VII. Ueber einen Modus von Impftuberculose beim Menschen, die Aetiologie der Tuberculose und ihr Verhältniss zur Scrophulose.

Von

Eduard Lehmann,

Arzt in Rjeshiza, an der Petersburg-Warschauer Eisenbahn.

(Fortsetzung aus No. 10.)

Ich habe schon früher angeführt, dass namentlich die überlebenden kleinen Patienten in meinen Erkrankungsfällen nach Heilung der ursprünglichen Infektionsstelle das veritabile Bild der Scrophulose darboten. Nach diesen Deductionen stehe ich nicht an zu behaupten, dass die Scrophulose weiter nichts als die eine Ausdrucksform der allgemeinen Tuberculose, die Kindertuberculose par excellence mit vorherrschender Betheiligung des Lymphsystems darstellt. Schon Laënnec, Traube, Niemeyer, Hüter neigen zu dieser Ansicht, sie vertreten die Identität der Scrophulose und Tuberculose. Allgemein wird aber angenommen und noch bei der Discussion über Tuberculose in der pädiatrischen Section in Freiburg (56. Versammlung von Aerzten u. s. w.) wurde die Ansicht aufgestellt, dass Scrophulose, Tuberculose und Miliartuberculose zu trennen seien (Baginsky), oder wenigstens die Scrophulose von der Tuberculose (Fränkel, Kanzler) wenn auch nicht anatomisch, so doch klinisch (Albrecht); jedenfalls wird ganz gang und gäbe die Scrophulose als die Basalkrankheit der Tuberculose, die den Nährboden für letztere darbietet, angesehen. Wenn mit dem Begriffe der Scrophulose nur die plastische Durchfeuchtung der Hautschichten, der pastös-lymphatische Charakter und die Neigung zu Eczemen und anderen Hautausschlägen gemeint wäre, so könnte man nichts dagegen haben, auch fernerhin sich dieses Namens zu bedienen und zu sagen, dass bei der Scrophulose stets eine günstige Invasionsgelegenheit und ein geeigneter Nährboden für die Tuberkelbacillen existire. Die Betheiligung des Lymphsystems bei der Kindertuberculose ist maassgebend und charakteristisch, wie von vielen Forschern hervorgehoben wird. Wilson Fox nennt den Tuberkel geradezu ein „lymphatical growth“, Hüter sieht in der Lymphadenitis eine Folgeerscheinung, nicht den ersten Ausdruck der Scrophulose; auch bei der Lungentuberculose ist nach Ziegler immer eine begleitende Lymphangitis vorhanden. Abgesehen von der einfachen zelligen Hyperplasie der Lymphdrüsen (Virchow), die auch durch andere Entzündungserreger als die Koch'schen Bacillen hervorgerufen werden kann, muss jede infiltrierte Lymphdrüse im Kindesalter in uns den Verdacht erwecken, dass es sich um Tuberculose handle. Ich stehe nicht an, die Lymphdrüsenkrankungen

