wandständige, im Inneren meist erweichte, cystenartige Thromben, die Virchow als Eiterbälge, Laennec als *Végétations globuleuses* bezeichnet.

---

<sup>10)</sup> Corvisart. *Sur les malad. et les lésions organiques du coeur.* Paris 1801.

<sup>11)</sup> Laennec. *Traité de l'auscultation médiate.* Paris 1818. quatr. édit. p. Andral 1877.

<sup>12)</sup> Bouillaud. *Maladies du coeur.*

<sup>13)</sup> Cruveilhier. *Essai sur l'anat. pathol.*

<sup>14)</sup> Rokitansky. *Handb. d. path. Anat.*

2) Grössere Thromben, die häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren ausfüllen.

3) Gestielte Herzthromben, auch Herzpolypen im engeren Sinne des Wortes genannt.

4) Freie, d. h. mit der Herzwand in keiner Verbindung stehende, im Blutstrom frei schwimmende Thromben, Kugelthromben genannt.

Was nun das Vorkommen dieser verschiedenen Thrombusarten betrifft, so findet man nach der oben erwähnten Arbeit von Hertz, am häufigsten die Végétationsglobuleuses; meist sitzen sie zwischen den Trabekeln in der rechten Herzspitze.

Weniger häufig beobachtet man die zweite Gruppe, d. h. die Thromben, die einen ganzen Herzabschnitt erfüllen. Doch finden sich in der Litteratur eine Reihe von Fällen verzeichnet, so die von Rindfleisch<sup>15)</sup>, Zorrati<sup>16)</sup>, Isham<sup>17)</sup>, M'Kendrich<sup>18)</sup>, Aran<sup>19)</sup>, Gaskoin<sup>20)</sup>. Am häufigsten findet man diese Thromben in den Herzohren, doch kommen sogar Fälle vor, wo der Thrombus von einem Herzabschnitt in einen anderen einwächst. So schildert Rindfleisch (s. o.) einen Fall, in dem der Thrombus aus dem linken Herzohr in den linken Ventrikel eingewachsen war, in der Mitte war der an beiden Enden kolbige Thrombus durch die stenosierte Mitralis eingeschnürt.

---

<sup>15)</sup> Rindfleisch. Patholog. Gewebelehre. S. 216.

<sup>16)</sup> Zorrati. Arch. gén. V. Sér. T. XXX. p. 401.

<sup>17)</sup> Isham. Americ. Journ. of. med. science. Centralbl. f. med. Wiss. 1877. S. 287.

<sup>18)</sup> M'Kendrich. A case of heart disease. Edinburgh med. Journ. Vol. XV. 396.

<sup>19)</sup> Aran. Archiv gén. Août 1844.

<sup>20)</sup> Gaskoin. Med. Times and Gaz. Sept. 4th. 1869.

Selten sind die Herzpolypen im engeren Sinne, d. h. diejenigen, welche mit einem Stiel an der Wand befestigt sind und frei in das Lumen des Herzens einragen.

Hertz hat in seiner ob. erw. Arbeit 11 Fälle zusammengestellt, die ich in Anmerk.<sup>21)</sup> anführe. Einige weitere Fälle fand ich bei Jéo<sup>22)</sup>, Legroux<sup>23)</sup>, Osius<sup>24)</sup>, Schneider<sup>25)</sup>, Barbieri<sup>26)</sup>. Meist finden sich diese Polypen im linken Vorhof, in dem Falle von Barbieri ragte ein zweigeteilter Polyp von der Mitrals aus in den rechten Vorhof.

Einzelne der Untersucher, wie Kottmeier, Nuhn und Choisy (1. Anm. 21) geben an, der Polyp sei von Endothel überkleidet gewesen, genauere mikroskopische Untersuchungen, wie sie später z. B. von Hertz (s. o.) angestellt wurden, ergaben jedoch stets das Fehlen eines solchen Überzuges.

Von Kugelthromben konnte ich in der Litteratur, soweit sie mir zugänglich war, überhaupt nur 7 Fälle finden, es scheint demnach diese Form der Thromben überaus selten zu sein.

---

<sup>21)</sup> Proust. *Gaz. d. Paris* 1864. p. 52. — Legendre. *L'Union* 1854. Nr. 73 und 75. — Nuhn *Unters. und Beob. aus d. Geb. der Anatom. Phys. und pract. Med.* Heidelb. 1849. — Kottmeier *Virch. Arch. B.* XXIII. S. 434. — Choisy. *Bullet. d. l. Soc. anat.* 1833. S. 65. — Caron. *Ibid.* 1854 p. 77. — Bucquoi *Gaz. hebdom. d. méd. et d. chir.* 1869. Nr. 10. — Bricheateau, *séance de l'Académ. de méd. d. Paris* 1834. Sept. Biermer. l. c. — Hertz. l. c.

<sup>22)</sup> Jéo. *Dubl. Journ.* 55. p. 490. S. III. Nr. 17. May 1873.

<sup>23)</sup> Legroux. *Gaz. hebdom.* XII. 41. 42. 44. 1856.

<sup>24)</sup> Osius. *Med. Annal.* Hanau B. VII. Heft 3.

<sup>25)</sup> Schneider. *Hufel. Journ.* 1841. H. 11.

<sup>26)</sup> Barbieri. *Gazz. Lomb.* 46. 1852.

Ihr Vorkommen wird zuerst erwähnt bei v. Recklinghausen<sup>27)</sup>, der zwei Fälle beobachtet hat, dann findet sich ein Fall von Macleod<sup>28)</sup>, 2 Fälle von Hertz (s. o.) ein Fall von Arnold (Ziegler's Beiträge zur Pathologie. B. VIII. 1890) und ein weiterer Fall von v. Ziemssen<sup>29)</sup> beschrieben.

In allen diesen Fällen, mit Ausnahme desjenigen von Macleod befand sich der Thrombus als drehrunden, derber Körper frei im linken Vorhof schwimmend, die Mitralis war immer stenosiert.

An der Oberfläche der sonst glatten Kugeln befanden sich an einzelnen Stellen Rauigkeiten; diese entsprechen wohl der früheren Haftstelle und hat man sich vorzustellen, dass Kugeln durch Losreißen eines im l. Vorhof befindlichen Herzpolypen entstanden sind. Dieses losgelöste Stück vergrößerte sich, wie v. Ziemssen bei seinem Falle durch mikroskopische Untersuchung nachweisen konnte, durch concentrische Auflagerungen von Fibrin und wurde durch die stete Bewegung allmählig rund geschliffen.

Der Thrombus, den Macleod beschrieb, befand sich im rechten Vorhof.

Hertz und Macleod glauben, dass diese Kugelthromben die Mitralis resp. Tricuspidalis in Form eines Kugelventils verschliessen können, indem während der Systole des Ventrikels der durch die insuffiziente Klappe regurgitierende Blutstrom den Thrombus in den Vorhof zurückgeschleudert habe, und so die Passage durch die

<sup>27)</sup> v. Recklinghausen. Handb. d. allgem. Pathol. d. Kreislaufs u. d. Ernährung. S. 131.

<sup>28)</sup> Macleod. Edinb. Med. Journ. Febr. 83. A movable clot in the right auricle.

<sup>29)</sup> v. Ziemssen. Wiener med. Blätter. Jahrg. XIII. 1890. Nr. 21.

Klappe wenigstens während der Hälfte der Diastole auf diese Weise ermöglicht worden sei.

