

(Aus der Prosektur des Wilhelminenspitals in Wien [Vorstand: Prof. Dr. R. Wiesner].)

Ein abnormer Fall von Aneurysmabildung des Herzens bei Mesaortitis productiva.

Von

Dr. Karl Spring.

(Eingegangen am 18. Mai 1923.)

Während das sog. Herzaneurysma an der Spitze und Vorderwand des linken Ventrikels zu den typischen pathologischen Befunden zählt, sind anderweitige Lokalisationen von Herzaneurysmen geradezu als Seltenheiten zu bezeichnen. Ebenso sind uns auch für die sackförmigen Aneurysmen der Aorta typische Lokalisationen geläufig, so daß dem im nachfolgenden mitgeteilten Fall in gleicher Weise vom pathologisch-anatomischen wie vom klinischen Standpunkte aus ein besonderes Interesse zukommt.

Am 24. November 1921 wurde die 47jährige Josefine Z. mit der Diagnose: Vitium cordis auf die 3. med. Abteilung unseres Spitalets aufgenommen. Der Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß bei der Patientin im Jahre 1914 wegen Carcinoma uteri eine Radikaloperation vorgenommen wurde. In Jahre 1917 überstand dieselbe eine leichte Grippe. Sonst war sie angeblich immer gesund. Vor allem gibt sie auf besonderes Befragen an, daß sie niemals an Herzbeschwerden gelitten hat.

Ungefähr am 10. Oktober 1921 erkrankte sie ganz plötzlich mit hochgradigem Angstgefühl und Atemnot, verbunden mit starkem Druckgefühl in der Herzgegend. Sie erbrach wiederholt bei gleichzeitig auftretenden starken Schmerzen in der Magengegend. Bald verschwanden diese Erscheinungen, und die Frau fühlte sich verhältnismäßig wohl. Mitte November trat aber eine langsame Anschwellung beider Füße und Unterschenkel auf, sie wurde bettlägerig und suchte am 24. November das Spital auf.

7 normale Geburten, 3 Frühgeburten.

Der Mann der Pat. akquirierte während des Krieges eine Lues.

Sie selbst stand wegen eines Ausflusses aus der Vagina einige Zeit in Behandlung. Die Wa.R. war damals angeblich negativ. Status praesens: Hochgradige Atemnot, das Gesicht cyanotisch verfärbt. Starke Ödeme an beiden Unterschenkeln.

An der Basis des rechten Unterlappens eine Dämpfung, ebenso interscapular, darüber deutliches bronchiales Exspirium hörbar. Der Herzspitzenstoß im 6. Inter-

costalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie, verbreitert und hebend. Die obere Herzgrenze fällt mit dem unteren Rand der 3. Rippe zusammen, nach rechts überschreitet das Herz um 1 Querfinger den rechten Sternalrand, nach links die Mammillarlinie. Über dem Manubrium sterni eine vierquerfingerbreite Dämpfung. Über allen Ostien, am lautesten über der Aorta ein schabendes, systolisches und ebensolches, etwas leiseres diastolisches Geräusch. Außerdem an der Herzspitze ein kratzendes, systolisches Geräusch, dasselbe, aber etwas leiser über der Pulmonalis hörbar. Klopfende Carotiden. Der Puls in beiden Ellenbeugen sicht- und fühlbar. Ausgesprochener Pulsus celer et altus. Im Abdomen etwas freie Flüssigkeit nachweisbar. Leber und Milz stark vergrößert.

Röntgenbefund vom 6. XII. 1921 (Dr. Fleischner). Sehr dunkle, große Hilusschatten, vermehrte Lungenzeichnung: Stauung. Beiderseits mäßige Flüssigkeitsmenge im Sinus phrenicocostalis, rechts mehr als links. Links am Zwerchfell eine Pleuraadhäsion. Oberhalb dieser ein etwa nußgroßer, flächiger, weicher Schatten (Pneumonie?) — Herz: nach beiden Seiten verbreitert, T. R. = 16 cm. Die Herztaille verstrichen; der Pulmonalsbogen buchtet sich leicht vor. Gefäßschatten breit, die Aorta ist weit, in schrägem Durchmesser gemessen +4 cm.

Wa.R.: in Spuren positiv.