der Kinder im Grossen und Ganzen mit der Einwanderung der Tuberkelbacillen zusammenhängend mir vorzustellen und dieselben ins Gebiet der Kindertuberculose zu rangiren. Hiegegen wird geltend gemacht, dass nicht in jeder (käsigen) Lymphdrüse, in jedem Drüsen- und anderem Abscess, bei jeder fungösen Gelenk- oder Knochen-erkrankung, Ozaena scrophulosa etc. sich die Koch'schen Bacillen nachweisen lassen (Kanzler, Schleghtendal), doch dürfte es nicht immer gelingen, die Tuberkelbacillen in allen ihren Nistheerden aufzuspüren. Fehlten doch in dem Eiter eines notorischen tuberculösen Nierenabscesses, wie uns Koch berichtet, die Tuberkelbacillen, so dass angenommen werden musste, dass wenigstens Sporen vorhanden gewesen seien, die man noch nicht nachweisen kann; nur durch die Impfung wurde ein beweisendes, positives Resultat erzielt. Ziehl vertritt die Ansicht, dass man aus der Abwesenheit der Bacillen nicht auf das Nichtvorhandensein eines tuberculösen Processes schliessen dürfe. Im Invasionsstadium mag es sich, wie angeführt, nur um vereinzelt eingedrungene Tuberkelbacillen handeln, die — oft in Riesenzellen eingebettet — nicht immer im Gesichtsfelde des mikroskopischen Präparats anzutreffen sein mögen und nach Eintritt der reactiven Entzündung, respective beim Ausgange des tuberculösen Processes wieder spärlicher werden, verkümmern (Balmer und Fränzel, Schuchardt und Krause) oder gar nicht — weil schon im Kampfe untergegangen — vorhanden sind, wie Baumgarten gegen Biedert und Sigel in Bezug auf Spitzeninfiltration beim Schwindsichtsprocess hervorhebt. Es ist feststehend, dass bei dem vereinzelt Eindringen der Tuberkelbacillen in der lymphatischen Kindertuberculose und bei den grösseren Widerständen, die ihnen entgegengesetzt werden, die Bacillen hier überhaupt nicht in solchen Massen wie in den Cavernen bei Phthisikern anzutreffen sind. Es muss sich bei der Kindertuberculose in den meisten Fällen um einen langdauernden, verzweifelten Guerillakrieg der Koch'schen Bacillen gegen die thierische Zelle handeln, bei dem erstere meist unterliegen. Deshalb ist die Prognose bei der Kindertuberculose eine verhältnissmässig so günstige. Koch nimmt an, dass es sich bei der spontanen (Inhalations-) Tuberculose der Thiere um die Aufnahme einiger weniger, möglicher Weise nur eines einzigen Infektionskeims handle, weshalb auch der langsame Krankheitsverlauf; die Impftuberculose der Thiere giebt ein anderes Bild und verläuft rascher. Wie schon vorher angedeutet, stimmen diese Anschauungen auch mit dem langsam-schleichenden Verlaufe der spontanen Kindertuberculose (Scrophulose) einerseits und dem intensiveren Erkranken nach Impfung in meinen Fällen andererseits.

Jedenfalls hat man die Tuberkelbacillen in allen oben angeführten, unter dem Begriff der scrophulös-tuberculösen zusammengefassten Krankheiten nachgewiesen (Koch, Demme, Schuchardt und Krause).

Wenn Kanzler ferner dafür plaidirt, dass Scrophulose und Tuberculose Krankheiten sui generis seien, und als Grund anführt, dass alle Impfversuche mit den specifischen Bacillen, oder dieselben enthaltenden Stoffen, alle Inhalationsexperimente und Fütterungsversuche immer nur wieder das Bild der Tuberculose, meist in der Form der Miliartuberculose, niemals aber ein Krankheitsbild ergäben, welches einer allgemeinen Scrophulose entsprochen hätte, — so führe ich dagegen das Krankheitsbild an, das die mit Tuberkelvirus infectirten Kinder meiner Beobachtungsreihe darboten, und das ein prägnantes Bild der Scrophulose war. Ich behaupte, dass hier keine Thierexperimente sich mit den Erscheinungen beim Menschen vollständig decken können, weil eben die Scrophulose nur einen Modus der Tuberculose der Kinder präsentirt, und derartige Erkrankungsfälle, wie sie Lindmann und ich in der Praxis zu Gesicht bekommen haben, ein immerhin seltenes und noch seltener richtig gedeutetes Beobachtungsmaterial abgeben dürften. Dieser Ausspruch wird auch Volkmann gegenüber zur Klarstellung über die Aetiologie der Tuberculose gelten, wenn wir seinen Ausspruch hier anführen: „so wenig man die Erfahrungen an inneren Organen für die chirurgische Tuberculose verwerthen kann, ebensowenig ist die Impfung mit tuberculösem Material oder mit Reinculturen der Tuberkelbacillen im Stande, eine Erklärung über tuberculöse Herderkrankungen zu geben, weil diese sich bisher experimentell nicht haben erzeugen lassen.“ Der Begriff der Tuberculose im Kindesalter fällt eben mit dem der sogenannten chirurgischen Tuberculose zusammen und kann als eine Art Impftuberculose aufgefasst werden, die im lymphatischen System wurzelt.

