

1883. — 12. Aschoff, Über den Aufbau menschlicher Thrombose. Virch. Arch. Bd. 130, 1892. — 13. Derselbe, Über den Aufbau des Thrombus. Sitz. d. naturforsch. Ges., Freiburg, 20. Januar 1909. D. med. Wschr. Jg. 35, Nr. 8. — 14. Ribbert, Mehrere Artikel in D. med. Wschr. 1912—1913. — 15. Kretz, Med. Klin. Bd. 41, 1909. — 16. Aschoff, Med. Klin. Bd. 41, 1909. — 17. Zurhelle, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut. Ziegl. Beitr. Bd. 10, 57, S. 540, 1910. — 18. Kusama, Über den Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose und deren Bedeutung. Ziegl. Beitr. Bd. 55, H. 3, 1913. — 19. Fränkel, A., Über postoperative Thrombenbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86, 1908. — 20. Mendel, Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 42. — 21. Fromme, J., Ztbl. f. Gyn. Nr. 1, 1909. — 22. Bumm, D. Ztschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. 59, 1907. — 23. Singer, Arch. f. Gynäkol. Bd. 56, S. 219, 1898. — 24. Schauta, Ausgewählte Kapitel der Geburtshilfe und Gynäkologie 1911. — 25. Remmer, Ätiologie und Entstehung der postoperativen Thrombose und Embolie. Inaug.-Diss., Freiburg 1909. — 26. Thorel, Lubarsch-Ostertags Ergebn. 1903, IX. 1., 1907 XI. 2., 1910. — 27. Meriel, Gaz. des hôp. 1908 S. 41—43. — 28. Duncan und Illmann, New York and Philad. med. Journ. 1907, Dez. — 29. Wertheim, Ztbl. f. Pathol. Bd. 7, S. 37, 1896. — 30. Moore, A case of arterial thrombosis of gonorrhoeal origin. Lancet, Dez. 19, 1903. — 31. Riedel, D. med. Wschr. Nr. 21, S. 1258, 1911. — 32. Sutton, Thrombose und Embolie nach Operationen. Münch. med. Wschr. Nr. 14, S. 730, 1909. — 33. Lenander, Ztbl. f. Chir. Nr. 19, 1899. — 34. Cornil, Bull. soc. anat. 10. Dez. 1884. — 35. Widai, Thèse de Paris 1889; zit. nach Vaguez. — 36. Vaguez, De la thromb. cachectique. Thèse de Paris 1890. — 37. Lubarsch, Handb. d. allg. Pathol. Wiesbaden. Bd. 1, 1905. — 38. v. Bardeleben, Streptococcus und Thrombose. Arch. f. Gynäkol. Bd. 83, H. 1, 1907. — 39. Jakowsky, Beiträge zur Kenntnis der Venenthrombose infektiösen Ursprungs. Ztbl. f. Bakt. u. Parasit. Bd. 25, 1898. — 40. Loeb, The influence of certain bacteria on the coagulation of the blood. Journ. of medical research. vol. X, nr. 3, p. 407, 1903. — 41. Welch, W. H., Thrombosis and Embolie. Albutt's system of medicine 1904. — 42. Derselbe, The structure of white thrombi, Transaction of the pathological society of Philadelphia Bd. 13, 1887. — 43. Fromme, J., Experimentelles zur Entstehung der Thrombose. Verhandlung der Ges. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 292, 1909. — 44. Crocq: Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses. Arch. de méd. 1894, no. 4. — 45. Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie der Niere. Bibl. med. 1908. — 46. Freudweiler, Über experimentelle Phlebitis. Virch. Arch. Bd. 141, H. 3, S. 526, 1895. — 47. Yatsushiro, Experimentelle Studie über die Emigration von Leukozyten bei der Entzündung. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Nr. 12, 1912. — 48. Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 36, H. 2, S. 339, 1902. — 49. Hansen, Zur Frage der Thrombose. Virch. Arch. Bd. 213, H. 1, S. 65. — 50. Laker, Die erste Gerinnungserscheinung des Säugetierblutes unter dem Mikroskop. Sitzungsber. d. Kais. Akademie d. Wiss., Wien, 3. Abt., 1884. — 51. Klemensiewicz und Gutschy, Zur Morphologie der Blutgerinnung und der Thrombose. Ziegl. Beitr. Bd. 34, 1903.

