

(Aus dem k. u. k. gr.-mob. Epidemielabor. Nr. 3.)

Ein Fall von Thrombose des linken Vorhofs.

Von

Dr. Walter Schiller,

Reg.a. i. d. R.

Mit 2 Textabbildungen.

Während die Thromben in Gefäßen häufig über das Maß wandständiger Auflagerungen bis in und über die Mitte des Lumens wachsen, so daß sie den funktionell wichtigsten Teil des Gefäßes, die Mitte, in der der größte Teil des Blutstromes und am raschesten zirkuliert, einnehmen und so die Funktion des Gefäßes schwer beeinträchtigen, oft durch Verstopfen ganz aufheben, pflegen Herzthromben, wie sie im allgemeinen nur in jenen Teilen des Herzens entstehen, in denen die Strömung wie in Buchten langsamer zirkuliert, sich meist auch auf diese Gebiete zu beschränken, ohne in ihrem appositionellen Wachstum bis in die lebenswichtigen zentralen Teile des Blutstromes zu gelangen. Es mag dies seine Begründung darin finden, daß in den engeren Röhren selbst eine geringe Verschmälerung des Lumens und eine Unterbrechung der glatten Endothelauskleidung schon eine solche Beeinträchtigung der Blutströmung darstellt, daß diese ein weiteres Ansetzen an den Thrombus nicht zu verhindern vermag; namentlich am Schwanzteil des Thrombus, wo sich im Stromschatten ein toter Raum bildet, kann auch eine hohe Stromgeschwindigkeit durch Wirbelbildung das Absetzen der festen, corpusculären Elemente des Blutes nur begünstigen. Im Herzen jedoch macht der Thrombus, der sich fast immer an den Stellen geringster Strömungsgeschwindigkeit, das ist an der Ventrikelspitze oder in den Herzohren, lokalisiert, keine Schädigung oder Einengung des eigentlichen Strömungsgebietes. Ist er aber in seinem Wachstum an die Grenzen dieser Buchten, in denen er sich gebildet hat, gelangt, so hindert die unverminderte Strömungsgeschwindigkeit das Ansetzen neuer Schichten, indem der unvermindert sich bewegende Blutstrom die Oberfläche des Thrombus abschleift und zusammen mit den Herzkontraktionen auf der kugelig abgerundeten Oberfläche das oft zu sehende Leisten- und Netzsystem hervorbringt. Eine Sonderstellung nimmt die Aorta ein. Die Weite des Rohres und die Geschwindigkeit des Blutes sind hier zu groß, als daß eine kleine Wandauflagerung eine schwerere Schädigung

setzen könnte. Im Kampfe zwischen Strömung und Thrombose erweist sich hier die Strömung als stärker, so daß selbst bei den vielfachen Wandveränderungen, die hier häufiger und weitgehender sind als anderswo, doch die Aorta unter allen Gefäßgebieten am seltensten von einer Thrombose betroffen wird. Erst die Arteria hypogastrica bietet durch zunehmende Enge und abnehmende Stromgeschwindigkeit günstigere Bedingungen für das Entstehen einer Thrombose, während im Aortenbogen nur durch Aneurismen infolge Wirbelbildung und verlangsamer Strömung günstiger Boden für eine Thrombose gebildet werden kann.

So häufig man daher thrombosierte Gefäße durch das Wachstum der Thromben verstopft und außer Funktion gesetzt sieht, so selten wächst ein Herzthrombus aus der Bucht, in der er entstanden ist, in die Hauptströmung hinein, um so zu einem Funktionshindernis zu werden; im Gegenteil, durch Verdickung aneurismatisch vorgewölbter Partien der Herzwand kommt den Ventrikeltromben oft eine gewisse reparatorische Bedeutung zu. Die Herzohrthromben hindern wohl mechanisch die vollkommene Kontraktion des Vorhofs, aber doch nur in einem außerhalb der Hauptströmung liegenden Teil; größere Beeinträchtigungen der Funktion verursachen sie für gewöhnlich nicht.

Es mag daher gerechtfertigt erscheinen, einen Fall näher zu beschreiben, in dem ein Herzohrthrombus durch exzessives Wachstum beinahe den ganzen, noch dazu hochgradig dilatierten linken Vorhof ausfüllt und so in die Funktion des Herzens schwer schädigend eingreift. Es handelt sich um einen 26jährigen Zivilarbeiter, der mit Herzbeschwerden in ein Feldspital aufgenommen wurde.