4 Wochen nach der Aufnahme, am 23. XII. 1921, trat bei der Pat. unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautete: *Mesaortitis luetica mit Insuffizienz der Aortenklappen. Insuffizienz und Stenose an der Mitralis. Infarkt im rechten Unlerappen. Hydrothorax, Hydrops, Ascites, Stauungsorgane.*

Die Obduktion ergab folgenden Befund: Das Herz mächtig vergrößert bei exzentrischer Hypertrophie des linken Herzventrikels (Wanddicke 19 mm), Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels (Wanddicke 6 mm) mit relativer Tricuspidalinsuffizienz. Die Mitralklappen zart, das Mitalostium weit. Mesaortitis productiva luetica der aufsteigenden Aorta mit typischen, narbigen Einziehungen der Intima und atheromatösen Einlagerungen in dieselbe. Mesaortitische Insuffizienz der Klappen des Aortenstiums. 1 cm oberhalb der Ansatzlinie der hinteren Aortenklappe eine fast kreisrunde Öffnung (Durchmesser 10 mm), die von vollkommen glatten, etwas gewulsteten Rändern begrenzt wird und in ein walnusgroßes, sackförmiges Aneurysma führt, das hinter der Arteria pulmonalis sich gegen den linken Vorhof erstreckt, die Wand desselben ein wenig gegen das Atriuminnere vorbuchtet und auf der Höhe dieser Vorwölbung durch eine längs oval gestellte Öffnung (9 : 11 mm) mit vollständig geglätteten, lippenförmigen Rändern mit dem linken Vorhof in Verbindung steht. Der Durchmesser des Aneurysmasackes von der Komunikation des Sackes mit der Aorta bis zu jener mit dem linken Vorhof gemessen, beträgt 3 cm.

Der linke Vorhof zeigt außer starker Dilatation und Hypertrophie seiner Muskelwandung (Wanddicke 4 mm) eine diffuse Verdickung des Endokards und gelblichweiße plaquesartige Einlagerungen in dasselbe.

Fettige Degeneration des Herzfleisches. Stauungsinduration in den Lungen; beiderseitiger Hydrothorax. Multiple frische und auch etwas ältere hämorrhagische Infarkte in beiden Lungen bei alten, bereits organisierten Embolien in den größeren und frischen in den kleineren Ästen der Arteria pulmonalis. Stauungskatarrh des Magens. Stauungsinduration der Milz und Nieren. Stauung und Verfettung der Leber nach dem Typus der intermediären Stauung.

Nach dem makroskopischen Befunde hatten wir es also mit einemluetischen, sackförmigen Aneurysma an der Hinterwand des Anfangsteiles der aufsteigenden Aorta zu tun, das in den linken Vorhof durchbrach. Als solches wurde es von mir im November 1922 in der Wiener

Gesellschaft für innere Medizin vorgestellt. Beim Nachsuchen in der einschlägigen Literatur zeigte es sich, daß ein dem unseren gleichartiger Fall bis jetzt nur von *Dahlen*¹⁾ beschrieben worden ist. *Rokitansky*²⁾ erwähnt zwar in seinem Handbuche der speziellen pathologischen Anatomie kurz das Vorkommen von in den linken Vorhof perforierenden Aneurysmen, ohne aber einen solchen Fall genauer zu beschreiben. Doch stimmen diese Fälle insofern mit unserem und dem von *Dahlen* beschriebenen nicht überein, daß sie von der *Konkavität* des aufsteigenden Aortenschenkels ihren Ausgangspunkt nehmen und sich *vor der Arteria pulmonalis* an die Wand des Lungenvenensackes anlegen und sich gelegentlich in diesen eröffnen.

Überraschend war die erst später nach der vollendeten Konservierung des Präparates erfolgte mikroskopische Untersuchung, durch welche unsere ursprüngliche und naheliegende Annahme eines rupturierten Aortenaneurysmas sich als unhaltbar erwies. Es wurden zur Untersuchung Stückchen aus der Mitte des Aneurysmasackes, aus dem Rande der in den Vorhof führenden Öffnung und aus einer Stelle der Vorhofswand, die von der Öffnung einige Zentimeter entfernt war, entnommen. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, sowie *van Gieson-Weigert Elastica*-färbung.)

