

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Jagellonischen Universität,  
Kraków [Direktor: Prof. Dr. St. Ciechanowski].)

## **Tödliche Herzbeutelblutung infolge Ruptur eines Kranzschlagaderzweiges.**

Von

**Dr. Janina Kowalczykowa.**

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 4. Juli 1934.)

Trotz zahlreicher arterieller Anastomosen der Endabschnitte der Kranzschlagadern führt die Obliteration eines größeren Zweiges gewöhnlich zu schweren Herzmuskelveränderungen. Wenn man auch bei genauer Beobachtung nicht immer klinische Symptome nachweisen kann, findet man am Sektionstisch weit vorgeschrittene Veränderungen, sei es in Form von frischen Nekrosen oder größeren Narben (*Koch, Lin Chen Kong, Esser*). Eine Gefäßobliteration hängt von der Lokalisierung der Veränderungen, dem Gefäßkaliber, der Schnelligkeit mit welcher die Veränderung entsteht, und schließlich von der Höhe des arteriellen Blutdruckes ab (*Mönckeberg* und *Neugebauer*). Bei allzu geringem arteriellem Drucke können nämlich die kleinsten Gefäßanastomosen nicht ausgenützt werden, es entsteht eine Art Circulus vitiosus, da beim Sinken des Blutdruckes der Herzmuskel schlechter ernährt wird, und seine Tätigkeit erlahmt, was ein weiteres Herabsinken des Blutdruckes zur Folge hat. Die Folge ist ein gänzliches Aufhören der Herztätigkeit. Unter den häufigsten Ursachen, welche Kreislaufstörungen in dem betroffenen Kranzadergebiet bedingen, finden wir Wandveränderungen der Coronargefäße, Veränderungen der Aortenwand rings um ihre Abgänge, Embolien und Thrombosen sowie Gefäßkrämpfe (*Neugebauer*). Was immer auch die Ätiologie nachweist, die mittlere Etappe in der weiteren Entwicklung des Krankheitsbildes bleibt stets und bedingungslos eine Herzmuskelschädigung. Die Herzmuskelveränderungen können sehr variabel sein: angefangen von Schädigungen, welche nur mit Hilfe des Mikroskops feststellbar sind, von Veränderungen im Atrioventrikulärsystem, einer allgemeinen Herzmuskelanämie mit einer akuten Herzkammerdilatation, bis zu großen Nekroseherden, die zu einer Ruptur des Herzens führen. Die den Tod auslösende Ursache ist jedoch nicht immer eine Schädigung des Herzmuskels, denn es finden sich, wenn auch äußerst selten, Ausnahmen. Eine solche seltene Ausnahme, wo die Ruptur eines Coronargefäßes (nicht traumatisch) mit konsekutiver Blutung die Todesursache bildete, ohne mittelbare Schädigung des Herzmuskels, wurde in dem Krakauer pathologisch-anatomischen Institut beobachtet. Daß eine

solche Blutung aus pathologisch (nicht traumatisch) veränderten Coronargefäßen möglich ist, streift *Bauer* kurz im Handbuch der Allgemeinen Pathologie und Therapie von *Ziemssen* 1876. Sie wurde jedoch vom Verfasser selbst — wie er dies selber angibt — nicht beobachtet. Andere Angaben darüber sind mir nicht bekannt.

Am 26. 8. 33 seziierte ich einen 80jährigen Mann, der auf der Chirurgischen Abteilung des staatlichen Lazarusspitals in Krakau behandelt worden war. Derselbe