Dieser Ansicht traten v. Recklinghausen<sup>30)</sup> und v. Ziemssen sowie auch Arnold in ihren ob. cit. Arb. entgegen, indem sie nachwiesen, dass in keinem der beschriebenen Fälle eine zeitweilige Unterbrechung des Blutstromes zu bemerken gewesen sei.

Betrachten wir nun die Entstehungsursache der Herzthromben überhaupt, so finden sich darüber die verschiedensten Ansichten bei den Autoren vertreten.

Schroetter (s. o.) führt in v. Ziemssens Handbuch fünf Entstehungsmöglichkeiten an.

1) Verlangsamung des Blutstromes durch Hindernisse in der Blutbahn, oder durch Herzschwäche, er bezeichnet diese Form als marantische, oder Dilatations-thrombose.

Diese Thromben finden sich namentlich in Herzabschnitten, in denen die Blutbewegung auch normal eine geringere ist, also in den Herzohren; dann vor stenosiertem linkem Ostium venosum, ferner bei allen Erkrankungen des Herzens, die die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzen, chronische Myocarditis, Fettherz, Pericarditis, Verwachsungen des Pericards u. s. w. Auch ein zu lang fortgesetzter Gebrauch der Digitalis soll durch Verlangsamung der Herzaction zur Thrombenbildung beitragen können.

2) Rauigkeiten am Endocard, die eine Ablagerung von Fibrin bewirken können.

3) Aus entfernten Teilen des Gefässsystemes werden Fibrincoagula in das Herz verschleppt, bleiben hier

---

<sup>30)</sup> v. Recklinghausen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. B. XXXVIII. S. 495.

haften und erzeugen als Fremdkörper eine neue Gerinnung.

4) Zunahme des Fibrins im Blute.

5) Pathologisch vergrösserte Neigung des Blutes zur Gerinnung.

Diesen Möglichkeiten wird von den verschiedenen Autoren verschiedene Wichtigkeit für das Zustandekommen einer Thrombose beigemessen. So glaubt v. Bamberger<sup>31)</sup>, dass die meisten Thromben ursprünglich Emboli seien, die aus peripheren Venen in den rechten Vorhof gelangten und hier zu neuen Gerinnungen Anlass gäben. Auch Rokitansky schliesst sich nach Schrötter (s. o.) dieser Ansicht an. Ihr entgegen traten Hertz (s. o.) und Biermer<sup>32)</sup>, indem sie darauf hinwiesen, dass in den meisten Fällen die Thromben im linken Herzen gefunden werden, nur für den Fall von Proust (s. o.) lassen sie diesen Entstehungsmodus zu.

Virchow<sup>33)</sup> glaubt, dass nur selten Veränderungen am Endocard zu finden seien. Cohnheim<sup>34)</sup> dagegen hält daran fest, dass die Veränderungen des Endocard, unbedingt zum Zustandekommen einer Thrombose erforderlich seien; letzterer Ansicht schliesst sich auch Hertz in seiner ob. erw. Arbeit an.

Auch von Recklinghausen (s. o.) betont die Veränderungen an der Herzwand als wichtig für die Entstehung der Herzthromben.

Ziegler<sup>35)</sup> giebt an, dass sich bei der von ihm als Myomalacia cordis beschriebenen Erkrankung des

<sup>31)</sup> v. Bamberger. Virchows Arch. B. XX. 1856.

<sup>32)</sup> Biermer. Correspondenzbl. schweiz. Ärzte. 1872. Nr. 9

<sup>33)</sup> Virchow. Ges. Abhandl. II. S. 63.

<sup>34)</sup> Cohnheim. Allgem. Path. I. S. 171.

<sup>35)</sup> Ziegler. Lehrb. d. spec. Path. Anat. S. 27.

Herzens, bei der es sich um ischaemische Erweichungs-herde im Muskel handelt, dann gewöhnlich Herzpolypen gefunden werden, wenn die Erweichung bis zur Intima reicht und zur Bildung von Herzschwieneln geführt hat. Nimmt der Erweichungsheerd grössere Dimensionen an und ist ein bedeutenderer Teil des Muskels in schwieriges Bindegewebe umgewandelt, so kommt es in Folge des Blutdruckes an dem locus minoris resistentiae leicht zur Bildung eines partiellen Herzaneurysmas. Solche Aneurysmen geben leicht Anlass zur Entstehung von Herzthromben, weil aus ihnen das Blut nur mangelhaft entleert wird, ein Umstand, auf den schon Morgagni (s. o.) hingewiesen hat.

Dieselben Ursachen werden auch von Birch-Hirschfeldt<sup>86)</sup> in seinem Lehrbuche angeschuldigt, vor allem betont er die Circulationsstörungen, wie sie zu Stande kommen durch erweiterte Herzabschnitte, Aneurysmen, namentlich in Verbindung mit Läsionen des Endocard; z. B. nach stattgehabter Endocarditis.

Er schildert die Entstehung der Thromben folgendermassen:

„An veränderlichen Stellen des Endocard sammeln sich zuerst weisse Blutkörperchen (wahrsch. auch Blutplättchen), zwischen ihnen schlägt sich Fibrin in fädiger oder körniger Form nieder; kommt es an der Berührungsfäche mit dem Blute nicht zur Gerinnung, so wächst der weisse Thrombus nach dem Lumen des Herzens zu, auf diese Weise entstehen die grossen, weissen Thromben, deren Oberfläche nach längerem Bestehen an Stellen, wo sie dem Einfluss energischer Blutströmung ausgesetzt sind, abgeglättet wird.

<sup>86)</sup> Birch-Hirschfeldt. Lehrb. d. path. Anat.



Das Zustandekommen geschichteter Thromben erklärt er dadurch, dass das Blut an der Berührungsfläche mit dem Plättchenthrombus gerinnt, und diese Fibrinauflagerung von neuem Gelegenheit giebt, dass sich weisse Blutkörperchen und Plättchen festsetzen können.

Orth<sup>37)</sup> sieht die Ursache der autochthonen Herzthromben in Circulationsstörungen, die bedingt sind durch Erweiterungen von Herzhöhlen, chron. Herzaneurysmen von allem in Verbindung mit Fettherz. Diese Circulationsstörungen sind nach ihm allein im Stande, auch ohne Veränderungen der Intima, Thromben zu erzeugen.

Von anderen Ursachen wäre noch zu nennen die von Choisy und Nuhn (s. o.) angegebene. Diese Beobachter fanden, ebenso wie Kottmeier<sup>38)</sup> den Herzpolypen überkleidet mit einem Endocardüberzug und so nahmen sie an, die Polypen seien aus subendocardialen Blutungen entstanden, die zu einer Wucherung des Gewebes geführt hätten.

Genauere Untersuchungen, wie sie Hertz und v. Ziemssen (s. o.) anstellten, ergaben die Unhaltbarkeit dieser Ansicht.

Durch die Güte des Herrn Professor Ziegler, der mir das in Freiburg gesammelte Material zur Verfügung stellte, war ich im Stande, einige Fälle zu untersuchen, die ich in Folgendem genauer beschreiben will.

---

<sup>37)</sup> Orth. Lehrb. d. spec. path. An. S. 211.

<sup>38)</sup> Kottmeier. Virch. Arch. B. XXIII. S. 435.