Wand des Aneurysmasackes: Die fixierte Wand des Sackes schwankt zwischen 1 und 2 mm Dicke und besteht aus 3 Schichten: Die äußerste Schichte enthält Fettgewebe mit reichlichen, eingestreuten Bindegewebszügen und hyperämischen breiten Capillaren, welche einen teilweise ungemein dichten mononukleären Zellsaum besitzen. Dann folgt eine aus quergestreifter Muskulatur bestehende Schichte, die außen in querer, lumenwärts in longitudinaler Richtung getroffen ist. Die äußeren, quergetroffenen Muskelbündel sind von sehr verschiedener Dicke, durch einwachsendes Fett und Bindegewebe, in welches zahlreiche weite Blutcapillaren eingestreut sind, auseinander gedrängt, wobei gerade an der Grenzschichte zwischen äußerer Muskelschichte und Fettgewebe die perivasculäre Zellinfiltration besonders deutlich entwickelt ist. Zum Teil strahlt das Bindegewebe auch innerhalb der Muskelbündel zwischen die einzelnen Muskelsäulen ein. Die innere, längsgetroffene Muskelschichte zeigt auffallend schmale (ausgezogene) Muskelzüge, wobei diese Schichte durch derbes Bindegewebe, zum Teil mit reichlichen, klaffenden Capillaren und mononukleären Zellinfiltraten vielfach unterbrochen ist. Stellenweise schiebt sich derartiges derbes und zellarmes Bindegewebe in Form breiter Züge zwischen Quer- und Längsmuskelschichte und ist an solchen Stellen ganz besonders von reichlichen, derben und auch zarten, elastischen Fasern durchzogen. Die Hauptmasse der Wand bildet die innerste Schichte, die aus derbem, kollagenem Bindegewebe aufgebaut ist, das in den

äußersten Partien noch reich an Rundzellen ist, dort und da auch einsprossende mit Blut erfüllte Capillaren enthält, während die inneren Anteile nur spärlich Zellen vom Typus der Bindegewebzellen enthalten und unter dem Endokard von tiefroten, scholligen hyalinen Massen durchsetzt werden.

Vorhofswand: Sie zeigt eine auffallend breite Entwicklung der subendokardialen Schichte in Form einer gleichmäßig ausgebildeten, sehr mächtigen, elastisch fibrösen Schichte, welcher Plaques von hyalin-sklerotischer Beschaffenheit aufsitzen. Die darunter gelegene Vorhofsmuskulatur ist hypertrophisch.

Rand der Öffnung mit anschließenden Teilen der Vorhoft- und Aneurysmawand: Die Umschlagstelle an der Öffnung wird außen beiderseits, sowohl gegen den Vorhof zu als auch gegen den Anfangsteil des Aneurysmasackes von Herzmuskelatur gebildet, die von einer mächtigen hyperplasierten, elastisch-fibrösen Schichte überzogen ist und sich insbesondere am Scheitel der Umschlagstelle mächtig verdickt und von zartwandigen Blutgefäßen mit mononukleären Zellanhäufungen in ihrer Umgebung basal durchsetzt ist. Zu innerst wird diese Schichte von aufgespaltenen, derben elastischen Lamellen gebildet, welche vorhofwärts gewellt sind, während sie jenseits der Umschlagstelle, also aneurysmawärts, einen gestreckten Verlauf annehmen. Dieser hyperplasierten, elastisch-fibrösen Schichte sitzt im Bereiche des Sackes eine breite Schichte innen auf, welche in ihrer Zusammensetzung eine gewisse Übereinstimmung mit der inneren Schichte der Präparate aus der Vorhofswand zeigt und an der Einmündungsstelle des Aneurysmas in den Vorhof unmittelbar abbricht. Sie enthält daselbst in mittleren Anteilen reichlich elastische, derbere und zartere Fasern, die zusammengeschnurrt sind und aneurysmawärts bogenförmig umgeschlagen sind.