XIX.

Die Gestalt der Gefäßlichtung bei der diffusen und knotigen Arteriosklerose.

Von

Prof. R. Thoma in Heidelberg.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche sich bei der Untersuchung sklerotischer Arterien ergeben, habe ich ¹⁾ vor einigen Jahren zusammenzufassen versucht.

¹⁾ R. Thoma, Über die Histomechanik des Gefäßsystems und die Pathogenese der Arteriosklerose. Virch. Arch. Bd. 204, 1911. In dieser Abhandlung finden sich auch die hier nicht besonders genannten Arbeiten zitiert.

Wenn ich heute auf eine spezielle einschlägige Frage zurückkomme, so geschieht dies hauptsächlich in Rücksicht auf die Untersuchungen von O. Klotz¹⁾. Dieser hat durch Injektionen verschiedener Art starke Difformitäten des Querschnittes sklerotischer Arterien nachzuweisen versucht und geglaubt, damit meine Anschauungen über die Ursachen der Bindegewebsneubildung in der Intima widerlegen zu können. Indessen übersieht er, daß ich Difformitäten der Lichtung sklerotischer Arterien niemals in Abrede gestellt, sondern vielmehr ausführlich besprochen habe. Sie wurden von mir als Folgen regressiver, durch die fortschreitende Dehnung der Gefäßwand veranlaßter Gewebismetamorphosen, namentlich der hyalinen Quellung und des atheromatösen Zerfalls gedeutet.

Damit ist jedoch bei weitem noch keine Übereinstimmung der Meinungen herbeigeführt. Eine solche wird jedoch zu erzielen sein, wenn es mir gestattet wird, um leicht verständlich zu werden, die wichtigsten, hierher gehörigen Ergebnisse meiner und meiner Mitarbeiter Untersuchungen über Arteriosklerose in wenige Sätze zusammenzufassen.

1. Die Arteriosklerose beginnt mit einer durch verschiedene Ursachen herbeigeführten, vorläufig mikroskopisch nicht erkennbaren, jedoch durch das physikalische Experiment nachgewiesenen Schwächung der Tunica media. Diese Angiomalazie gibt sodann zu einer passiven Dehnung der Gefäßwand durch den Blutdruck und damit zu einer lokalen Verlangsamung des Blutstromes Veranlassung.

2. Die angiomalazische, gedehnte Gefäßwand reagiert auf die lokale Störung des Blutstromes in gleicher Weise wie eine bis dahin gesunde Arterie, in welcher durch eine Ligatur eine Stromverlangsamung hervorgerufen wird.

3. Diese Reaktion stellt sich im wesentlichen dar als eine Neubildung von Bindegewebe, elastischen Fasern und Muskelfasern in der Intima, welche die Lichtung der erweiterten Arterie wieder verengt.

4. Bei dieser Verengerung wird, solange keine regressiven Metamorphosen der Gewebe eintreten, der Querschnitt der Arterie wieder regelmäßig kreisrund oder, wenn die Achse der Arterie durch die Dehnung verkrümmt wird, annähernd elliptisch gestaltet. Doch waren in einem Falle weniger einfache Formen der Gefäßlichtung nachzuweisen, deren regelmäßig spiraliger Verlauf jedoch erst durch eine sorgfältige Untersuchung von Stufenschnitten klargelegt werden konnte. Außerdem wurde in einer Reihe von Fällen gezeigt, daß bei langsam fortschreitender Dehnung auch die durch regressive Metamorphosen erzeugten Difformitäten der Gefäßlichtung durch neue, in der Intima gebildete Gewebsmassen wieder beseitigt werden können.

5. Wenn in vielen Fällen eine mehr oder weniger vollständige Wiederherstellung der ursprünglichen Gestalt der Gefäßlichtung vermißt wird, so erklärt sich dieses durch die bei zunehmender Dehnung eintretenden starken Spannungen einzelner

¹⁾ O. Klotz, Concerning compensatory Hyperplasia of the Intima. The Journal of experimental Medicine. Bd. XII, Nr. 6, 1910.