## I. Fall.

A. G. Freiburg. 22 Jahre alt.

### Anamnese:

Patientin war von Mai—Juni 1888 wegen „Bleichsucht“ im Freiburger Hospital in Behandlung. Seit dieser Zeit will sie sich immer wohl befunden haben, über Husten hatte sie nie zu klagen. Am 21. März 1889 erkrankte sie mit Fieber, Husten und Kopfschmerzen; der Husten war besonders in der Nacht sehr quälend und verbunden mit mässigem Auswurf. Trotz dieser Beschwerden arbeitete Patientin noch bis zum 3. April, an welchem Tage sie in das Spital eintrat.

Status vom 3. April:

Temperatur M. 38,4. A. 40,2. Puls 120. Starker Schweiss und Erbrechen.

R. H. O. über der fossa supscapularis Dämpfung und klingendes Rasseln. Inspiration unbestimmt, Expiration schwach bronchial.

L. H. O. verschärftes, vesiculäres Athmen, verlängertes Expirium, kein Rasseln. R. V. O. oberhalb der Clavicula ebenfalls Dämpfung, rauhes Athmungsgeräusch mit verlängertem Expirium und spärlichem Rasseln. Auch unterhalb der Clavicula dumpfes Rasseln. Milzdämpfung vergrössert.

Erster Herzton geräuschartig. —

Der ophthalmoscopische Befund ergab nichts abnormes.

Am 11. April hatte der Dämpfungsbezirk sich vergrössert und im Interscapularraum R. war jetzt deutliche Schallabschwächung mit hohem, scharfen Bronchialathmen. Am 15. Juni erstreckte sich die Dämpfung bis zum ang. scapulae R. H. Die Milz war 7:13. Am 27.

Juli erfolgte starke Otorrhoe links und am Abend der Tod.

Sectionsbefund vom 28. Juli 1889,

In der linken Herzspitze befinden sich multiple, grauweisse, bohnen- bis haselnuss-grosse Thromben, die im Centrum bereits erweicht sind. Herz L. erweitert.

L. Lunge im allgemeinen lufthaltig. Spitze frei; unterhalb derselben eine haselnussgrosse Caverne, unter ihr der ganze Lappen dicht durchsetzt von kleinen, grauen Tuberkeln. Im Unterlappen ebenfalls eine grosse Menge von Knötchen.

R. Lunge im allgemeinen grau, luftleer; im Oberlappen eine grosse Caverne, der übrige Teil dicht durchsetzt von Gruppen verkäster Tuberkel. Unterlappen i. a. lufthaltig, rötlich, enthält eine grosse Zahl von Tuberkeln.

Die Milz ist vergrössert; sie enthält zahlreiche, grosse, lehmfarbene, anämische Infarcte.

Die L. Niere zeigt ebenfalls einen über einen grossen Teil der Mitte sich erstreckenden, lehmfarbenen, anämischen Infaret.

In d. R. Niere ein kleinerer, an der Oberfläche eingesunkener Heerd.

Die Leber ziemlich fettreich.

Histologische Untersuchung:

Die Präparate wurden in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet; dann in Celloidin eingebettet und auf dem Gefriermikrotom geschnitten; die Schnitte theils mit Picrocarmin, theils mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Betrachtet man Durchschnitte durch den Thrombus und die anliegende Herzwand, so findet sich der

Thrombus zapfenartig zwischen die einzelnen Durchschnitte der Papillarmuskeln verbreitet und zwar derart, dass die Papillarmuskeldurchschnitte ganz von Thromben umgeben sind. Untersucht man nun weiterhin einen Thrombusabschnitt, der frei in das Lumen des linken Ventrikels hineinragt, so sieht man an demselben folgendes:

Bei ganz schwacher Vergrößerung sieht man, dass die zunächst dem Lumen zugekehrten Teile in der Hauptsache aus Rundzellen bestehen, welche ein ganz gleichmässiges Aussehen zeigen und in Form von unregelmässigen, oft zackigen Heerden in eine hellgraue, farblos gebliebene Grundsubstanz eingelagert sind. Diese Grundsubstanz lässt meist ein ganz feinfaseriges Gefüge erkennen, gröbere balkenförmige Züge, wie man sie sonst so oft im Fibrin vorfindet, fehlen hier vollständig. Die erwähnten Heerde von Rundzellen ragen mit vielfachen Fortsätzen in diese Fibrinmassen hinein. Die Kerne der Rundzellen sind von unregelmässiger Form, viele derselben sind intensiv blau gefärbt, bei anderen ist die Farbe blässer, die meisten Kerne haben eine ganz unregelmässige, lappige Form. Nach dem Ventrikel zu wird diese Masse durch eine schmale Fibrinzone abgeschlossen in die jedoch an einzelnen Stellen Leukocyten und Haufen von roten Blutkörperchen bis an die Oberfläche vordringen. An manchen Orten sieht man in das Fibrin schmale spindelförmige Kerne eingewandert, deren Ursprungsstätte jedoch nicht zu erkennen ist. Ausser diesen beschriebenen Bestandteilen sieht man in dem Thrombus Blut in zwei Formen auftreten. An einzelnen Stellen liegen im Fibrin regellos, jedoch ziemlich weit auseinanderliegende rote Blutkörperchen; hier finden sich dann ge-

wöhnlich auch noch weisse Blutkörperchen, die ebenfalls weit auseinanderliegen; auch spindelförmige Kerne sind dort zu bemerken.

An anderen Stellen des Thrombus unterscheiden wir auch grössere Blutansammlungen, in denen die roten Blutkörperchen so dicht, wie in prall gefüllten Blutgefässen liegen; und wo sie ganz ähnlich, wie im Inneren der Gefässe mit weissen Blutkörperchen vermischt sind. Vielfach, und das gilt namentlich von den Stellen, die etwas weiter nach der Herzwand zu liegen, ist das Verhältnis so, dass um einen derartigen Haufen von roten Blutkörperchen eine dichtere Ansammlung von Leucocyten sich befindet, die dann durchweg intensiv blau gefärbt sind. Betrachtet man weiter die Beziehungen derartiger Thrombusmassen zur Herzwand, so lässt sich meist zwischen Thrombus und Herzwand noch ein ganz schmaler Saum erkennen; dieser Saum ist vielfach dadurch stärker gefärbt, dass sich an der Herzwand eine schmale Schicht von kernreichem Bindegewebe befindet, auch am Thrombus sieht man an den betreffenden Stellen runde und ovale Kerne reihenförmig angeordnet. Diese faserige, mit reichlichen Kernen versehene Lage, welche an der Stelle des Thrombus der Herzwand noch aufliegt, stellt zweifellos das kaum veränderte Endocard dar. Weiterhinein in die Muskulatur lassen sich Veränderungen nicht verfolgen. Der Kerngehalt des interstitiellen Bindegewebes ist der normale, ebenso der der Muskulatur, deren Querstreifung wohl erhalten ist; nur tritt etwas deutlicher, wie in der Norm, eine Längsfaserung an den Muskelfasern auf und ein Teil der Muskelkerne bietet eine bläschenförmige Auftreibung und eine etwas verschwommene Färbung dar.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen sich in der Zusammensetzung des Thrombus an Schnitten, die einer anderen Stelle, ja sogar einem anderen Thrombus entnommen sind. Stets besteht der Thrombus aus Rundzellen, Fibrin und Ansammlungen von roten Blutkörperchen, die ohne bestimmte Regelmässigkeit in diese Grundmasse eingesprenzt liegen. Was die Grenze zwischen Thrombus und Herzwand anbetrifft, so lässt sich auch in diesen Schnitten ausser einer ganz unbedeutenden Verdickung des Endocard nichts nachweisen; überall ist der Thrombus durch einen, nur mikroskopisch sichtbaren Spalt von der Herzwand getrennt und zeigt an der Stelle, wo er diesem Spalte angrenzt, eine 3—4fache Lage von regelmässig nebeneinander angeordneten Kernen.