Ueber das Wesen der Scrophulose und die eigentliche Säftemischung bei derselben existiren nur Hypothesen. Zugegeben muss werden, dass eine gewisse Widerstandslosigkeit des kindlichen Organismus von Seiten der Ernährung auf chemisch-pathologischer Basis vorliegen muss, wie etwa ein Mangel an Natron- und Ueberschuss an

Kalisalzen (Bidder). Jedenfalls ist während des Wachstums im Kindesalter eine falsche Ernährung von grösster Bedeutung, nicht nur was die Qualität der Nahrungsmittel anbelangt, sondern auch die Quantität (das „zu wenig essen“ nach Brehmer sen.), um einer Invasion von Tuberkelbacillen ihr Haftenbleiben und ihre Fortentwicklung zu erleichtern. Hier wird, ohne dass wir den Krankheitsbegriff „Scrophulose“ hinzuzuziehen brauchen, der Boden für die Kindheitstuberculose geschaffen, die sich, den Lymphbahnen folgend, in den verschiedensten Krankheitsbildern von der einfachen Lymphdrüsenanschwellung bis zu den Congestionsabscessen und fungösen Gelenk- und Knochenleiden manifestieren kann.

Eine falsche Ernährung im Kindesalter, verbunden mit falscher Erziehung ohne Berücksichtigung der Abhärtungs- und Stärkungsmethoden führt zu mangelhafter Ernährung, respective Entwicklung einzelner Organe (Herz, Lungen) oder des ganzen Organismus und charakterisiert sich dann in der Pubertätsperiode in dem sog. Habitus praedisponens ad phthisin (Krannhals). Hiermit ist der locus minoris resistentiae für die Invasion der Tuberkelbacillen per Aspiration, für die Inhalationstuberculose repräsentiert. Schon Ziegler spricht von dem Haftenbleiben der Entzündungserreger in den mangelhaft athmenden Lungenspitzen, und Mordhorst sagt von den oberflächlich athmenden Lungenspitzen bei dem sogen. paralytischen Thorax: „Da nun die Ventilation der Lungenspitzen am schwierigsten von Statten geht, die Erweiterung derselben eine mangelhafte, die Hyperämie ihrer Bronchialschleimhaut und der Alveolen bedeutend ist, so kann es nicht befremden, dass dieser Theil der Lungen am leichtesten von einer Bronchitis oder katarrhalischen Pneumonie befallen wird, die schliesslich zu Lungenschwindsucht führt.“ Nach Koch's Entdeckung der Tuberkelbacillen braucht man nur ergänzend hinzuzufügen, dass eben diese schlecht athmenden Lungenspitzen bei derartigen pathologischen Thoraxverhältnissen die Aspiration der Koch'schen Bacillen und ihr Haftenbleiben daselbst in allen entzündlich katarrhalischen Zuständen respective bei Schleimhautläsionen begünstigen. Pleuritische Exsudate führen nach Wernich zur Compression der Lungen und bieten dadurch ebenfalls günstige Bedingungen für die Invasion der Infektionskeime. Immer ist es die *conditio sine qua non* für die Entwicklung und Vermehrung der Tuberkelbacillen, dass stille Winkel mit Ruhe und Unbehelligtsein für dieselben existieren. Trotzdem ist die Prognose auch in diesen ungünstigen Verhältnissen für Personen mit dem Habitus phthisicus keine absolut schlechte, denn nach den Gothaer Lebensversicherungstabellen sterben nur 34% derselben (Wahl).

Auch für die Inhalationstuberculose besitzen wir in der Literatur ein Pendant zu meiner Impftuberculose, ich meine die bisher nur selten citirten¹⁾ Erkrankungen von neugeborenen Kindern, die von der Hebamme Säger inficirt wurden, und über die uns H. Reich berichtet. Die als Infektionsmedium fungirende Hebamme hatte die Gewohnheit jedem neugeborenen Kinde Luft einzublasen, wobei, da dieselbe phthisisch war, die letzten 10 der von ihr empfangenen Kinder eine directe Infection mit Tuberkelvirus von Mund zu Mund acquirirten. Nach durchschnittlich 3 Wochen entstand eine prodromale Bronchitis, und gingen die Kinder darauf nach ca. 4 Monaten an acuter tuberculöser Basilarer Meningitis zu Grunde. Es lag in diesen Fällen keine Heredität vor, was ebenso von den 10 inficirten Kindern meiner Tabelle gilt. Trotzdem dass die Kinder bei Reich noch kaum geathmet hatten, und die Lungen sich in einem atelectatischen Zustande bei der Invasion der Tuberkelbacillen befanden, sehen wir hier den Endeffect nicht in einer Phthisis pulmonum, sondern in einer Meningitis tuberculosa basilaris. Die locale Disposition der Kinderlungen für erstere Krankheit ist nur eine geringe, es sei denn, dass katarrhalische Pneumonien, Masernkatarrhe und Keuchhusten, als die Lungen stark schwächende Insulte, eine Prädisposition für die Ansiedelung der Koch'schen Bacillen und die Entwicklung der Lungenphthise hervorrufen. Im Grossen und Ganzen nisten sich die specifischen Bakterien bei den Kindern am liebsten in den Bronchialdrüsen (d. h. wenn sie per Aspiration acquirirt werden) ein, wie ja das lymphatische System überhaupt in der Kindheit eine Vermittlerrolle (Weigert) bei der Invasion dieser ubitären Mikroorganismen übernimmt, so auch hier in den Reich'schen Fällen. Von den Bronchialdrüsen findet ein Durchbruch der Bakterien ins Blut statt und führt zur Entstehung der Miliartuberculose, womit die Thatsache überein-