Aus der Anamnese, die infolge des geringen Bildungsgrades des Patienten nur ungenau aufgenommen werden konnte, ergab sich, daß er sich früher einmal mit Lues infiziert hatte und seit einiger Zeit an seinem Herzen laborierte, ohne aber bettlägerig gewesen zu sein. Die klinische Untersuchung (Rg. a. i. d. R. Dr. Stipanovic) ergibt Cyanose, über den Lungen stellenweise grobes Rasseln, die Herzdämpfung rechts über den rechten Sternalrand, links etwas über die Mammillarlinie reichend, Spitzenstoß im 6. Intercostalraum; an der Herzspitze ein blasendes systolisches Geräusch, der 2. Ton nicht hörbar; der 2. Pulmonalton akzentuiert. An der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch hörbar. Abdomen aufgetrieben, in demselben freie Flüssigkeit, starke Ödeme der unteren Extremitäten. Im Harn Eiweiß nachweisbar. Wassermannsche Untersuchung in Spuren positiv.

Trotz verschiedenen Herzmitteln läßt sich die Herzaktion nur ganz vorübergehend bessern. Eine am 5. III. vorgenommene Bauchpunktion ergibt etwas über 4 l wasserklarer Flüssigkeit. Eine Woche später hat sich aber der Ascites in unvermindertem Ausmaß wiederhergestellt. Die Diurese, die sich bereits gebessert hatte, nimmt wieder ab, die Dyspnöe steigert sich zu quälender Orthopnöe. Es werden Scarificationen an den stark ödematösen Beinen angelegt, aus denen große Mengen von Flüssigkeit abfließen. Eine 2. Bauchpunktion entfernt 3 l Flüssigkeit. Unter zunehmender Dyspnöe und allmählicher Verschlechterung der Herzaktion erfolgt am 27. Tage nach der Spitalsaufnahme der Tod.

Die Obduktion zeigt bei der äußeren Besichtigung der schwächlichen und grazil gebauten Leiche von schlechtem Ernährungszustande eine leicht subikterische Verfärbung der Haut, Ödem der Bauchdecken, Cyanose der Finger und Lippen. Bei der Eröffnung des Thorax fällt der große Herzbeutel auf, der als mächtiger Sack breit auf dem Zwerchfell aufruhend es nach unten drückt und abflacht, weit mehr als ein Drittel der Brusthöhle einnimmt und die linke Lunge nach oben und außen verdrängt und komprimiert. Bei der Eröffnung des Herzbeutels finden sich wenige Kubikzentimeter klarer, gelblicher Flüssigkeit in ihm; das glatte und glänzende Epikard ist unverändert. Das Herz selbst (Fig. 1) ist in allen seinen Dimensionen vergrößert, es hat einen Längendurchmesser von 19,5 cm; am



Abb. 1.

stärksten ist die Vergrößerung des linken Vorhofs, er ist 10,5 cm lang, übertrifft also den linken Ventrikel, der selbst wieder auf 9 cm dilatiert ist, um 1,5 cm. Von außen fühlt sich der linke Vorhof fest, derb, massiv an, eröffnet zeigt er sich von einem etwa faustgroßen, harten, festhaftenden Thrombus eingenommen. Im Herzohr selbst füllt der Thrombus das Lumen vollständig aus, der Vorhof ist hier wie durch eine feste Tamponade ausgestopft und im Maximum seiner Ausdehnungsfähigkeit fixiert. Die Sonde, die von der Ansatzstelle der Mitralklappe gegen das Herzohr vorgeschoben wird, stößt nach wenigen Millimetern auf festen Widerstand; der Rest des Weges bis zur Herzohrspitze ist durch die festhaftenden Thrombenmassen versperrt. Auch gegen die Mündungen der Lungenvene haftet der