## II. Fall.

E. K. 39 Jahre alt.

### A n a m n e s e :

Mutter an Herzschlag, Vater an einer auszehrenden Krankheit gestorben. Von 6 Geschwistern des Patienten sind 4 gestorben. 2 an Typhus, 1 an Auszehrung, 1 an Blutsturz, die beiden noch lebenden sind gesund. Patient selbst will stets gesund gewesen sein und nur zuweilen vorübergehend an Husten gelitten haben, der ihn aber nie zum Aussetzen der Arbeit zwang. Vor circa 4 Wochen bekam Patient Husten und Brustschmerzen, arbeitete aber weiter. Die Beschwerden nahmen immer mehr zu, Patient hatte Fieber, Kopfschmerzen, keinen Appetit, so dass er am 17. Febr. auf Anraten eines Arztes das Hospital zu Freiburg aufsuchte. Hier klagte er über Kopfschmerzen, die be-

sonders Abends auftraten, über Athemnot, Brustschmerzen, Husten und ziemlich reichlichen Auswurf.

Am 6. März trat der Tod ein.

Sectionsbefund vom 6. März 90. Kräftige, männliche Leiche; stark gewölbter Thorax. Beide Lungen voluminös, weit nach abwärts reichend. Die Unterlappen sind mit der Pleura costalis verwachsen. Beide Lungen durchsetzt von Miliartuberkeln. In der rechten Lungenspitze findet sich ein erbsengrosser, zum Teil verkalkter Käseheerd. In der Nähe verläuft ein kleiner Ast der Pulmonalis, dessen Intima zwar verdickt, doch ohne Miliartuberkel ist.

Im linken Herzen zeigt sich nahe der Spitze ein adhärenter, weiss verfärbter Thrombus, kleinere weitere Thromben findet man zwischen den Trabekeln, beide Herzhälften sind erweitert.

Beide Nieren sind an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt durchsetzt von einer Reihe etwa stecknadelkopfgrosser, durchweg in Verkäsung begriffener Tuberkel. Daneben befindet sich an der Oberfläche der rechten Niere eine stark erbsengrosse, haemorrhagische in der Peripherie gelb gefärbte Stelle, welche anscheinend als Infarct zu deuten ist.

#### Histologische Untersuchung:

Der der linken Herzspitze aufsitzende Thrombus besteht in diesem Falle aus denselben Elementen, wie der vorher beschriebene, aber sie sind anders verteilt. Die zelligen Heerde wechseln nämlich hier in einer gewissen Regelmässigkeit mit Fibrin ab, sodass bei schwacher Vergrösserung das Ganze eine regelmässige Schichtung zwischen Fibrin und Zellen zeigt. Auch in diesem Falle ist das Fibrin durchweg feinfädig. Inner-

halb der Zellherde sind jedoch noch gewisse Eigentümlichkeiten gegenüber Fall I zu bemerken. Ein Teil der Herde besteht aus ganz gleichmässig gefärbten und gleichmässig nebeneinanderstehenden Leukocyten, zwischen denen nur selten eine ovale und noch seltener eine deutliche Spindelzelle liegt. An anderen Heerden dagegen ist das Centrum weit heller gefärbt, da es weniger Zellen enthält, als die Peripherie, wo die Zellen dichtgedrängt stehen. Bei starker Vergrösserung zeigt sich nun im Centrum dieser anscheinend nur aus Zellen bestehenden Heerde auch feinfädiges Fibrin.

Ansammlungen von Blut sind in diesem Thrombus weit seltener und kleiner als in dem vorherbeschriebenen Falle; auch zeigen diese eine gewisse Unregelmässigkeit in ihrer Anordnung, indem sie an einzelnen Stellen der Schnitte sehr häufig sind, dann wieder kann man viele Gesichtsfelder durchsuchen, ohne dass eine solche Ansammlung zu bemerken wäre. Es ist ferner hervorzuheben, dass ein Teil des beschriebenen Fibrins genau dieselbe grünliche Färbung zeigt, die sonst im Präparat den roten Blutkörperchen eigen ist, so dass der Gedanke nahe gelegt wird, es hätten hier früher solche Gebilde gelegen, die bei der Bildung des Fibrins zu Grunde gingen oder sich sogar an seiner Bildung beteiligten.

Hinsichtlich der Verbindung des Thrombus mit der Herzwand bestehen auch hier die gleichen Verhältnisse wie in Fall I; auch hier liegt zwischen Thrombus und Herzwand ein mikroskopisch sichtbarer, feiner Spalt. Am Endokard sind keine wesentlichen Veränderungen sichtbar, die Haftstelle des Thrombus unterscheidet sich von anderen Stellen des Thrombus nur dadurch, dass eine Lage von runden oder ovalen Zellen der Herzwand aufgelagert sind und eine Abgrenzung gegen den eigentlichen Thrombus bilden.

### III. Fall.

G. Z. aus Klarbach. 71 Jahre alt.

**Anamnese:** Vater des Patienten an Altersschwäche, Mutter an unbekannter Ursache gestorben. 2 Söhne des Patienten leben und sind gesund, eine Tochter starb an Hirnentzündung. Er selbst war in seiner Jugend stets gesund, war dann Soldat und auch später nie krank, bis er vor 4 Jahren an Lungenentzündung erkrankte. Er erblindete damals am linken Auge. Seine jetzige Erkrankung begann am 16. März Abends mit Frost, starker Dyspnoe und Appetitmangel. Stuhl und Wasserlassen in Ordnung.

**Status vom 10. IV. 90:**

Die grossen Venen des Halses sind dauernd gefüllt und zeigen leichte, undulierende Bewegungen. Der Thorax ist tief, das Sternum ein wenig nach links verschoben.

**Lungen:** R. oberhalb der Clavicula und im ersten Intercostalraum schwächerer Schall als links; im zweiten Intercostalraum hellt sich der Schall ein wenig auf. Am oberen Rande der IV. Rippe in der Mammillarlinie relative Dämpfung, absolute am unteren Rande der VI. Rippe.

Links in der mittleren Axillarlinie Dämpfung auf der VI. Rippe. H. R. O. bis zum II. Brustwirbel leichte Dämpfung, dann heller Schall bis zur Höhe des VI. Brustwirbels; dann relative, steil nach vorn abfallende Dämpfung, welche am XI. Brustwirbel absolut wird. Links vom IX. Brustwirbel ab Dämpfung.

Die Auscultation ergibt:

Rechts oberhalb und unterhalb der Clavicula hauchendes Exspirium und vereinzelt, kleinblasiges Rasseln. Im Dämpfungsbezirk mässig abgeschwächtes Athmen. Vorn über beiden Lungen scharfes Vesiculär-

athmen, etwas verlängertes Expirium und grobe, bronchitische Geräusche. In der linken Axillargegend im Dämpfungsbereich abgeschwächtes Athmen. H. U. R. klingendes, kleinblasiges Rasseln. Expirium hauchend, neben der Wirbelsäule im Bereiche der Dämpfung bronchial. L. H. U. abgeschwächtes Athmen und vereinzeltes, kleinblasiges, nicht klingendes Rasseln.