Die *Wand des Aneurysmasackes* wird somit von der *Vorhofswand* gebildet, die unverkennbar die Zeichen einer chronischen Entzündung mit schwerer Störung besonders der Muskelschicht erkennen lässt. Wir finden ein an Capillaren und einkernigen Rundzelleninfiltraten reiches Bindegewebe, das den Zug der Muskelbündel unterbricht, Narbenzüge und Aufsplitterung der elastischen Fasern, ferner eine hyperplasierte, fibröse, innerste Schichte mit hyalinen, scholligen Einlagerungen, also einen Prozeß, der den Wandveränderungen der Aorta bei Mesaortitis luetica gleicht. Der Versuch, sich diesen ganz eigenartigen anatomischen Befund zu erklären, führt zu der Annahme, daß der luetische Prozeß der Aorta sich adventitiell fortgesetzt, zu Verwachsungen der hinteren Aortenwand mit der Vorhofswand geführt und endlich die Vorhofswand in die Entzündung mit einbegrieffen hat. Eine umschriebene Erkrankung der Vorhofswand ermöglichte hier,

ebenso wie man dies sonst von der Aorta her annimmt, eine sackförmige Ausweitung der Vorhofswand zu einem Aneurysmasack. Unverklärt bleibt damit zunächst die Kommunikationsöffnung in der Aortenwand mit dem Vorhofsaneurysma (arterio-atriösem Aneurysma). Zwei Möglichkeiten wären da ins Auge zu fassen: Einmal ein destruierender (gummöser) Prozeß oder sekundäre Arrosion dieser verdünnten Stelle infolge des auf ihr lastenden Druckes seitens des Blutes. Der dem Aneurysmasack angehörige Anteil der Vorhofswand zeigt genug histologische Veränderungen — Unterbrechung des Muskelzuges durch Bindegewebe, auffallend schmale Muskelbündel, Aufsplitterung und Zusammenschnurren der elastischen Elemente —, die uns eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen Zug und Druck erklären. Die übrige Atriumwand zeigt hingegen keinerlei entzündliche Veränderungen; die Hypertrophie der Muskulatur, sowie die mächtige Ausbildung der elastisch-fibrösen Schichte und Verdickung der subendokardialen Lage sind nur als Zeichen vermehrter Arbeitsleistung und des durch längere Zeit stattgehabten, verstärkten Anpralles des Blutstromes, der von der Aorta her durch die Öffnung oberhalb der hinteren Aortenklappe in den Aneurysmasack und von da in den Vorhof einströmte, aufzufassen. Ob nun die sackförmige Ausdehnung des durch die spezifische Entzündung in seiner Widerstandskraft herabgesetzten Teiles der Vorhofswand erst nach dem Durchbruch der oberhalb der hinteren Aortenklappe gelegenen, durch die Entzündung besonders zerstörten Stelle der Aortenwand und des mit ihr daselbst verwachsenen Teiles des linken Vorhofes durch den plötzlich erhöhten Blutdruck erfolgte, oder ob schon der normale Füllungszustand des linken Atriums dazu genügte, läßt sich mit Sicherheit wohl nicht entscheiden. Die kreisrunde Begrenzung der Öffnung der Aortenwand gegen das Aneurysma könnte evtl. eher an eine allmähliche Arrosion der Wand denken lassen.

Lucke Baldwin und *Rea Marion Hague³⁾* geben in ihren „Studies on aneurysm“ eine Statistik von 321 Aneurysmen mit Angabe ihres Sitzes: Von diesen 321 Fällen saß das Aneurysma nur 15 mal am Herzen selbst, 278 mal an der Aorta (und zwar an der aufsteigenden Aorta 62 mal, am Bogen 46 mal, am absteigenden Schenkel des Aortenbogens 42 mal, an der Aorta thoracica 31 mal, an der Aorta abdominalis 40 mal), an anderen Arterien 28 mal. Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, daß Aneurysmen des Herzens an und für sich selten sind. Meistens sind sie — wie bekannt — an der Herzspitze lokalisiert, gewöhnlich als Folgeerscheinung eines Verschlusses des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra. Einen sehr seltenen Sitz hatte ein Herzaneurysma, das von *Friedlander* und *Isaacs⁴⁾* beschrieben wurde: Bei einem 38jährigen Manne, der 8 Jahre nach syphilitischer Infektion unter den Erscheinungen von schwerer Aorteninsuffizienz und Herz-

block starb, fand sich ein großes Aneurysma am Septum interventriculare. Nebenbei bestand Mesaortitis luetica.

Über *Aneurysmen der Vorhöfe* konnte ich in der mir zugängigen Literatur keinerlei Angaben finden.