Thrombus fest an, nur ganz schmale spaltförmige Kanäle lassen die Sonde von der oberen Fläche der Mitralklappe an der Vorhofswand bis zu den Mündungen der 4 Lungenvenen vordringen. Die Wand des Vorhofs erscheint auf dem Durchschnitt (Fig. 2) als schmaler, rötlich grauer Streifen von 2–3 mm Dicke (a); an ihn schließt sich ein 5–6 mm breiter, weißer, derber, festhafter Streifen soliden Bindegewebes (b), der älteste und bereits vollkommen organisierte Teil des Thrombus an. Auf diesen Streifen folgt eine etwas breitere tiefrote Zone (c), auf diese unregelmäßige weiße und rötlichgelbe Partien des Thrombus von wechselnder Mächtigkeit (d), deren Anordnung in konzentrischen, schleifenförmig in das Lumen herabhängenden Schichten einen Schluß auf die zeitlichen Verhältnisse im allmählichen Anwachsen des Thrombus gestatten. Die solide Masse des Thrombus mißt in ihrem größten Durchmesser etwa 9 cm. An sie schließt sich nach einem finger-

breiten Spaltraum (e) eine 7—9 mm dicke, rötlichgraue, wellige Platte aus jüngerer Thrombenmasse (f) an, die wie ein Vorhang von oben frei in das Lumen hineinhängt. Es macht nicht den Eindruck, als ob diese Platte, die sich schalenförmig an den Thrombus anlegen läßt, sich selbständig und unabhängig von der Hauptmasse freischwebend im Lumen gebildet hätte, vielmehr scheint es, daß sie den jüngsten Teil des Thrombus darstellt, den der Blutstrom, der sich längst einer besonders lockeren Schichte allmählich durchgewühlt hat, auf diese Weise von dem Haupt-



Abb. 2.

stock des Thrombus abgetrennt hat. Die Mündungen der 4 Lungenvenen sind infolge der Überdehnung der Vorhofswand durch größere Zwischenräume voneinander getrennt als normal. Auch gehen die Lungenvenen nicht wie gewöhnlich als zwei Paare untereinander paralleler Röhren in der Längsrichtung des Vorhofs von diesem ab, sondern strahlenförmig wie die Radien einer Kugel. Die Entfernung von der Ursprungsstelle der rechten oberen Lungenvene bis zum Ursprung der linken oberen Lungenvene mißt 4 cm. Auffallend ist der Größenunterschied der oberen und der unteren Lungenvene. Während die obere linke

Lungenvene 4,5 mm Durchmesser ihres vollständig offenen kreisförmigen Lumens mißt, ist der Durchschnitt der rechten unteren Lungenvene durch einspringende Falten der geschlängelten Wand stark verkleinert. Ihre Erklärung findet diese Erscheinung darin, daß der Weg für den Blutstrom zur oberen Vene, wenn auch eingengt, doch frei steht, während der Zugang zu der unteren durch den Thrombus bis auf einen kaum für die Knopfsonde passierbaren Kanal verlegt ist. Ähnliche Verhältnisse herrschen bei den beiden linken Lungenvenen; die untere ist auf 2 mm verengt und zwischen Thrombus und Wand kaum für die Knopfsonde zugänglich. Die obere Vene mißt 6 mm Durchmesser, ein stachelförmig zugespitzter Ausläufer des Thrombus ragt noch 3 Finger breit lumenwärts in sie hinein. Auffallend ist die große Entfernung der beiden Ostien voneinander: sie beträgt 4,5 cm. Es scheint, daß bei der gewaltigen Dilatation des Vorhofes der Ursprungsteil der oberen Vene nach und nach trichterförmig ausgedehnt wurde, so daß der Überschuß der Entfernung der beiden Venen über das normale Maß zum größten Teil dem, dem Ostium zunächst gelegenen Teil der Venenwand selbst angehört. Das Endokard des Vorhofes ist trüb, weißlich, durchscheinend, bindegewebig verdickt, wie man es bei weitgehenden Dilatationen oft findet; auch in den anderen Höhlen zeigt es diese Verdickung, nur in geringerem Grade. Die Mitralklappe stellt sich als ein derber starrer Kreisring dar, ohne eine Unterteilung in Zipfel erkennen zu lassen. Die kreisförmige Öffnung in der Mitte ist für einen Finger eben passierbar, die Sehnenfäden der Papillarmuskeln sind geschrumpft und verdickt, wie sich auch der Rand der Klappe selbst als verdickter, plumper, knorpelharter Wulst anfühlt. Die Verkürzung der Sehnenfäden geht stellenweise so weit, daß die Papillarmuskeln sich unmittelbar an die Klappen selbst ansetzen. Die Exkursionsfähigkeit der Klappe ist vollständig geschwunden, ein Klappenspiel ausgeschlossen. Funktionell stellt die Mitralklappe ein starres in der Mitte durchlöchertes Septum zwischen Vorhof und Kammer ohne jede Ventilwirkung vor. Dementsprechend ist der linke Ventrikel dilatiert und bis zu 15 mm größter Wanddicke hypertrophiert. Im Gegensatz zur Mitralklappe ist die Tricuspidalklappe besser erhalten, obwohl auch ihre Ränder geschrumpft und ihre Sehnenfäden stellenweise verdickt sind; es besteht eine mäßige Insuffizienz, die aber weniger auf die Schrumpfung der Klappenränder als auf die Dehnung des Annulus fibrosus zurückgeht, d. h. im wesentlichen relativer Natur ist. Auch der rechte Ventrikel ist stark dilatiert; während aber im linken Ventrikel wohl die Wand mäßig verdickt, die Papillarmuskeln und Trabekeln aber atrophisch verdünnt und bindegewebig und narbig degeneriert erscheinen — die Wandverdickung infolge der durch die Insuffizienz bedingten Stauung, die Atrophie des muskulären Apparates infolge geringerer motorischer Leistung durch geringeren Blutzufluß der Sthenose und des Thrombus wegen — sind die Papillarmuskeln und Trabekeln des rechten Ventrikels stark verdickt und hypertrophisch und übertreffen die des linken Ventrikels weit an Mächtigkeit. Auch die *Musculi pectinati* im rechten Vorhof sind zu 2 bis 3 mm dicken Wülsten hypertrophiert. Durch diese Zunahme seiner Muskelmenge hat das rechte Herz eine weitgehende Kompensation gegen das Passagehindernis im linken Vorhof aufgebracht. Im linken Herzohr sitzt ein über kirschgroßer Thrombus, der aus 2 ungleich großen, wandständigen Stücken zusammengewachsen ist; auch dieses Herzohr fühlt sich von außen fest und massiv an. Die Pulmonal- und Aortenklappen zeigen zarte und schlußfähige Ränder und sind im ganzen unverändert. Im Aortenbogen finden sich an der oberen äußeren Wand, der Stelle des stärksten Blutanpralles entsprechend, einige kleine, zackige, flach erhabene, gelbliche, atherosklerotische Herde.