Herz:

Spitzenstoss weder sieht noch fühlbar; die Dämpfung beginnt oben auf der III. Rippe, reicht nach rechts bis fast zur Parasternallinie und geht nach links in die oben beschriebene Dämpfung über der linken Lunge über.

An die Herzdämpfung nach oben stösst eine über dem Sternum befindliche an, welche vom rechten Sternalrande bis ungefähr zur Mitte des Sternums reicht.

An der Spitze ein weiches, leises, langgezogenes, systolisches Geräusch und ein accentuirter zweiter Ton. Die Töne über den anderen Stellen sind leise und häufig durch bronchitische Geräusche verdeckt, so dass sich nichts genaues über dieselben aussagen lässt.

Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Finger breit. Am 12. April stellen sich Ödeme an beiden Beinen ein, die Dämpfung breitet sich weiter aus. Am 28. finden sich starke Ödeme an Beinen, Händen, Bauch und Scrotum. Neben dem systolischen Geräusch an der Herzspitze hört man noch ein prae-systolisches. Das Herz ist stark nach rechts verbreitert.

Die Ödeme nehmen stark zu; am 20. Mai gesellt sich auch Ascites dazu. Am 25. Mai wurde Patient genommen und erholte sich nicht wieder, häufig sprach er unzusammenhängende Sätze: es trat mehrfach Collaps

ein, die Diuresis war durch kein Mittel zu heben. Am 29. Mai exitus letalis.

Sectionsbefund vom 30. Mai 1890. Kräftige, männliche Leiche, die unteren Extremitäten sind stark ödematös. Aus dem unteren Teil des Abdomen entleert sich eine gelbe, klare Flüssigkeit.

Die Wand der oberen Thoraxhälfte ist serös durchtränkt. Die Leber ragt in der Mammillarlinie etwa 4 Finger breit über den Rippenbogen vor, das Zwerchfell steht rechts am unteren Rande der V. Rippe, links am unteren Rande der VI. Rippe.

Die Lungen collabieren nur wenig; L. befindet sich gelbe Flüssigkeit im Pleuraraume. R. ist die Pleura pulmonalis fast ganz mit der Pleura costalis verwachsen, links besteht nur eine breite, bandförmige Adhäsion der mittleren Lungenpartie; ausserdem sind die hinteren, oberen Lungenabschnitte verwachsen. Das vor dem Herzbeutel liegende Bindegewebe ist stark serös durchtränkt. Das Herz selbst ist bedeutend vergrössert und wiegt 660 gr. Im Herzbeutel befinden sich circa 70 cbc. gelber Flüssigkeit. Hinter dem rechten Ventrikel ein kleiner Sehnenfleck. Der R. Ventrikel ist stark erweitert. In der L. Herzspitze zeigt die Wand eine hochgradige Verdünnung, sie ist hier nur 5 mm dick, während die Muskulatur des L. Ventrikels an anderen Stellen 14—16 mm dick ist. Auf dieser verdünnten Wand sitzt eine Reihe von Thromben auf, die durch bindegewebige Septen von einander getrennt sind.

Bei einem weiteren Schnitt durch die Herzwand zeigt diese eine Umwandlung in ein schwie-

liges Gewebe, in dem sich anscheinend kleine Erweichungsheerde befinden.

Die Intima Aortae zeigt vereinzelte, oberflächliche, atheromatöse Defecte. Die Semilunarklappen enthalten an der Oberfläche feine Verkalkungen, die Coronararterien sind nicht erweitert, enthalten aber in ihrer Wand einzelne atheromatöse Verdickungen. Die Mitralis ist weit, die Sehnenfäden sind dünn, die Papillarmuskeln breit, ziemlich schwielig, jedoch reicht die Schwielenbildung nicht weit in das Innere der Muskulatur. Die linke Lunge fühlt sich im oberen Teile des Oberlappen fest an, ausgeschnittene Stücke gehen jedoch im Wasser nicht vollständig unter. Der Durchschnitt ist graurot und enthält pigmentierte Streifen und Flecken. Auf dem Durchschnitt getroffene Äste der Pulmonalarterien zeigen auf der Intima einzelne atheromatöse Flecken. In den Hauptästen dieser Seite befinden sich graugelbe Gerinnsel, die der Wand ziemlich fest adhären sind.

Die rechte Lunge fühlt sich fest an und ist mit dem Zwerchfell verwachsen. Auf dem Durchschnitte sieht man ebenfalls an zahlreichen Stellen schwieliges Gewebe, das ähnlich pigmentiert ist, wie bei der anderen Lunge. Auch hier ist das Gewebe luftarm, ohne dass jedoch der Luftgehalt an einzelnen Stellen vollkommen fehlte. Bei mittelgrossen Ästen der Pulmonalis bemerkt man graugelbe, der Wand ziemlich fest adhären Gerinnsel, die mit einem grösseren Thrombus des Hauptastes zusammenhängen.

Die Milz ist etwas vergrössert, die Kapsel verdickt, ihre Consistenz ist fest. Braunrote Pulpa und stark entwickelte Trabekel.

Die linke Niere fühlt sich fest an, aus ihrer Kapsel ist sie leicht auszulösen. Die Oberfläche ist uneben und

zeigt zahlreiche, tiefe Einziehungen. Das Nierenbecken ist weit; die Rinde ist etwas verschmälert, von braun-roter Farbe und von der Marksubstanz nur schwer zu unterscheiden. Der Durchschnitt des Parenchyms zeigt starken Fettglanz.

Die rechte Niere verhält sich ebenso, auch hier sind am convexen Rande der Oberfläche ziemlich tiefe Einziehungen.

Die Leber ist nicht vergrößert, auf dem Durchschnitt zeigt sie das ausgesprochene Bild der Muskatnussleber; dabei scheint die Schnittfläche etwas gekörnt.

Die Magenschleimhaut ist etwas gequollen und von zahlreichen, aber kleinen Blutungen durchsetzt.

#### Histologische Untersuchung:

Von den bisher beschriebenen, beiden Präparaten unterscheidet sich das vorliegende dadurch, dass der Thrombus sehr viel reicher an Leukocyten ist, die teils in Form einzelner Heerde, teils diffus durch den ganzen Thrombus zerstreut sind. Manchmal findet sich auch um einen Heerd roter Blutkörperchen als Centrum eine dichtere Ansammlung von Leukocyten. In diesem Falle sind die Leukocyten auch viel intensiver und dunkler blau gefärbt, wie in den bisher beschriebenen Präparaten, so dass man den Eindruck erhält, als wären sie hier erst seit kurzem dem Kreislaufe entzogen. Dazwischen finden sich Züge von Fibrin, welches auch hier wieder eine körnige oder feinfädige Anordnung zeigt; an einzelnen spärlichen Bezirken ist das Fibrin in so deutlicher Fadenform angeordnet, wie z. B. in den Alveolen einer croupös entzündeten Lunge. Die Anhäufungen von roten Blutkörperchen sind ziemlich gleichmässig durch den Thrombus verteilt, manche derselben sind von einer Zone dicht nebeneinanderstehender Leu-

kocyten umgeben und abgegrenzt, bei anderen fehlt diese Erscheinung. Auch hier befindet sich zwischen Thrombus und Herzwand ein schmaler Spalt und das Endocard zeigt wiederum ausser einer vielleicht ganz geringfügigen Verdickung keine wesentlichen Veränderungen.