Teile der Gefäßwand, welche Verfettung, hyaline Quellungen, Verkalkung und atheromatösen Zerfall veranlassen. Diese regressiven Metamorphosen sind mit einer Volumszunahme der Gewebe verknüpft, durch welche die Innenfläche der Intima vorgewölbt und die Gefäßlichtung deformiert wird. Über hyalinen und atheromatösen Herden sind die Vorwölbungen zuweilen erhebliche, während Verfettungen und Verkalkungen in dieser Beziehung wenig wirksam sind. Im einzelnen aber bietet der Verlauf der Erscheinungen manche Verschiedenheiten, auf welche hier kurz einzugehen ist.

Bei der *knotigen Arteriosklerose* sind die Befunde sehr übersichtliche, namentlich wenn zugleich keine erheblichere diffuse Sklerose der Gefäßwände besteht. Man findet dann im Bereiche des Knotens in der Regel eine Verdünnung und Ausbauchung der Media nach außen. Die Intima aber ist nur, wenn ausgiebige hyaline und atheromatöse Veränderungen in derselben Platz gegriffen haben, mehr oder weniger stark in die Gefäßlichtung vorgewölbt. Hyalin und Atherom aber sind sehr häufig.

Bei der *primären diffusen Arteriosklerose* ist die Dehnung der Gefäßwand niemals eine vollkommen gleichmäßige und nahezu immer ist sie verbunden mit einer Verkrümmung der Arterienachse. Dies geht in unzweifelhafter Weise aus den von mir ¹⁾ und von Silberman ²⁾ ausgeführten Injektionen hervor, ist jedoch häufig auch ohne Injektion zu erkennen. Man darf daraus schließen, daß die Arterie nicht nur nach der Quere, sondern auch nach der Länge gedehnt sei. Notwendigerweise aber muß in der Lichtung der unregelmäßig gedehnten und unregelmäßig verkrümmten Arterie die Verteilung der Stromgeschwindigkeiten auf dem Querschnitte der Lichtung eine andere sein als in einem zylindrischen Gefäßrohre und mehr oder weniger erhebliche Unregelmäßigkeiten aufweisen.

Wenn dann die Intima an jeder Stelle der Gefäßinnenfläche solange an Dicke zunimmt, bis sie in Berührung gelangt mit einer Schichte des Stromes, welches die kritische Geschwindigkeit besitzt, so wird die stärkste Verdickung der Intima keineswegs immer an den Stellen stärkster Dehnung und Verdünnung der Media getroffen werden. Doch ist letzteres die Regel. Der Querschnitt der Gefäßlichtung aber wird dabei in der Regel wieder eine regelmäßige, runde oder elliptische Form gewinnen. Es sind indessen auch viele andere Formen des Gefäßquerschnittes denkbar, bei welchen in verkrümmten Gefäßen die Stromgeschwindigkeit in der Nähe der Wand dem kritischen Werte entspricht. Bei der Untersuchung einer größeren Zahl von Stufenschnitten solcher Arterien wird man dann voraussichtlich häufiger jene oben erwähnten spiralig verlaufenden Strombahnen finden. Wenn aber in solchen Fällen, wie Klotz richtig beobachtet hat, die dickste

¹⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 104, 105, 106; 1886.

²⁾ A. Silberman, Die diffuse Sklerose der Aorta nebst Bemerkungen über das Traktionsaneurysma der Kinder. I.-Diss. Dorpat 1891.

Stelle der Intima nicht immer der dünnsten, am stärksten gedehnten Stelle der Media entspricht, sondern an beliebigen Stellen des Gefäßumfanges getroffen werden kann, so folgt daraus im Widerspruche mit den Meinungen von Klotz und anderen, daß die Verdickung der Intima nicht Folge zunehmender Spannung, sondern vielmehr Folge der Kreislaufstörung ist.