stimmt, dass eine grosse Zahl scrophulöser (i. e. tuberculösen) Kinder an Hydrocephalus acutus stirbt, wie auch in 3 Fällen meiner Erkrankungsreihe — ein weiterer Beweis für die Identität der Scrophulose mit der Tuberculose.

(Fortsetzung folgt.)

VIII. Jahrbuch der practischen Medicin herausgegeben von Dr. S. Guttman, Jahrgang 1886 I. Hälfte. Stuttgart, Enke. Ref. A. Pfeiffer, Wiesbaden.

Das von Boerner gegründete nunmehr von S. Guttman herausgegebene Jahrbuch der practischen Medicin ist soeben, in gegen früher unveränderter Gestalt, erschienen, und zwar liegt hiervon zunächst der erste Theil vor. Derselbe enthält die Zusammenstellung der neuesten wissenschaftlichen Errungenschaften der medicinischen Forschung in bekannter Form kurzer Referate. Als Vertreter der einzelnen Disciplinen nennen wir: I. Bardeleben, Jena, Anatomie einschliesslich Gewebelehre und Entwicklungsgeschichte. II. Grützner, Tübingen, Physiologie. III. Ribbert, Bonn, allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. IV. Kolaczek, Breslau, Chirurgie. V. Innere Medicin. 1) Seeligmüller, Halle, Nervensystem. 2) v. Voigt, Wimpfen, Psychiatrie. 3) Unverricht, Breslau, Circulationsapparat, Respirationsapparat, Chylopoetisches System, Nierenkrankheiten, Constitutionalkrankheiten, Infectiouskrankheiten und Zoonosen. VI. Czempin, Berlin, Gynäkologie und Geburtshilfe. VII. Baginsky, Berlin, Kinderheilkunde. Als Gratisbeilage zu diesem Theile des Jahrbuchs der practischen Medicin 1886 finden wir ein Wörterbuch der Bakteriologie, bearbeitet von Miller, Berlin, welches in möglichst präzisen Definitionen über die Bedeutung der, in letzter Zeit für den practischen Arzt kaum mehr zu übersehenden, technischen Ausdrücke der Bakteriologie Aufschluss giebt. Einige unbedeutende Ungenauigkeiten (S. *Bacillus indicus*, *Blutspaltpilze*, *Mikrococcus vaccinae* etc.) abgerechnet, wird das kleine Werkchen Vielen eine willkommene Erscheinung sein und die gesuchte Belehrung bringen.

Dem Jahrbuche selbst ist auch unter dem neuen Herausgeber, bei der Gediegenheit des Inhalts, die weiteste Verbreitung sicher.

IX. Eberth und Schimmelbusch. Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Fortschritte der Medicin No. 4. 1886. Antorreferat.

Frühere Versuche, welche die Entstehung des Thrombus durch directe Beobachtung des strömenden Blutes bei Säugethieren zu ermitteln suchten, haben uns überzeugt, dass der sogenannte weisse Thrombus, den man bisher als eine Anhäufung farbloser Blutkörper und deren Zerfallsproducte betrachtet hatte, vielmehr aus Blutplättchen entsteht — gleichgültig, welche Schädlichkeiten wir auf die Gefässe wirken liessen, ob wir mechanisch dieselben insultirten durch Ueberstreichen mit einer Nadel, oder durch Compression, oder ob wir verschiedene chemische Körper wie Silbersalpeter, Kochsalzkrystalle, Osmiumsäure applicirten. Wir waren aber durch diese Versuche auch zu einer von der bisherigen Auffassung sehr abweichenden Ansicht über die eigentliche Ursache der Pfropfbildung gelangt, indem wir fanden, dass in erster Linie eine Circulationsstörung, Stromverlangsamung, Wirbelbildung solche veranlasst, und in zweiter Linie eine eigenthümliche Metamorphose der Blutplättchen, die viscöse Metamorphose derselben maassgebend ist.