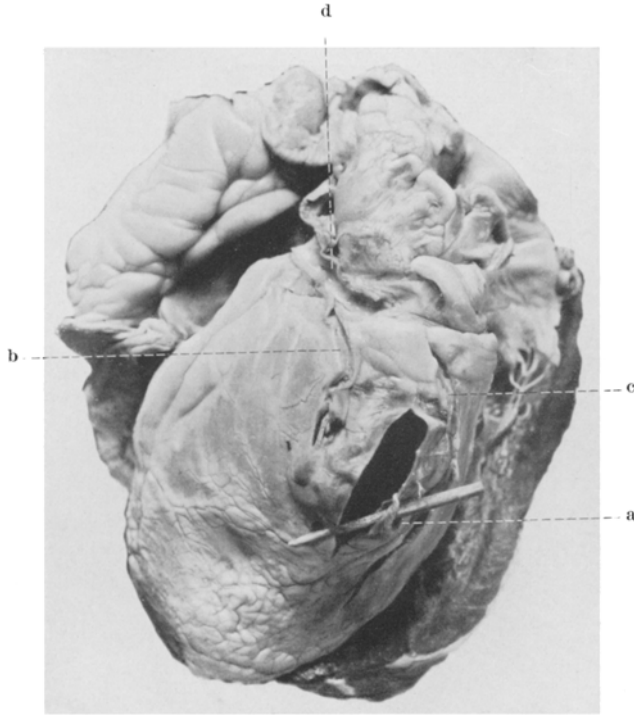


Abb. 1. Das Herz mit subepicardialen Hämatom. a Die spaltförmige Öffnung, die Stelle der sekundären Ruptur. b, c Die Äste des Ramus circumflexus. d Der Ramus circumflexus der Arteria coron. cordis sin.

sollte wegen einer Altersgangrän des linken Fußes operiert werden. Nun folgen die wichtigsten Angaben aus dem Sektionsprotokoll: Guter Ernährungszustand und muskulöser Körperbau. Haut trocken und bleich. Am Rücken große Leichenflecke. Die Haut ist an den Zehen des linken Fußes schwarz und trocken, glänzend und übelriechend. An der dorsalen Seite des Fußes befinden sich einige unregelmäßige Defekte der Haut, deren Ränder von einem dickflüssigen, schmutziggelben Exsudat unterminiert sind. Bei der Öffnung des Thorax sieht man durch das zarte Perikardium einen dunkelroten Inhalt durchschimmern. Nach Öffnung desselben fließen einige Kubikzentimeter hellroten Blutes heraus, den Rest des Herzbeutels füllt ein dunkelrotes 200 g schweres Blutgerinnsel aus. Das Perikardium ist glatt und spiegelnd. Am linken Ventrikel ist es zwischen Herzspitze und linkem Herzohr  $4 \times 3$  cm vorgewölbt. Durch das zarte Epikard leuchtet ein dunkelroter Inhalt

hindurch. Im linken unteren Quadranten der Vorwölbung befindet sich eine spaltförmige, 3 cm lange Öffnung, aus welcher eine geringe Menge hellroten Blutes hervorquillt. Nach Durchschneidung des sich vorwölbenden Epikards ergießen sich ebenfalls einige Kubikzentimeter Blut. Das Epikard ist an dieser Stelle durch den Bluterguß vom Herzmuskel abgehoben. Das unter dem Epikard befindliche Hämatom ist rechts und links von zwei zueinander parallel verlaufenden Ästen des Ramus circumflexus der Arteria coronaria cordis sinistra begrenzt.