Ähnliche Befunde kann man bei der sekundären, diffusen Arteriosklerose erheben, weil diese zum mindesten sehr häufig oder immer mit primärer diffuser Sklerose verbunden ist. Aus dem gleichen Grunde kommen sie aber auch bei der knotigen Sklerose vor, für welche ich dieselben in Virch. Arch. Bd. 105, Taf. II, Fig. 11 und Bd. 106, Taf. VII, Fig. 11, 12, 14, 16, 17, 19 abgebildet habe.

Es gibt indessen noch andere Umstände, welche die Wiederherstellung der ursprünglichen Gestalt der Gefäßlichtung erschweren oder verhindern. Bei langsamer Dehnung der Gefäßwand kann es sich ereignen, daß die regressiven Metamorphosen erst auftreten und ihre deformierende Wirkung auf die Gefäßlichtung ausüben, nachdem bereits die Lichtung der gedehnten Arterie durch die Gewebsneubildung in der Intima wieder zu ihrer normalen Weite zurückgekehrt ist. Die Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes ist dann wieder normal. Eine weitere Gewebsneubildung in der Intima wird daher nicht mehr eintreten, so daß die von den regressiven Gewebismetamorphosen erzeugten Deformationen der Gefäßlichtung dauernde werden. Diese Deformationen aber können unter diesen Bedingungen, namentlich wenn die regressiven Gewebismetamorphosen fortschreiten, sehr wohl die Eigenschaften geringer Stenosen annehmen.

Annähernd der gleiche Erfolg wird erreicht werden, wenn die Gewebsneubildung in der Intima der Dehnung der Media genau Schritt hält. Das Auftreten der regressiven Gewebismetamorphosen wird dann, wegen der mit ihnen einhergehenden Volumszunahme der Gewebe, immer zu Mißstaltungen und zu geringen Stenosen der Gefäßlichtung führen. Vielleicht sind es solche Fälle, welche Klotz in seiner Arbeit beschrieben und abgebildet hat. Bestimmtes über dieselben läßt sich allerdings ohne wesentlich genauere Untersuchung nicht aussagen. Jedenfalls sind solche Fälle ziemlich häufig. Zu ihnen kann man auch den Fall 13 im 104. Bande dieses Archivs rechnen. Dagegen scheint es nicht vorzukommen, daß ohne die Mitwirkung von wandständigen Thromben oder von embolisch verschleppten Gerinnseln, die dann mehr oder weniger vollständig durch Bindegewebe substituiert werden können, die Stenose der Gefäßlichtung eine hochgradige wird.

Der Verlauf der Arteriosklerose wird jedoch auch beeinflußt durch die Höhe der Spannung der Gefäßwand. Wenn bei Verlangsamungen des Blutstromes eine Verdickung der Intima zustande kommt, so besteht diese bei geringen Wandspannungen aus weichem, zellreichem, dem Schleimgewebe nahestehendem Bindegewebe. Je höher jedoch bei eintretender Stromverlangsamung die Wandspannung

der Arterie ist, desto derber wird das neugebildete Gewebe der Intima, indem reichliche Mengen von leimgebenden und elastischen Fibrillen und zahlreiche glatte Muskelfasern in demselben auftreten. Ich habe dies vor einigen Jahren ¹⁾ ausführlicher besprochen. Bei sehr hohen Wandspannungen dagegen, welche bei rascher und ausgiebiger Dehnung der Arterienwand zu gewärtigen sind, wird die Neubildung der Bindesubstanzen erheblich beschränkt, wie ich bereits bei meinen Untersuchungen über das Schädelwachstum ²⁾ erwähnt habe. Dieser Fall tritt ein bei der Bildung wahrer Aneurysmen und diffuser, angiosklerotischer Arteriektasien. Bei diesen findet man in der Regel nur sehr mäßige, diffuse Verdickungen der Intima ³⁾.

Außer der diffusen Verdickung der Intima können jedoch in der Wand wahrer Aneurysmen und diffuser angiosklerotischer Arteriektasien auch nodöse Herde gefunden werden. Sind diese nur spärlich vorhanden, so wäre es denkbar, daß sie vor der starken Dehnung der Gefäßwand gebildet wurden. Zuweilen ist jedoch in stark erweiterten, aneurysmatischen Aortenabschnitten die Zahl der nodösen Herde eine so beträchtliche, daß sie auf der Innenfläche der normalen Aorta nicht wohl Platz gefunden hätten. Man ist dann zu der Vermutung genötigt, daß diese Herde nach erfolgter, ausgiebiger Dehnung der Aortenwand entweder an Zahl oder an Größe zugenommen hätten. Dies aber scheint im Widerspruch zu stehen mit der Behauptung, daß in stark erweiterten Arterien infolge der hohen Wandspannung die Gewebsneubildung in der Intima wesentlich beschränkt sei.