Eine Abgrenzung des Thrombusgewebes gegen die Umgebung durch eine regelmässige, reihenförmige Zelllage ist hier weniger deutlich wie in den beiden anderen Fällen ausgesprochen. Zwischen der Muskulatur des Herzens selbst bemerkt man hier multiple, kleine Schwielenbildungen, die jedoch vom Thrombus selbst überall durch normales Muskelgewebe getrennt sind.

#### IV. Fall.

W. F. Holzmacher. 18 Jahre alt.

##### Anamnese:

Die Eltern des Patienten leben und sind gesund, ebenso seine 4 Geschwister. Patient giebt an, mit  $1\frac{1}{2}$  Jahr zum ersten Male an Lungenentzündung erkrankt zu sein, von da an bis jetzt noch 7 weitere Male; darunter einmal so schwer, dass er  $\frac{1}{2}$  Jahr zu Bette liegen musste.

Seine jetzige Erkrankung begann vor 8 Tagen (9. III.) mit Kopfschmerzen, Fieber, Athmungsbeschwerden und stechenden Schmerzen in der rechten und linken Seite, die sich besonders stark bei der Arbeit (Sägen) zeigten. Patient legte sich ruhig in's Bett, worauf die Beschwerden sich erheblich besserten. Obwohl Patient sich noch nicht ganz wohl fühlte, arbeitete er doch an den nächsten 4 Tagen weiter, bis am 14. III. dieselben Beschwerden so heftig wieder auftraten, dass Patient

von neuem das Bett aufsuchen musste. Da seine Schmerzen immer heftiger wurden, so suchte Patient am 16. III. das Freiburger Hospital auf.

Status vom 16. III.

Patient zeigt sich etwas benommen und sehr cyanotisch. Die Athmung ist frequent, die Stimme nicht heiser. Am Thorax überall grobe, deutlich hörbare Rhonchi. L. II. U. spärliches, mittelblasiges Rasseln und geringe Dämpfung. Quälender, trockener Husten. Herztöne rein, Augenhintergrund normal.

17. III. Morgens: Sensorium etwas freier, spärliches z. T. haemorrhagisches z. T. katarrhalisches Sputum; im gefärbten Präparate zahlreiche, kleine Diplococcen, nur vereinzelt grössere. Lungen. R. H. O. Dämpfung von der Mitte der Scapula aufwärts mit lautem Bronchialathmen und spärlichem feinem Rasseln. R. V. O. nur oberhalb der Clavicula Dämpfung. L. H. U. ausge dehnte Dämpfung bis oberhalb des Angulus scapulae, auch seitlich in der Axillargegend Dämpfung. Stimmfremitus L. U. abgeschwächt. Über dem oberen Teil der Dämpfung L. U. mittelblasiges, klingendes Rasseln und Bronchialathmen, ganz unten sehr abgeschwächtes Athmungsgeräusch und spärliches Rasseln. 17. III. Abends. Seit Mittag plötzlich heftige Schmerzen, Dyspnoe und grosse Unruhe. Die Dämpfung R. H. reicht etwas tiefer nach abwärts, auch O. R. unter der Axilla besteht jetzt Dämpfung und Bronchialathmen. Die Dämpfung erstreckt sich auch über die äusseren Partien des rechten Pectoralis bis fast zur Mammillarlinie. Starke Cyanose. Im Wickel wird Patient ruhiger, auch athmet er dann freier. 18. III. Die Unruhe nimmt wieder zu, die Haut ist icterisch verfärbt. Die Dämpfungsgrenze nimmt zu. Sputum reichlich, stark haemorrhagisch, enthält

vereinzelte, verzweigte Bronchialgerinnsel. Harn stark eiweisshaltig, im Sediment spärliche, hyaline, krümliche und gelbe Cylinder. Patient wird somnolent.

Am 21. III. machen eintretende Collapserscheinungen Aether- und Campherinjectionen nötig, Puls und Respiration bessern sich hierdurch ein wenig.

Nachdem eine bedeutende Besserung eingetreten war und die Dämpfungsgrenzen sich erheblich verkleinert hatten, auch die Herztöne rein und kräftig waren, erfolgte plötzlich am 24. III. starker Collaps, der den Tod herbeiführte.

Sectionsbefund vom 24. III. 1890.

Mässig genährte, männliche Leiche. Beide Lungen sind in grosser Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. Beide Oberlappen, in der rechten Lunge auch der Mittellappen, und die oberen Hälften beider Unterlappen sind fest infiltriert. Der Durchschnitt ist von rötlicher Farbe und deutlich granuliert. Dazwischen finden sich ältere Pigmentablagerungen. Die unteren Abschnitte beider Unterlappen sind lufthaltig und ödematös. Innerhalb der infiltrierten Abschnitte sind im linken Oberlappen vier dicht nebeneinanderstehende Heerde von gelblicher Färbung; sie sind in der Mitte deutlich zerfallen, und weisen fetzige Beschaffenheit auf. Embolien sind im Bezirke dieser Heerde nicht aufzufinden. Beide Herzhälften sind erweitert, der linke Ventrikel hypertrophisch. Das Mitralostium ist fast ganz verschlossen durch frische, hahnenkammförmige Excrescenzen, die der Oberfläche der Klappe aufliegen. Das Herz wiegt 350 gr.

Der rechte Ventrikel zeigt fest anhaftende globulöse Vegetationen. In der Milz ist ein frischer Infarct von 5 Markstückgrösse, der

Milz ist vergrössert und zeigt auf dem Durchschnitt Speckglanz. Ihre Pulpa giebt deutliche Amyloidreaction, die Follicel dagegen nicht.

Die Nieren sind vergrössert und geben Amyloidreaction.

#### Histologische Untersuchung:

Dieser Fall unterscheidet sich von den bisher beschriebenen nach verschiedenen Richtungen hin; einmal ist hier das Endocard sehr erheblich verdickt und zwar besonders an der Stelle, der der Thrombus aufsitzt. Anscheinend sind in dieser Endocardverdickung die oberflächlichen Schichten der Muskulatur zu Grunde gegangen, indem der im Endocard sich abspielende Process auch auf sie überging. Dafür spricht das Verhalten der Herzwand zu beiden Seiten des Thrombus, indem etwas entfernt von der Haftstelle Endocard und Muskulatur wieder normal werden. Das verdickte Endocard besteht aus grobfaserigem Grundgewebe, in das Kerne in verschiedener Anzahl eingelagert sind, hier und da bemerkt man dann noch kleinere, structurlose Massen, die anscheinend von zerfallenen Muskelfasern herrühren, was um so wahrscheinlicher ist, als diese Massen sich nur in der Tiefe der Endocardverdickung finden. Der Thrombus, der diesem verdickten Endocard aufsitzt, besteht zum grössten Teil aus Fibrin; nur an wenigen Stellen zeigt dieses Fibrin eine fädige Anordnung, wie in den früher beschriebenen Thromben, meist ist es hier mehr in Form ziemlich plumper Balken enthalten.

Innerhalb dieser Fibrinmengen nun erkennt man gar keine zelligen Elemente, weder weisse noch rote Blutkörperchen; dagegen lagert dem Fibrinthrombus noch eine ganz dünne Lage auf, welche aus roten Blutkörperchen und Leukocyten gebildet wird.

Irgend eine Verbindung zwischen Thrombus und Herzwand fehlt hier ebenso wie in den anderen Fällen, ebenso sind nirgends Organisationserscheinungen zu bemerken.