Die Wand der Coronararterien ist stark verdickt, und läßt sich nicht zusammendrücken. In der Intima sind flache, gelbliche, ovale, ziemlich scharf abgegrenzte weißliche Erhebungen. Das Lumen der dem Hämatom anliegenden Äste ist deutlich verengt, ihr Verlauf ein wenig geschlängelt. Bei vorsichtiger Untersuchung mit der Sonde und Durchschneidung der Arterienwand läßt sich ihr Lumen nur bis zum Hämatom verfolgen. Mit bloßem Auge suchte man nicht weiter nach der Rupturstelle des Gefäßes, um das Präparat für die mikroskopische Untersuchung nicht zu beschädigen. An den Ostien der Coronargefäße finden sich keine pathologischen Veränderungen. Der Umfang der Aorta oberhalb der Semilunarklappen sowie im Arcus beträgt 8 cm, oberhalb des Zwerchfells 7 cm. Die Intima der Aorta ist dünn, glatt und spiegelnd. Im Arcus und in der Bauchaorta finden sich gelbliche, unregelmäßige Lipoidflecke, und weißliche, polsterartige Verdickungen der Intima. Die peripheren Arterien besitzen ebenfalls verdickte, harte und unnachgiebige Wandungen, welche in der Arteria dorsalis pedis sinistra besonders hart und verkalkt sind. Ihre Intima ist weißlich, unregelmäßig verdickt, im Querschnitt ist die ganze Wand spröde, trocken und weist zahlreiche Verkalkungen auf. Das Lumen ist stark verengt, so daß eine dünne Sonde keinen Eingang findet. Die Arterien der Gehirnbasis weisen ebenfalls verdickte Wandungen auf. Sie fallen nach dem Durchschneiden nicht zusammen, durch die dünne Media und Adventitia schimmern flache, gelbliche Verdickungen der Intima hindurch, hier und da befinden sich Kalkplatten. In den Venen findet man keine pathologischen Veränderungen. Das Herz: 13 cm, 12 cm, 5,5 cm. Die linke Herzkammer ist leer, die Wand 15 mm dick, die Papillarmuskeln und Trabekeln mäßig entwickelt. Im rechten Ventrikel ist eine geringe Menge dunkelroter Blutkoagula enthalten, die Papillarmuskeln und Trabekeln sind normal entwickelt. Die beiden venösen Ostien sind normal breit, die Klappensegel sind dünn und zart. Der Herzmuskel ist ziemlich schlaff, am Querschnitt graurosa, die Zeichnung ein wenig verwischt, sein Glanz etwas getrübt. Die anderen Organe o. B.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerosis universalis, praecipue peripherica. Gangraena digitorum pedis sinistri e arteriosclerosi arteriae dorsalis pedis. Ruptura rami descendens rami circumflexi arteriae coronariae cordis sinistrae ss. haematomate subepicardiali rupto et haemopericardio insigni.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen von der Arteria circumflexa, den Wandungen des subepicardialen Hämatoms, sowie Stücke der dem Hämatom anliegenden Arterienäste verwendet und Längs- und Querschnitte, sowie teilweise auch Serienschritte angefertigt.

Die Intima des Ramus circumflexus ist erheblich verdickt, teilweise hyalin verändert und enthält nur wenig Zellen. In diesem Bindegewebe befinden sich ovale oder rundliche Herde, die manchmal  $\frac{2}{3}$  der Intima einnehmen. Diese nach der Methode Weigert-v. Gieson gelb gefärbten Herde heben sich besonders gut von den rosagefärbten Bindegeweben ab. Im Gebiete dieser Herde sehen wir einerseits Spalten, die von gelösten Cholesterinkristallen herrühren, andererseits rundliche, kleine Höhlen, die oft nahe beieinander liegen und höchstwahrscheinlich durch

Auflösung von Lipoidtröpfchen entstanden sind. Ferner sieht man zahlreiche Capillargefäße, mit weitem Lumen und deutlicher Endothellage, die von der Media in die Intima hineinwachsen. Gewöhnlich enthalten diese Capillaren nur wenige rote Blutkörperchen. Außerdem ist die Intima deutlich verdickt und zeigt deutliche in das Lumen des Gefäßes hineinreichende Vorwölbungen. Dieselben bestehen aus fibrillärem Bindegewebe. Die *Elastica interna* ist in der unveränderten Intima deutlich zu sehen, an den verdickten Stellen ist sie pinselartig in zarte Fäserchen gespalten. An anderen Stellen der Intima sind die elastischen Bestandteile nur sehr spärlich, hie und da nur unregelmäßig verlaufende zarte elastische Fäserchen. An