Die histologische Untersuchung des Myokards zeigt in allen Teilen eine weitgehende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das als

überall deutlich hervortretendes Netz größere und kleinere Muskelfasergruppen, an manchen Stellen sogar einzelne Muskelfasern umspinnend. In der Wand des linken Ventrikels und namentlich in den Papillarmuskeln erscheint das Bindegewebe in breiten, straffen Zügen derber, kernarmer Fasern, die den Muskel an diesen Stellen substituieren. Auffallend ist die besondere Dicke und Größe vieler Muskelfasern, die sich auch mit Eosin dunkler als ihre Umgebung färben; sie zeigen plumpe, knollige, bis zum doppelten und dreifachen vergrößerte Kerne, Merkmale der Hypertrophie des Herzmuskels, wie sie bereits von Goldenberg, Dankl u. a. beschrieben worden sind. In der Wand des linken Vorhofes zeigt sich zwischen der Muskelschicht und dem breiten, weißen Bindegewebsstreifen, der mikroskopisch als älteres, kernarmes, vollständig parallelfaseriges und gefäßloses Bindegewebe erscheint, eine schmale Zone kernreichen, jungen Bindegewebes mit zahlreichen, oft zu kavernomähnlichen Bluträumen konfluierenden, zartwandigen Capillaren. Der Thrombus selbst zeigt je nach seinen Schichten die abwechslungsreichen Bilder von den zu Cruor ähnlichen Massen zusammengebackenen roten Blutkörperchen an der Oberfläche bis zu den fibrösen und hyalin degenerierten Partien an der Haftfläche. Auch die schwierigen Verdickungen der Klappen und Sehnenfäden erweisen sich fast überall als hyalin degeneriert und kernlos. Die Untersuchung der Coronargefäße zeigt an vereinzelter Stellen der Arterien, namentlich im querverlaufenden Teil, geringgradige Verdickungen der Intima. Weitergehende Veränderungen im Sinne einer Endarteriitis sind nirgends zu sehen. Die kleinen Gefäße und die Capillaren sind durchwegs zartwandig und namentlich dort, wo sie innerhalb des Muskels verlaufen, prall mit Blut gefüllt. Die Verdickungen im Aortenbogen bestehen ebenfalls aus hyalin degeneriertem, kernarmen Bindegewebe und sind ausschließlich auf die Intima beschränkt. Media und Adventitia sind durchaus unverändert.