Indessen trifft dieser Einwurf für die Bildung der knotigen Herde in der Wand wahrer Aneurysmen und angiosklerotischer Arteriektasien nicht zu. Die Materialspannung in der Wand einer Arterie kann ausgedrückt werden durch dieselbe Gleichung, welche ich für die Spannung des Schädeldaches ⁴⁾ abgeleitet habe. Aus dieser Gleichung geht hervor, daß infolge der großen Krümmungsradien der Innenfläche die Wandspannungen von Aneurysmen und Arteriektasien verhältnismäßig sehr hohe sind. Wenn jedoch in der Wand solcher Aneurysmen und Arteriektasien kleine, umschriebene, sekundäre Dehnungen und Ausbauchungen auftreten, so nehmen im Bereiche dieser Ausbauchungen die Krümmungsradien der Innenfläche und die Spannungen der Wand in dem Grade ab, daß die bis dahin beschränkte oder stillestehende Gewebsneubildung in der Intima wieder lebhaft einsetzen kann.

Doch ist es klar, daß diese auf das Gebiet der kleinen sekundären Ausbauchung

¹⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 204, 1911.

²⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 212, 1913, S. 6.

³⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 111. 112. 113. 1888.

⁴⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 206, 1911. — Durch ein Versehen des Setzers ist bei der Ableitung dieser Gleichung auf Seite 210 und 211 an mehreren Stellen d_x und d_y gedruckt worden, statt der Differentialen dx und dy . Da jedoch an keiner Stelle von einer Größe d_x oder d_y die Rede ist, sind diese Fehler leicht zu bemerken und wenig störend.

beschränkte Gewebsneubildung, welche sich als ein umschriebener arteriosklerotischer Herd darstellt, nur solange fortschreitet, bis sie die kleine sekundäre Ausbauchung der Gefäßwand wieder mit Bindegewebe zugebaut hat. Denn mit der Ausfüllung der Ausbauchung nehmen die Krümmungsradien und die Wandspannungen wieder zu. Es kann daher jetzt in dem arteriosklerotischen Herde eine regressive Metamorphose einzelner stärker gespannter Teile eintreten, welche die Innenfläche des Herdes in die Gefäßlichtung vorwölbt.

Damit scheinen mir die wichtigsten Formen der Deformation der Lichtung sklerotischer Arterien zusammengestellt und erklärt zu sein. Klotz aber würde meine Erfahrungen und Schlußfolgerungen sicherlich in allen Einzelheiten bestätigt haben, wenn er sich der allerdings mühevollen Aufgabe unterzogen hätte, meine Untersuchungen mit den von mir angewendeten, relativ zuverlässigen Hilfsmitteln und Methoden zu wiederholen. Ich und mein Mitarbeiter Silbermann, wir haben die Aorten und ihre Verzweigungen in situ in der Leiche mit Paraffin injiziert und sodann genau mikroskopisch untersucht. Klotz dagegen hat in allen Fällen oder wenigstens in allen von ihm beschriebenen Fällen die Arterien zuerst aus der Leiche gelöst, ehe er dieselben injizierte. Damit hat er seine Untersuchungen eines großen Teiles ihrer Beweiskraft beraubt. Denn es ist klar, daß eine aus der Leiche genommene Arterie ihrer wichtigsten Unterstützungen beraubt ist und unter dem Druck einer Injektionsmasse Formen annimmt, welche nur einen sehr unsicheren Schluß auf ihr Verhalten während des Lebens gestatten. Die gefundene Mißstaltung der Arterie aber wird nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung mit einiger Sicherheit zu deuten sein. Auch diese hat Klotz versäumt. Ich muß daher Verwahrung dagegen einlegen, wenn Klotz behauptet, er habe meine Versuche wiederholt.