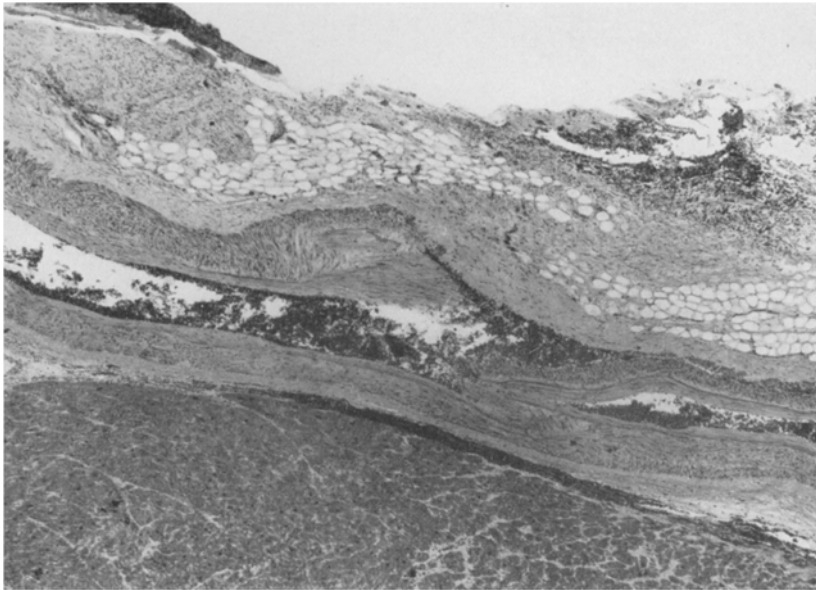


Abb. 2. Die Media und Intima sind von der Adventitia losgetrennt, und an die gegenüberliegende Wand gepreßt. Im perivascularären Bindegewebe ein Bluterguß.

der Grenze zwischen Intima und Media befinden sich außerdem an vielen Stellen statt einer zusammenhängenden deutlichen *Elastica interna* Gebilde, welche das Aussehen körniger Linien haben, die jedoch nicht überall deutlich zu sehen sind. Die Media ist verhältnismäßig schmal, speziell an den Stellen, wo die Intima verdickt ist, und besteht aus vorwiegend zirkulär verlaufenden Muskelfasern. Zwischen den Muskelfasern verlaufen dünne elastische Fäserchen, an der Grenze zwischen Adventitia und Media deutliche elastische Lamellen, wobei die näher dem Lumen liegenden Lamellen wie gestreckt erscheinen, die äußeren eine eher durchbrochene Kette von Körnchen bilden.

Die vordere Wand des durch Blutung vom Herzmuskel abgehobenen Hämatoms ist aus ziemlich derbem fibrösem Bindegewebe gebildet, unter welchem sich ein wenig Fettgewebe befindet. Mit dem Epicard und Fettgewebe werden gleichzeitig einige Muskelfasern von der Herzkammerwand losgelöst. Dieselben sind in den der Höhle des Hämatoms unmittelbar anliegenden Teilen nekrotisch, zwischen ihnen liegen Blutkörperchen und ziemlich zahlreiche Lymphozyten. In dem sub-epicardialen Fettgewebe befindet sich ein Bluterguß. Im Herzmuskel sieht man

eine schwach angedeutete Fragmentation, in den dem Haematom anliegenden Stellen zahlreiche Lymphozyten.

Aus der dem Hämatom rechtsseitig anliegenden Arterie fertigte ich teilweise Serienschnitte an. Die Schnitte enthielten außer einem Stück des Herzmuskels und der Höhle des Hämatoms auch die im subepicardialen Fettgewebe verlaufende Arterie. Dieselbe ist ziemlich geschlängelt, so daß nur die Serienuntersuchung über ihren Verlauf orientiert. In dieser kleinen Arterie sieht man ferner zahlreiche Verdickungen der Intima, die Media ist an diesen Stellen deutlich schmaler, die *Elastica interna* wiederum unterbrochen. An einigen Stellen ist das Lumen des Gefäßes infolge der Intimaverdickungen ziemlich stark verengt. An einer Stelle ist die Arterie stark gekrümmt, ihre Intima deutlich verdickt. In den nachfolgenden Präparaten sieht man die inneren Schichten der Intima von den tieferen losgetrennt, und in die so entstandene Spalte rote Blutkörperchen hineingepreßt. In den weiteren Präparaten sieht man ferner, daß nicht nur die Intima sondern zugleich mit ihr die Media losgetrennt ist, wobei sich zwischen den Muskelfasern der Media Extravasate befinden. Ein bedeutenderer Bluterguß befindet sich wieder in dem lockeren Bindegewebe rings um die Arterie, und steht mit der Höhle des Hämatoms in Verbindung. Die der Ruptur gegenüberliegende Wand der Arterie grenzt an den Herzmuskel und ist von demselben nur durch den Bluterguß getrennt. Der distal von der Ruptur gelegene Teil des Gefäßes besitzt ein zusammengedrücktes Lumen.