Aber die directen Beobachtungen am strömenden Blut, so nothwendig dieselben waren, um das Mechanische des ganzen Vorgangs der Blutplättchenanhäufung festzustellen, leiden an dem Mangel, dass sie nur an kleinen Gefässen ausgeführt werden können. Das Studium der hämorrhagischen Thrombose nach Stich- und Schnittverletzung an Gefässen kleinen Kalibers wird selbst im stets erneuerten Kochsalzbad durch die Ueberschwenkung des Gesichtsfelds mit rothen Blutkörpern vereitelt, stärkere Cauterisation und Umschnürung rufen gleich Stase hervor, und eine Einführung von Fremdkörpern in kleinere Gefässe ist schwer zu erreichen. Für diese Versuche waren wir auf grössere Gefässe angewiesen und führten sie in der Weise aus, dass wir bei freiem Strom die Gefässe mit Lapis in Substanz, mit Salzsäure ätzten und mit dem Galvanocauter cauterisirten. Dann wurden auch Gefässe mit einer spitzen Nadel mehrmals acupunctirt, mit scharfem Scalpell angeschnitten, mit einer Ligatur kräftig umschnürt, und endlich in dieselben sehr feine Zwirnsfäden der Länge und Quere nach eingeführt und dann geknotet. Da uns zunächst daran lag, die Thrombenbildung in ihren Anfängen zu studiren, so wurden diese Versuche nach einigen bis 60 Minuten unterbrochen und die Gefässe, um die Thromben in ihrer ursprünglichen Lage und Anordnung zu erhalten, sammt ihrem Inhalt nach vorheriger Unterbindung conservirt und darauf in Schnitte zerlegt.

Hatten wir z. B. die Femoralarterie eines Hundes mit einer

¹⁾ Wernich führt die Reich'schen Fälle für die Infectiosität der Tuberculose ins Feld. Während Nedopil denselben keinen grossen practischen Werth beizulegen glaubt, übergeht Baumgarten den Reich'schen Aufsatz mit Stillschweigen, denn sonst würde er nicht den Ausspruch thun: „die Menschen dürften schwerlich in die Lage der Tappeiner'schen Hunde kommen.“ Nicht nur Impf- sondern auch Inhalationsexperimente mit Tuberkelvirus werden unbewusst Weise an Menschen von Phthisikern in Scene gesetzt, ut exempla docent! —

Ligatur kurze Zeit umschnürt, so fanden sich die inneren Gefäßschichten stark zerstört, die Intima zerrissen, die *Elastica Intimae* abgelöst, zu beiden Seiten der Schnürfurche in das Lumen ragend und die *Ringmuscularis* in der ganzen Dicke durchgequetscht. War der Strom nach der Umschnürung $\frac{3}{4}$ Stunden wieder freigegeben, so zeigten sich dann alle Vorsprünge im Gefäßlumen mit Massen von Blutplättchen bedeckt. Ebenso trugen nach einer Lapisätzung, sofern diese ausgiebig genug war, die verschorften und abgeblätterten Stücke des Endothels und der *Elastica* feinkörnige und homogene klumpige Plättchenmassen.

Stichkanäle werden durch Plättchenmassen verschlossen, die bei Venen als rundliche Pfropfe in das Gefäßlumen ragen, bei Arterien brückenartig die Wunde innen bedecken.