Auch die Lokalisation sackförmiger Ausbuchtungen der Aorta *knapp oberhalb der Klappen* wäre selten. Sie sitzen dann hauptsächlich längs des *vorderen, rechten* Umfanges des Gefäßes und perforieren gegebenenfalls in den Hauptstamm der Lungenschlagader. *Kappis*⁵⁾ hat 32 solcher Fälle, die größtenteils der englischen Literatur entnommen sind, genau beschrieben und die dabei beobachteten klinischen Erscheinungen zusammengestellt. Viel seltener ist der Durchbruch in den rechten Ast der Arteria pulmonalis beobachtet worden. [5 Fälle bei *Kappis*, 1 Fall von *Brocq*⁶⁾.] Perforation in den linken Ast wurde nur ein einzigesmal beschrieben [*H. Sternberg*⁷⁾]. Interessant wegen seiner Seltenheit ist der von *Henschen*⁸⁾, und später ein gleicher von *Wien* und *Earle*⁹⁾ veröffentlichter Fall von Aortenaneurysma mit Durchbruch in die obere Hohlvene, wobei der von *Henschen* beschriebene Fall schon intra vitam diagnostiziert wurde. Endlich seien hier noch die sog. Sinusaneurysmen erwähnt, die wegen ihrer Lokalisation im Sinus valsalvae dexter gewöhnlich in den Conus pulmonalis, evtl. auch in den rechten Herzventrikel [*G. Meyer*¹⁰⁾], sehr selten in den linken [1 Fall, beschrieben von *Hart*¹¹⁾ durchbrechen].

Alle diese Fälle haben aber keine Ähnlichkeit mit unserem, weder rein morphologisch noch was die veränderte Funktion des Herzens betrifft. Sie sollen nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein und auch deshalb, weil die von *Kappis*⁵⁾ zusammengestellten Beobachtungen uns für die klinische Seite unseres Falles interessieren.

Der einzige in der Literatur beschriebene Fall, der den Kreislauf und die Tätigkeit des Herzens ganz in derselben Weise beeinflußt und, *wenigstens makroskopisch* betrachtet, unserem Aneurysma gleicht, ist das von *Dahlen*¹⁾ beschriebene Aortenaneurysma oberhalb der Valvula posterior, das in den linken Vorhof durchbrach. Wie schon weiter oben gesagt, wurde auch unser *Vorhofaneurysma* bei der Obduktion als luetische Ausbuchtung der Wand der Hauptschlagader aufgefaßt und erst die histologische Untersuchung deckte den wahren Sachverhalt auf.

Die Frage, ob die Patientin mit erfolgtem Durchbruch längere Zeit noch gelebt hat, dürfte nach den anatomischen und mikroskopischen Veränderungen des Herzens bejaht werden können.

Die glatten, abgeschliffenen Ränder der Durchbruchsoffnung in die Aorta sprechen unbedingt dafür, daß der Durchbruch vor längerer Zeit stattgefunden haben muß. Ferner sind die enorme Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes bei anatomisch intakten Mitral-

klappen, sowie die allgemeine, fast sehnige Verdickung seines Endokardes als sichere Zeichen dafür aufzufassen; ebenso die exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels bei Abwesenheit irgendwelcher anatomischer Veränderungen an den Klappen des Pulmonalostiums und in den Lungen, die uns diesen Befund etwa anders deuten ließen.

Mit Hilfe der charakteristischen Anamnese der Kranken dürfte sogar mit ziemlicher Sicherheit anzugeben sein, wann die Perforation stattgefunden hat.

Wie bereits erwähnt, hat Kappis⁵⁾ 32 Fälle von in die Lungen schlagader durchgebrochenen Aneurysmen gesammelt und die dabei gemachten klinischen Beobachtungen zusammengestellt. Er faßt die Erscheinungen, die fast bei allen diesen Fällen vorhanden waren, mit folgenden Worten zusammen: „Es handelt sich immer um ein schweres Herzleiden, das meist rasch, oft plötzlich begann und von den verschiedensten objektiven und subjektiven Symptomen, wie Cyanose, Ödeme, Herzschlag, Brustschmerzen usw. begleitet war. Mit zwei Ausnahmen waren alle Kranken männlichen Geschlechtes. Das Herz war meistens in der einen oder anderen Richtung verbreitert, der Puls oft groß und schnellend. Symptome, die von vornherein auf ein Aortenaneurysma hinweisen, fehlten meist.“