Die Hauptursache, welche in diesem Falle die Ruptur der Kranzader hervorrief, war die Arteriosklerose. Nach den Arbeiten von *K. Wolkoff*, *Kusnetzowsky*, *Bork* u. a. nehmen die Coronargefäße unter den Arterien eine spezielle Stellung ein, denn schon die physiologische Entwicklung der Intima kommt viel früher zustande als bei den anderen Arterien. Alle drei Schichten der Intima (die elastisch-hyperplastische, die elastisch-muskulöse und bindegewebige) kann man in den Coronargefäßen schon vom 14.—18. Lebensjahre an vorfinden, in der Aorta dagegen sehen wir sie erst von der zweiten Hälfte der dreißiger Jahre an (*Bork*). Außerdem bestehen, was ihren Bau anbetrifft, Unterschiede zwischen der rechten und linken Kranzschlagader, sowie von ihrem Kaliber und Alter abhängige Differenzen (*Wolkoff*). Sklerotische, und zwar ziemlich bedeutende Veränderungen der Coronargefäße, die den Tod verursachen können, sind schon im frühesten Alter beobachtet worden. (*Bendas* Fall, bei dem weitgehende sklerotische Veränderungen bei einem 13jährigen Kinde Myokardnekrose verursachten und eine Ruptur der Herzkammerwand zur Folge hatten.)

Die Arteriosklerose entwickelt sich in den Coronarschlagadern genau so wie in den anderen Arterien; auch hier finden wir eine enge Verbindung von Hyperplasie des Bindegewebes mit Entartungsvorgängen, Verfettungen usw. (*Kusnetzowsky*). Die Tatsache, daß sich die physiologischen, schon im jugendlichen Alter auftretenden Verdickungen der Intima von den arteriosklerotischen Veränderungen nicht scharf abgrenzen lassen, führte bei verschiedenen Autoren zu scheinbaren Widersprüchen. So sieht z. B. *Wolkoff* in den herdförmigen Verdickungen der Intima nichts Pathologisches, andere wiederum, wie z. B. *Kusnetzowsky*, sehen darin sekundäre, durch Verfettung entstandene Erscheinungen. *Bencke*

hält sie schließlich für das Primäre, welches erst später und bedingungslos eine Verfettung und andere sekundäre Erscheinungen auslöst.

Das Hineinwachsen der Capillaren aus der Media in die Intima und sogar das Entstehen von Granulationsgewebe in der Umgebung der Atheromherde der Intima beobachteten *Koch* und *Lin Chen Kong*. Diese Tatsache ist wegen der Möglichkeit eines Reparationsvorganges in der Arteriosklerose von großer Bedeutung, sie wurde jedoch in der Literatur nicht genügend gewürdigt.

*Beneke* bemüht sich das Entstehen ungleichmäßiger Verdickungen der Intima und der arteriosklerotischen Veränderungen in den Coronargefäßen durch besondere Kreislaufverhältnisse in diesen Arterien zu erklären. Er bediente sich zu diesem Zwecke der Methode von *Ahlborn* (er photographierte die Oberfläche eines in gebogenen Kanälen fließenden Wassers, das er vorher mit Lycopodiumstaub bestreute). Aus diesen Forschungen ergibt sich, daß es in Gefäßen mit gekrümmtem Verlauf keinen langsamer fließenden Randsaum gibt, sondern daß der Axialstrom gewissermaßen von der proximalen (konkaven) Wand in einzelne Stromschichten geteilt wird, welche die Intima ungleich stark treffen. Obwohl man dieses Experiment mit der Flüssigkeitsbewegung in steifen Röhren nicht gut mit der Blutbewegung in den Arterien vergleichen kann, die doch elastisch und kontraktionsfähig sind, so müssen wir dennoch, wenn wir die Tatsache berücksichtigen, daß die arteriosklerotischen Veränderungen gerade am häufigsten an den Krümmungen und Abgangsstellen der Arterien vorkommen, *Beneke* Recht geben, und das frühzeitige Auftreten der Arteriosklerose in den Coronargefäßen durch ihre anatomischen Verhältnisse (eben durch ihren „kranzartigen“ Verlauf und ihre zahlreichen Äste mit stumpfen Abgangswinkeln) erklären.