Die Sektion der übrigen inneren Organe zeigt nichts, was sich nicht in direkte Abhängigkeit von den Veränderungen am Herzen bringen ließe. In den Lungen finden sich neben einer akuten, schleimig-eitrigen Bronchitis und Tracheitis, die, wie das mikroskopische Bild zeigt, frisch zu einem alten Stauungskatarrh hinzugekommen ist, zahlreiche jüngere und ältere, hämorrhagische Infarkte in allen 5 Lappen. Im rechten Unterlappen steckt in einem großen alten Infarkt ein kleinerer, frischer Infarkt, beziehungsweise eine frische, kleinere Nachblutung, die sich im Durchschnitt durch das dunklere Blaurot ihrer Färbung und größere Feuchtigkeit scharf von dem übrigen Infarktgebiet abhebt. Das mikroskopische Bild bestätigt das längere Bestehen mancher Infarkte, da sich in ihnen die elastischen Fasern durch die Weigertsche Färbung nicht mehr nachweisen lassen; neben zahlreichen, frisch thrombosierten, größeren und kleineren Gefäßen finden sich auch vereinzelte mit beginnender oder bereits vorgeschrittener Rekanalisation, ein weiterer Beweis für das längere Bestehen des Prozesses.

Auch die Leber ist über das akute Stadium der Stauung hinaus verändert, sie ist etwas verkleinert, von erhöhter Konsistenz und dunkelbrauner Farbe mit

verdünnten, scharfen, wie gezähnten, weißlichen Rändern, die Oberfläche leicht gerunzelt. Auf dem Durchschnitt lassen sich noch die verschiedenen großen Läppchen erkennen, mit hellgelben prominierenden Zentren, die teilweise durch gleichartige Straßen zu einem Netzwerk verbunden sind, und rötlicher, etwas tiefer liegender Peripherie.

Im mikroskopischen Schnitt erscheinen die *venae centrales* als weite Röhren, umgeben von einem breiten Saum zellreichen Bindegewebes, in dem sich hie und da Reste von atrophischen, erdrückten Leberzellen finden. In vielen Läppchen reicht diese bindegewebige Zone bis an die Peripherie, um im Nachbarläppchen Anschluß und Fortsetzung zu finden, das Endresultat der bindegewebigen Umwandlung ursprünglicher Stauungsstraßen. An diese bindegewebige Zone schließt sich ein Gebiet mit stark erweiterten Capillaren an, in denen die komprimierten Leberzellbalken wie ein dünnes Maschennetz in einem kavernenösen Raum liegen. An der Peripherie finden sich in zahlreichen Läppchen große, dunkle, hypertrophische Zellen mit dunkel gefärbten, blasigen, runden Kernen.

Die Milz ist etwas vergrößert, dunkel, die Kapsel und die Trabekel verdickt, von der Schnittfläche läßt sich etwas Pulpa abstreifen. Der mikroskopische Schnitt zeigt, daß auch die Reticulumfasern stark vermehrt sind. Alle Gefäße sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Die Nieren haben normale Größe und Konsistenz, das Mark ist etwas dunkler rötlichbraun als die verschmälerte Rinde; von der glatten Oberfläche läßt sich die Kapsel leicht abziehen. Mikroskopisch finden sich die Capillaren stark gefüllt, die Schlingen der Glomeruli kernreich und vermehrt. Im Glomerulusraum und dementsprechend auch im Lumen einzelner Kanälchen finden sich stellenweise zarte Gespinnste von geronnenen Eiweißfäden. Die Epithelzellen selbst sind bis auf eine geringe fleckweise fettige, fleckweise parenchymatöse Degeneration gut erhalten.

Bei keinem der untersuchten Organe ließen sich in den Gefäßen Veränderungen im Sinne einer Arteriitis oder Endarteriitis luetica nachweisen, aber auch sonstige luetische Veränderungen fehlen vollkommen. Der Prozeß im Herzen kann also nicht auf die überstandene luetische Infektion zurückgeführt werden, wahrscheinlich hat es sich um eine schwere septische oder rheumatische Endokarditis gehandelt, über deren Zeitpunkt und Verlauf die Anamnese leider im Stiche läßt. Da im Herzen Veränderungen des Endokards, abgesehen von der sekundären Verdickung, und Veränderungen der Coronargefäße, abgesehen von den unbedeutenden Intimaverdickungen, fehlen, dürfte der Grund, daß es zu einer so exzessiven Thrombenbildung im Vorhof gekommen ist, keinesfalls in einer Veränderung der Wand zu suchen sein. Offenbar hat die schwere Insuffizienz und Sthenose zuerst zu einer Dilatation des Vorhofes geführt und in dem Maße, in dem mit dem Fortschreiten der Dilatation vom Herzohr beginnend, Vorhofsraum der Zirkulation entzogen und aus der Strömung ausgeschaltet wurde, hat auch der Thrombus durch allmähliches Wachstum, in den späteren Partien durch die Wirbelbildung stark unterstützt, seine Oberfläche immer mehr gegen die Klappe vorgeschoben. Das verursachende Moment war offenbar die Stagnation in der Blutströmung, so wie es für gewöhnlich auch