Fasst man das Resultat der histologischen Untersuchungen zusammen, so lässt sich zunächst hinsichtlich der Zusammensetzung der Herzthromben folgendes sagen. Dieselben sind in der Regel derartig aus Fibrin und weissen Blutkörperchen zusammengesetzt, dass sich der Menge nach beide Bestandteile das Gleichgewicht halten.

Das Fibrin selbst ist der Hauptsache nach fädiges Fibrin, wobei die Fäden manchmal eine feinere Form besitzen, zuweilen aber auch zu Strängen oder Balken vereinigt sind.

Die weissen Blutkörperchen sind zum Teil erhalten zum Teil in Zerfall begriffen, doch ist die letztere Erscheinung im Ganzen seltener. Bildungen, welche dem Plättchenfibrin ähnelten oder glichen, sind in den Fällen kaum zur Beobachtung gekommen.

Der Gehalt der Thromben an frischem Blut ist in den verschiedenen Thromben ein sehr verschiedener; auch innerhalb desselben Thrombus an verschiedenen Stellen kein gleicher. Während man an manchen Thromben und an einzelnen Stellen desselben Thrombus ziemlich regelmässig zwischen Fibrin und Leukocyten eingebettete Heerde von roten Blutkörperchen bemerkt, fehlen dieselben an anderen gänzlich.

Eine deutliche Schichtung der Thromben konnte in keinem der untersuchten Fälle nachgewiesen werden; man hatte vielmehr den Eindruck, als sei die Hauptmasse des Thrombus auf einmal entstanden.

Die roten Blutkörperchen waren in ihrer Form meist wohl erhalten, nur in einzelnen Heerden scheinen

sie in der Bildung des Fibrins aufgegangen zu sein, indem dieses die eigentümlich grünliche Farbe des Blutes angenommen hatte und andererseits ein Teil der roten Blutkörperchen seine Form und Umrisse verloren hatte, während andere Partien desselben Herdes sie noch deutlich erkennen liessen.

Einen Endothelüberzug an den Thromben, wie ihn Kottmeier, Nuhn und Choisy (s. S. 9 und 14) beschrieben haben, konnte ich nirgends nachweisen.

Wie oben gezeigt wurde, haben schon andere diesen Befund bestritten und es scheint fast, als sei der Irrtum dadurch bedingt worden, dass die weissen Blutkörperchen in den äussersten Peripherien des Thrombus häufig eine regelmässige Schicht nebeneinandergelagerter Zellen bilden und so fälschlich für Endothelzellen gehalten worden sind.

Das Verhalten der Herzwand ist ein verschiedenes; fast überall liess sich eine allerdings nur minimale Verdickung des Endocard an der Haftstelle des Thrombus nachweisen. Nirgends jedoch ist der Eindruck entstanden, als wären hier vorher Rauigkeiten an der Wand gewesen, es sah vielmehr das Endocard ganz glatt und gleichmässig aus.

Auch die Muskulatur verhielt sich verschieden. An einzelnen Stellen fanden sich im Bereiche der Thromben leichte Schwielenbildungen, an vielen anderen Stellen fehlten sie indess, und auch da, wo sie vorhanden waren, machten sie mehr den Eindruck eines zufälligen Befundes; auf keinen Fall hingen sie direct mit der Thrombenbildung zusammen.

Irgendwie erhebliche Degenerationsvorgänge am Thrombus selbst liessen sich bei der Härtungsmethode mit Müllerscher Flüssigkeit nicht nachweisen.

Das auffälligste Ergebnis meiner Untersuchung bietet jedenfalls die Thatsache, dass irgend welche Organisationserscheinungen im Thrombus und histologische Veränderungen, welche eine festere Verbindung desselben mit der Herzwand eingeleitet hätten, vollständig fehlten.

Es ist schwer, überzeugende Gründe für das Fehlen jeder Organisation beizubringen. Vielleicht wirken hier mehrere aetiologische Momente mit. Einmal kann man hier an das Verhalten des Endocard denken, welches überall die Herzwand überzog und so eine Verbindung mit den Gefässen der Herzmuskulatur mindestens verzögerte; sodann darf wohl an den schlechten Ernährungszustand überhaupt erinnert werden, in dem sich Patienten befinden, die von Herzthromben befallen werden. Auch die Gefässarmut der Herzmuskulatur an diesen Stellen und namentlich da, wo noch Schwielen innerhalb der Wand vorhanden waren, mag eine Rolle spielen.

Schliesslich mag noch daran erinnert sein, dass dem histologischen Befunde nach die meisten Thromben offenbar erst kurze Zeit vor dem Tode entstanden waren.

Man ist, bewogen durch die gelbliche Farbe und die Adhaerenz der Thromben, wohl häufig geneigt, das Alter derselben ihrem makroskopischen Aussehen nach zu überschätzen, und ihr Entstehen verhältnismässig lange vor dem Tod zu verlegen.

Die histologische Untersuchung zeigt aber, dass die gelbliche Farbe der Thromben nicht etwa auf Organisation zurückzuführen ist, sondern lediglich bedingt wird durch den grossen Gehalt an Fibrin und farblosen Blutkörperchen.

Auch das feste Anhaften an der Wand, welches häufig zur makroskopischen Diagnose einer teilweisen

Organisation zu führen scheint, ist offenbar meist dadurch bedingt, dass die reichlichen Fibrinmassen zwischen den Trabekeln fester anhaften; beginnende Organisation war in den von mir untersuchten Fällen niemals die Ursache der Adhaerenz.

Ob noch eine Organisation in diesen Fällen zu Stande gekommen wäre, wenn der Träger länger gelebt hätte, ist nach den Beobachtungen anderer nicht wahrscheinlich.

Was nun die Entstehung der Herzthromben betrifft, so hat sich für die von Bamberger und Rokitsansky (S. 12) geäußerte Ansicht, dass diese Thromben meistens einen embolischen Kern besäßen, der aus den peripheren Körpervenien stammte, eine Bestätigung nicht finden lassen. Für die Thromben, welche im l. Herzen sitzen, könnte diese Annahme ja überhaupt nur bei offenem foramen ovale bestehen, aber auch in den Thromben des rechten Herzens konnte ein derartiger embolischer Kern durch die mikroskopische Untersuchung nicht nachgewiesen werden.