Sein ablehnendes Urteil über die Ergebnisse meiner Untersuchungen wird nicht besser begründet, wenn er sich sodann der Hypertrophielehre zuwendet und die Arteriosklerose als eine Hypertrophie der Gefäßwand zu deuten versucht. Ich habe seinerzeit durch genaue Messungen der Media injizierter Aorten ¹⁾ gezeigt, daß die primäre diffuse Arteriosklerose mit einer exzentrischen Hypertrophie der Media verbunden ist. Diese kann als eine Aktivitätshypertrophie aufgefaßt werden. Manche Erfahrungen sprechen jedoch dafür, daß sie wenigstens zuweilen bereits im Stadium der Angiomalazie auftritt ²⁾. Ebenso kann man die Verdickung der elastisch-muskulösen Schichten der Intima als eine Hypertrophie bezeichnen. Die Bildungen jedoch, welche Klotz als Hypertrophien der elastisch-muskulösen Schichten der Intima auf Fig. 1 und 2 seiner Tafel darstellt, sind unzweifelhaft nur Querschnitte elastisch-muskulöser Schleifen, welche hufeisenförmig die Ver-

¹⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 104, 1886, S. 420.

²⁾ Bezüglich dieser Hypertrophien sowie bezüglich des Verhaltens der Nabelblutbahn und anderer von Klotz erörterter Tatsachen und Meinungen, auf welche ich hier nicht eingehe, darf ich wohl auf meine Ausführungen im 204. Bande dieses Archivs verweisen.

zweigungsstellen umfassen. Sie setzen sich in den Stämmen und Zweigen häufig auf weite Strecken hin fort als elastisch-muskulöse Verdickungen der Intima, welche annähernd parallel der Gefäßachse verlaufen. In meiner Beschreibung der normalen Arterien¹⁾ sind sie ausführlich besprochen und abgebildet. Sie haben bereits wiederholt zu Täuschungen Veranlassung gegeben und sind namentlich in den reich verzweigten Arterien der Schilddrüse und des Herzmuskels als pathologische Befunde beschrieben worden. Sie werden allerdings in erster Linie mitbeteiligt bei den an die Verzweigungsstellen lokalisierten, knotigen Arteriosklerosen. In dieser Beziehung verdienen sie noch eine wesentlich genauere Untersuchung. Denn es ist klar, daß sie bei den Verkrümmungen der Arterien in besonders hohem Maße leiden müssen. Es wäre jedoch möglich, daß sie bei den Versuchen von Klotz verfetteten infolge mechanischer Zerrungen, welche von der Dislokation der Organe bei der abnormen Körperlage herrühren konnten. Es ist das schwer zu sagen, ehe wir genauere, systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der normalen Gefäßwand besitzen.

Der Schwerpunkt der Arteriosklerose liegt jedoch auf der — ungeachtet der exzentrischen Hypertrophie — fortschreitenden Schwächung, Malazie der Media, welche die Dehnung und Verkrümmung der arteriellen Bahn mehr und mehr zunehmen läßt, auf der Bindegewebsneubildung in der Intima, welche zwar die Unregelmäßigkeiten der Innenfläche der gedehnten Arterien beseitigt, jedoch durch Verminderung der elastischen Dehnbarkeit der Gefäßwand die Widerstände für die Pulswellen des Blutes erhöht, und endlich auf den regressiven Veränderungen, welche in Verbindung mit der Dehnung die Lichtung der Arterien deformiert. Diese Veränderungen zusammengenommen ergeben eine erhebliche Vermehrung der Reibungswiderstände, welche das strömende Blut zu überwinden hat. Unterstützt von der abnormen Durchlässigkeit der Kapillarwandungen bewirken sie mehr oder weniger schwere Störungen des Blutumlaufes, welche mit oder ohne die Mitwirkung von Rupturen der gedehnten Arterien zur Todesursache werden können²⁾.

¹⁾ R. Thoma, Virch. Arch. Bd. 93, 1883.

²⁾ Mikroskopische Belegpräparate werden in den nächsten Tagen der Zentralsammlung in Frankfurt a. M. überwiesen werden.