In all' diesen Fällen, wie ausgedehnt auch die Thromben sein mochten, haben wir es nicht etwa mit wirklichen Blutgerinnseln mit ausgeschiedenem Faserstoff zu thun, sondern mit den verklebten präformirten Blutplättchen. Diese Conglutinationsthrombose ist der charakteristische Modus der Pfropfbildung im strömenden Blute. Sie setzt eine fortdauernde Zufuhr von Blutplättchen voraus. Wo etwa wirklich noch eine Abscheidung von Faserstoff eintritt, findet diese nur in geringem Grade und gewissermaassen erst secundär statt. Dagegen ist dies die Regel, wo Blut in Ruhe sich befindet, wobei selbstverständlich, weil die continuirliche Zufuhr von Blutelementen aufgehoben ist, keine grösseren Plättchenmassen sich bilden, wenn auch die vorhandenen Plättchen da und dort zu kleinen Gruppen zusammenkleben können. Die Coagulation ist der charakteristische Modus der Pfropfbildung im ruhenden Blute.

Diese Versuche überzeugten uns aber auch, dass, ebensowenig wie die Ausscheidung des Fibrins von einer Verletzung der Gefäßwand schlechtweg abhängig ist, die Anhäufung der Blutplättchen und die Bildung des Plättchenthrombus lediglich nur durch die Alteration der Gefäßwand veranlasst wird. So kann z. B. auf grösseren Strecken das Endothel nach Lapistouchirung stark geschwärzt sein, und doch wird man vergeblich nach einem Plättchenthrombus, oder einem Fibringerinnsel, oder einer Anhäufung von Leucocythen suchen, vorausgesetzt, dass der Strom keine Unterbrechung erlitten hatte; ja selbst wo durch Ablösung des verschorften Endothels und der *Elastica Intimae* die *Muscularis* frei gelegt war, führte der Strom seine Elemente über diese Defecte weg, ohne irgend etwas auf diese zu deponiren, wenn diese glatte Begrenzungsflächen hatten. Dort aber, wo in Folge einer Continuitätstrennung nach Stich- und Schnittverletzung der Strom plötzlich eine Unterbrechung, eine Ablenkung erfuhr, oder wo Unebenheiten der Wand denselben hemmten, wie dies nach Durchtrennung der Intima mittelst Umschnürung oder nach Aetzung mit Lapis der Fall, wenn Fetzen der verschorften und abgelösten Intima in das Lumen prominiren, da ist überall den antreibenden Blutplättchen Gelegenheit zum Ankleben gegeben, da bildet sich auch der Plättchenthrombus.

Die Gefäßläsion erzeugt eben nur einen Thrombus, wenn durch sie zugleich eine Circulationsstörung hervorgerufen wird. Wo aber wie im stagnirenden Blute eine Gerinnung, d. h. eine Abscheidung von Fibrin erfolgt, da handelt es sich wohl um mehr chemische Vorgänge. Und wo solche nicht zur Geltung kommen, wie bei freiem Strom, wenn chemische Eingriffe die Gefässe getroffen haben, da ist eben die Berührung des strömenden Blutes mit der alterirten Gefäßwand eine zu flüchtige, und mechanische Stromhindernisse sind nicht vorhanden.

Für das Verständniss der Pfropfbildung aber kommt vor Allem in Betracht die Anordnung der körperlichen Elemente in der durch eine Röhre strömenden Flüssigkeit. Wie hier die Strömung in der Axe am stärksten, so sehen wir auch in dem lebhaft strömenden Blut, dass die specifisch schwersten Elemente in den Axenstrom hineingerissen werden, es entsteht so eine gewisse Cohäsion der corpusculären Elemente um die Axe. Der lebhafte Blutstrom führt die durch die plasmatische Randzone gewissermaassen vor Berührung mit der Gefäßwand geschützten Elemente selbst über kleine Hindernisse hinweg. Wird aber der axiale Charakter des Stroms gestört, wie durch Abnormitäten des Lumens, durch Divertikelbildung, durch Vorsprünge, oder durch Verlangsamung des Stroms, da ist überall Veranlassung zu einer Ablenkung der Blutplättchen aus ihrer Bahn und damit zu einem Thrombus gegeben.

Treiben aber die Blutplättchen gegen die Gefäßwand an, da wird es sich nur noch darum handeln, ob etwa intactes Endothel sie vor der viskösen Metamorphose schützt, oder ob die Alteration der Gefäßwand und die Abschwächung des Stroms auch sie beeinflusst und verändert. Im ersteren Fall wird ein rascherer Strom sie aus

ihrer Randstellung befreien und die Bahn wieder öffnen, im anderen Fall verkleben die Plättchen untereinander und mit der Gefäßwand und bilden so den Thrombus.