Und an anderer Stelle schreibt er: „Charakteristisch für die Perforation ist also: der rasche, vielfach plötzliche Beginn einer schweren Erkrankung des Herzens, meist mit Sensationen in der Brust.“ Der von Dahlen¹⁾ publizierte und schon öfters zitierte Fall, der uns wegen seiner Ähnlichkeit mit dem unseren am meisten interessiert, hat folgende Anamnese: „Ende November 1905 erkrankte Patient, der schon früher an ‚Schwere auf der Brust‘ litt, an akuter Atemnot, wozu nach einigen Tagen Husten und Schmerzen auf der Brust kam.“

In Übereinstimmung mit solchen Angaben stehen jene aus der Krankheitsgeschichte unseres Falles, über den unvermittelten Beginn der Erscheinungen (10. X. 1921), hochgradiges Angstgefühl und Atemnot, verbunden mit Schmerzen in der Herzgegend. Dazu kamen Schmerzen in der Magengegend und öfteres Erbrechen.

Es ist anzunehmen, daß damals die Perforation des Aneurysmas stattfand, so daß unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Annahme der Tod der Patientin $2\frac{1}{2}$ Monate nach stattgefunder Perforation eingetreten ist.

Eine Deutung der klinischen Erscheinungen aus dem pathologisch-anatomischen Befund dürfte keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen. Das systolische und diastolische Geräusch, das am lautesten über der Aorta hörbar war, wurde im Sinne einer Insuffizienz der Aortenklappen vom Kliniker gedeutet. Das von dem über der Aorta

hörbaren differente systolische Geräusch an der Herzspitze wurde auf eine bestehende Mitralinsuffizienz bezogen, und tatsächlich war auch das Mitralostium relativ insuffizient. Der Röntgenbefund ergab ein ausgesprochen mitralkonfiguriertes Herz mit verstrichener Herztaille und leichter Vorbuchtung des Pulmonalisbogens infolge des stark dilatierten Vorhofes, was auch perkutorisch festgestellt worden war, so daß der Kliniker auch an eine bestehende Mitralstenose dachte. Pathologisch-anatomisch läßt sich auch diese erklären: Zum mindest muß gleich nach erfolgtem Durchbruch das Mitralostium für die große von der Aorta durch das Aneurysma und aus den Pulmonalvenen in den linken Vorhof einströmende Blutmenge relativ zu eng gewesen sein. Erst allmählich mit der starken Dehnung des Vorhofes und des Annulus fibrosus, wobei auch eine Ausdehnung der zu den Mitralklappen gehörigen Sehnenfäden stattgefunden haben muß, schwand diese Enge.

Es ist daher nicht verwunderlich, daß, gleichwie im Falle *Dahlen*¹⁾ während des Lebens die Diagnose eines Aneurysmas nicht und mehr aus „Verlegenheit“ jene eines kombinierten Herzklappenfehlers gestellt worden ist. Die in der Anamnese so überaus prägnante Angabe des plötzlichen Einsetzens schwerster Symptome der angeführten Natur wird in Zukunft jedoch an einen ganz außerordentlichen pathologisch-anatomischen Vorgang wie in dem vorliegenden Falle denken lassen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Dahlen*, Zeitschr. f. klin. Med. **63**. 1907. — ²⁾ *Rokitansky*, zitiert nach *Dahlen*¹⁾. — ³⁾ *Baldwin, Lucke, und Rea Marion Hague*, Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, Nr. 12. 1921. — ⁴⁾ *Friedlander, A. u. Isaacs, Raph.*, Journ. of the Amerik. med. assoc. **75**. 1920; ref. im Zentralbl. f. angew. Pathol. u. patholog. Anatome **31**. 1920 bis 1921. — ⁵⁾ *Kappis*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **90**. 1907. — ⁶⁾ *Brocq*, siehe *Dahlen*, Ztsch. f. klin. Med. **63**. 1907. — ⁷⁾ *Sternberg, Hermann*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, H. 42. — ⁸⁾ *Henschens*, Verhandlungen d. med. Vereines zu Upsala. Bd. V. 1899; zitiert nach *Dahlen*¹⁾. — ⁹⁾ *Wien, M. S., und W. C. Earle*, Journ. of the Americ. med. assoc. **76**, Nr. 25. 1921. — ¹⁰⁾ *Meyer, G.*, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1920, Nr. 13. — ¹¹⁾ *Hart*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **182**. 1905. — ¹²⁾ *Hensen*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **12**. 1913. — ¹³⁾ *Hödlmoser*, Zeitschr. f. klin. Med. **42**. 1901.