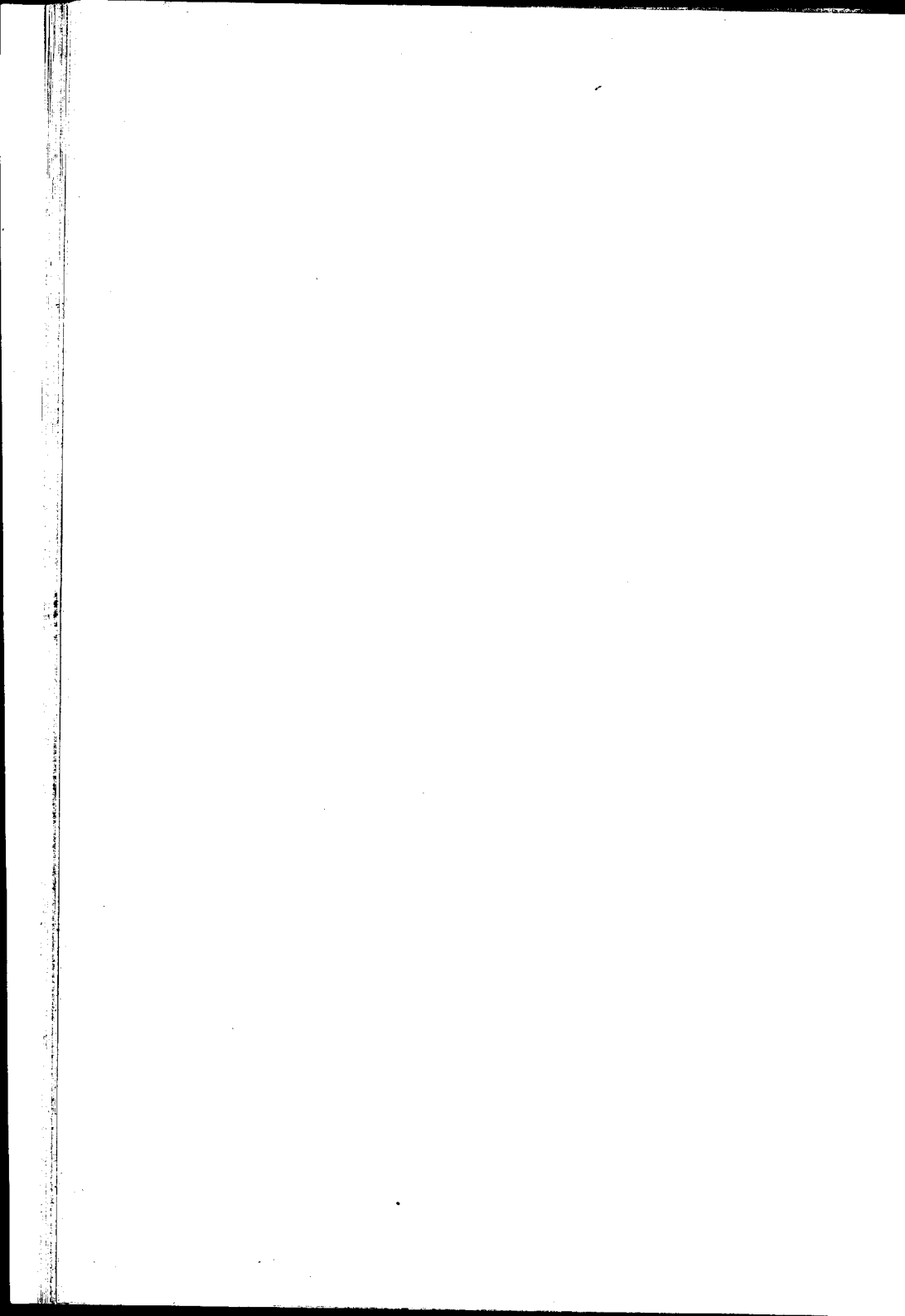
Cohnheim (S. 12) hat bekanntlich auch für die Herzthromben Veränderungen der Wandung als das hauptsächlichste, aetiologische Moment hingestellt, neben dem den Circulationsstörungen in den erweiterten Ventrikeln eine mehr secundäre Rolle zufiele.

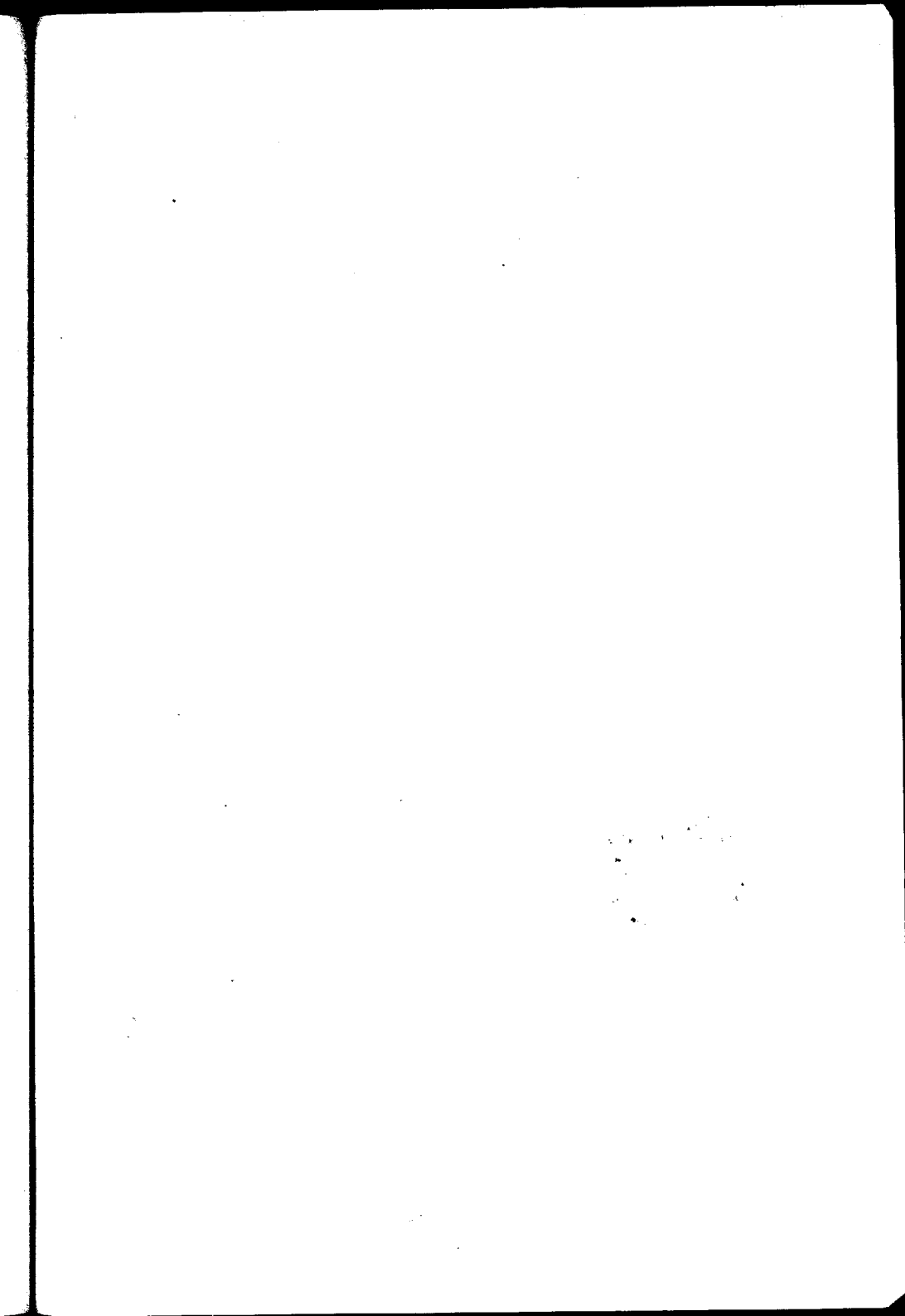
Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass in den von mir untersuchten Fällen das Verhalten des Endocard und der Muskulatur nicht für diese Annahme spricht. Im Gegenteil scheinen nach meinen Untersuchungen die Circulationsstörungen bei der Aetiologie der Herzthromben ganz im Vordergrund zu stehen und umgekehrt daneben den Veränderungen der Herzwand eine zwar durchaus nicht unwichtige aber immerhin secundäre Rolle zuzukommen.

---

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. E. Ziegler für die gütige Überlassung des Materials, sowie Herrn Prof. Dr. C. von Kahlen für die lebenswürdige Unterstützung bei Bearbeitung desselben, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.









13356