Derselbe Mechanismus der Flüssigkeitsbewegung in den Gefäßen mit gebogenem Verlauf erklärt auch in unserem Falle die Ruptur der Arterienwand in der Nähe der Krümmung und Abgangsstelle eines Zweiges, um so mehr, als in der Nachbarschaft der Rupturstelle schon arteriosklerotische Veränderungen bestanden, die einen gewissen Kreislaufwiderstand darstellten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in unserem Falle auch der Umstand eine Rolle spielte, daß die Arterie, welche barst, nicht ringsherum von subepikardialem Fettgewebe umgeben war, sondern dem Herzmuskelgewebe innig anlag, was eine Lageveränderung durch den Blutstoß ausschloß. Das Anliegen eines Gefäßes an eine Fläche von verschiedener Konsistenz schafft besonders günstige mechanische Verhältnisse, die Wandveränderungen verursachen können. Sind doch diese Stellen steten rhythmischen Erschütterungen ausgesetzt, so von der Seite des arbeitenden Herzmuskels, wie auch der Blutwelle (*Orsós*).

*Koch* und *Lin Chen Kong* unterscheiden in ihrer Arbeit über die Bedeutung der Arteriosklerose für die Kreislaufstörung der Coronargefäße drei Gruppen. Die erste und häufigste und nach ihrer Ansicht die

bedeutendste stellen diejenigen Fälle dar, die sich durch große Mengen von Atherommassen auszeichnen, welche in den meisten Fällen zu einer Verstopfung des Lumens führen. Die zweite Gruppe umfaßt Fälle von Gefäßverengung und sogar Obliteration durch bindegewebige Verdickungen. Die dritte Gruppe läßt sich auf Thrombosierung, welche an Stelle atheromatöser Ulcerationen der Intima entsteht, zurückführen. Ferner heben *Koch* und *Lin Chen Kong* die Möglichkeit einer infolge von Herzmuskelschwäche entstandenen Thrombosenbildung in den Kranzschlagadern hervor. Ausgedehnte Verkalkung und Härte der Wand der Kranzschlagadern mit gleichzeitiger Erweiterung des Gefäßlumens ist nach Ansicht dieser Autoren von geringerer Bedeutung. Die Möglichkeit einer Ruptur der Arteria coronaria auf Grund sklerotischer Veränderungen erwähnen sie überhaupt nicht.

In unserem Falle hatte der Blutstrom zuerst die innersten Wandschichten der Arterienwand abgelöst und eine Art Ventil geschaffen, weiter wurde dieser abgelöste Streifen an die gegenüberliegende Wand gepreßt (Abb. 2) und so der Blutzufuß zu den weiteren Abschnitten der Arterien verhindert, was das spaltenförmige Zusammenklappen des Lumens bezeugt. Dieses so entstandene Ventil schloß sich bei jeder Blutwelle immer mehr, und das Blut trat auf der Suche nach einem neuen Weg durch die geschädigte Stelle heraus, zunächst zwischen den Muskelfasern der Media, dann zwischen Media und Adventitia, und schließlich gelangte es in das lockere perivaskuläre Bindegewebe, wo es ein großes Hämatom bildete. Erst sekundär, als die dem Hämatom anliegenden Arterienzweige ein weiteres Anwachsen des Hämatoms nicht mehr zuließen, riß die vordere Wand des Hämatoms und das Blut ergoß sich in den Herzbeutel. Daß das Hämatom einen gewissen Zeitabschnitt anhielt, vielleicht einige Tage lang, dafür spricht eine, wenn auch nicht große Entzündungsreaktion in der unmittelbaren Nachbarschaft des Hämatoms.