in der Aorta selbst bei schwersten Veränderungen der Wand erst dann zur Thrombenbildung kommt, wenn durch aneurismatische Erweiterungen des Rohres der Zirkulation entzogene Buchten entstehen.

In der Literatur finden sich relativ wenige Angaben über Herzthromben und auch die Zahl der publizierten Fälle ist keine sehr große; der größte Teil von ihnen gehört der älteren Literatur an. Der erste, der eine systematische Analyse der Herzthromben nach ihrer Entstehungsart gibt, ist Hertz im 37. Bande des Archivs für klinische Medizin. Seine Einteilung, die auch alle, die sich später mit diesen Fragen beschäftigt haben, wie Pulavski, Romberg usw. angenommen haben, ist die folgende: 1. kleinere, wandständige im Innern meist erweichte, cystenartige Thromben (*vegetations globuleuses*, Lænnec), 2. größere, häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren und die Vorkammern erfüllende Thromben, 3. gestielte Herzthromben (Herzpolypen im engeren Sinn des Wortes), 4. freie, d. h. mit der Herzwand in keiner Verbindung stehende, im Blutstrom frei schwimmende Thromben (Kugelthromben). Als fünfte Gruppe kämen dann noch die Thromben auf Grund chronisch-tuberkulöser Veränderungen der Herzwand hinzu, von denen später Weichselbaum und Zink-Hirschfeld je einen, Kotlar zwei publiziert hatten. Nach dieser Einteilung wäre der hier besprochene Fall in die zweite Gruppe einzureihen.

Ähnliche Fälle haben u. a. publiziert Veillon: bei einer 67jährigen Frau mit doppelseitiger Pneumonie und Tuberkulose im linken Vorhof dem Septum atrium breit-aufsitzend ein taubeneigroßer, hauptsächlich aus Fibrin bestehender Thrombus mit beginnender Organisation. Voelcker: bei einer 53jährigen Frau am Vorhofsseptum links ein großer, geschichteter, wandständiger Thrombus mit beginnender Organisation, an der Basis von zahlreichen embryonalen Gefäßen durchzogen (offenes Foramen ovale). Pulavski: zwei Fälle von Thrombose des linken Herzohrs.

Fast alle übrigen Publikationen betreffen teils sog. Herzpolypen, das sind gestielte Thromben, die Bostroem von Varikositäten der Herzwand ableitet, teils freie Kugelthromben, die zum größeren Teil als abgerissene Polypen und nur zum kleinern Teil als losgelöste und rundgeschliffene echte, an der Herzwand schichtenweise entstandene Thromben aufgefaßt werden.

Literatur.

Hertz, Arch. f. klin. Med. 37. — Biermer, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 9, 1872. — Veillon, Sitzungsbericht der anat. Ges. in Paris VI, 92. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 4, 437. — Collinet, Sitzungsbericht der

anat. Ges. in Paris **VI**, 92. — Voelcker, A. F., Sitzungsbericht der path. Ges. in London **44**. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **5**, 954. — Pulavski, Gaz. lekarska, Warschau 1896, Nr. 14, 15. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**. — Pavlovski, Zeitschr. f. klin. Med. 1894 mit einer Literaturzusammenstellung über 25 Fälle. — Ziemssen, Kongreß f. inn. Med. Wien 1890. — Boström, Arch. f. klin. Med. **60**, 219. — Krumboltz, Arb. aus der med. Kl. in Leipzig 1893, S. 328. — Wagner, Arch. f. Heilk. **2**, 364. — Kottmeier, Virchows Archiv **23**, 434. — Zahn, Virchows Archiv **115**, 55. — Zahn, Virchows Archiv **124**, 259. — Tannenheim, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **5**, 94. — Rindfleisch Virchows Archiv **119**, 33.