Einen ähnlichen Mechanismus, wo es zum Verschuß des Gefäßlumens kam, beschreibt *Axel-Key*. In seinem Falle riß ein Stück der verdickten und verkalkten Intima der linken Coronarschlagader und verschloß das Lumen. Eine solche Ablösung der inneren Schichten der Intima beobachteten auch *Koch* und *Lin Chen Kong*. In ihrem Falle bildete sich an dieser Stelle ein Wandthrombus.

Zahlreiche Anastomosen, deren Vorkommen im Coronarkreislauf *Jamin* und *Merkel*, *Hirsch* und *Spalteholz*, *Nußbaum* und *Crainicianu* bestätigten, ermöglichten in unserem Falle eine genügende Blutversorgung der weiteren Herzmuskelabschnitte, um so mehr, als das veränderte Gefäß ziemlich klein war, und der Vorgang, wie aus der geringen Entzündungsreaktion hervorgeht, nicht allzu rapid vor sich ging. Bei pathologischen Veränderungen, die allmählich zustande kommen (Mesaortitis luetica) kann sogar nur eine Coronararterie bei entsprechend

hohem Blutdrucke das ganze Herz mit Blut versorgen (*Mönckeberg, Koch, Buchaly*).

In unserem Falle führte das Ergießen einer größeren Blutmenge in den Herzbeutel zum Tode. Es erübrigt sich die allgemein bekannte Frage (*Cohnheim, Rose, Riegel, v. Hacker, Placzek*) des Einflusses von Hämopericardium auf die Herzfunktion und den letalen Ausgang hier zu besprechen.

### Zusammenfassung.

Der hier beschriebene Fall betrifft einen 80jährigen Mann mit ausgedehnten arteriosklerotischen Veränderungen in den peripheren Arterien, bei welchem die Ruptur eines Zweiges der linken Kranzschlagader des Herzens ein subepikardiales Hämatom verursachte, und schließlich der sekundäre Bluterguß in den Herzbeutel ohne Herzmuskelschädigung unmittelbar zum Tode führte.

Ein ähnlicher Fall ist in der Literatur bisher nicht beschrieben worden.

---

### Schrifttum.

*Axel-Ksy*: *Virchow-Hirsch*, Jahresbericht 1861, I, nach *Korczynski*. — *Bauer, J.*: *H. Ziemssen*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 6, S. 615 (1876). — *Benda, C.*: *Virchows Arch.* **254**, 600 (1925). — *Beneke*: *Verh. dtsh. path. Ges.* **25**, 251 (1930). — *Bork, K.*: *Virchows Arch.* **252**, 646 (1926). — *Buchaly, F. J.*: *Münch. med. Wschr.* **4**, 134 (1932). — *Cohnheim, J.*: Vorlesungen über allgemeine Pathologie (polnisch übersetzt 1884). — *Crainicianu, A.*: *Virchows Arch.* **238**, 1 (1922). — *Esser, A.*: *Z. Kreislauff.* **2**, 34 (1932). *Ref. Zbl. Path.* **57**, 238 (1933). — *Haecker, R.*: *Arch. klin. Chir.* **84**, 1035 (1907). — *Hirsch u. Spalteholz*: *Dtsch. med. Wschr.* **20**, 790 (1907). — *Koch, W. u. Lin Chen Kong.*: *Beitr. path. Anat.* **90**, 21 (1932). — *Korczynski*: *Zbiór Prac Kliniki Lekarskiej* **13** (1887). — *Kusnetzowsky*: *Virchows Arch.* **245**, 55 (1923). — *Mönckeberg, J. G.*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 2, S. 377 u. 556. — *Neugebauer, W.*: *Med. Klin.* **15**, 16 508 u. 435 (1934). — *Nußbaum*: *Arch. mikrosk. Anat.* **80**, 450 (1912), nach *Mönckeberg*. — *Orsós*: *Verh. dtsh. path. Ges.* **25**, 251 (1930). — *Riegel, F.*: *Dtsch. Arch. klin. Med.* **31**, 471 (1882), nach *Mönckeberg*. — *Rose, E.*: *Dtsch. Z. Chir.* **20**, 329, nach *Mönckeberg*. — *Placzek*: *Vjschr. gerichtl. Med.* **23**, 252 (1902). — *Wolkoff, K.*: *Virchows Arch.* **241**, 42 (1923).

---