

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel.  
Direktor: Prof. Dr. M. Staemmler.)

## Periarteriitis nodosa und ihre gutachtliche Bedeutung bei einem Fall von chronischer Ruhr.

Von  
F. Wegener,  
Assistent am Institut.

(Mit 4 Textabbildungen.)

Seit der ersten Beschreibung durch *Kussmaul* und *Maier* (1866) sind bis heute etwa 150 Fälle von Periarteriitis nodosa<sup>1</sup> (P. n.) veröffentlicht worden (*Bauke* und *Kalbfleisch*). In gutachtlicher Hinsicht ist das Krankheitsbild infolge seiner relativen Seltenheit kaum beachtet worden. Im uns zugänglichen Schrifttum findet sich nur ein von *Jäger* beschriebener Fall, bei dem es sich um ein Gutachten mit der Frage nach einem Zusammenhang zwischen Tod infolge P. n. und überstandener Furunkuloseerkrankung handelt. *Jäger* hält einen Zusammenhang durchaus für wahrscheinlich. Bei dem von uns untersuchten Fall handelt es sich um einen 46 Jahre alten Gast- und Landwirt. Leichenöffnung auf Veranlassung des Versorgungsamtes mit der Frage, ob zwischen Tod und der im Kriege zugezogenen Krankheit ein ursächlicher Zusammenhang angenommen werden könnte.

*Krankengeschichte* (Medizinische Universitätsklinik Kiel): Herbst 1914 im Felde Ruhrerkrankung. Seitdem immer Rezidive. 1931 Rheumatismus. Sommer 1933 (Medizinische Klinik): Ruhr mit rektoskopisch sichtbaren Geschwüren; Bacillen der *Flexner*-Y-Gruppe. Gutachten (Prof. *Schittenhelm*): Es handelt sich um ein im Kriege zugezogenes Leiden, da diese Bacillengruppe im Kriege häufig bei Ruhrfällen beobachtet wurde, in Schleswig-Holstein jedoch nur sehr selten in Erscheinung tritt. Außer der Ruhr leichter Diabetes und Hypertonie (RR. 180 bis 200). April 1934 Ruhr ausgeheilt. Zunehmender Diabetes, Druckschmerz im Oberbauch, Hyperleukocytose, Fieber. Diagnose: Pankreatitis. Allmähliche Verschlechterung des Zustandes. Ödeme. Unter den Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz Anfang Juli 1934 Exitus.

*Sektionsbefund*: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Gewicht 480 g, Wanddicke des linken 1,8, des rechten Ventrikels 0,4 cm). Myokardschwien. Wandständiger frischer Thrombus in der linken Kammer (Spitze). Beträchtliche Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens, der basalen Hirnarterien und der Aorta. Stauungsorgane. Ödeme der unteren Extremitäten. Seröse Ergüsse in den Pleurahöhlen (je 1500 cm). Atrophie und Cirrhose des Pankreas (Gewicht 65 g; kleine, kaum reiskorngroße Parenchyminseln in derbem, grauweißlichem Bindegewebe). Hochgradige Atrophie der Dickdarmschleimhaut; kaum ange deutete Haustren, Falten fehlen. Verbreiterung der *Glissonschen* Dreiecke in der Leber (Gewicht 1700 g) mit thrombotischem Verschluß zahlreicher, im peri-

<sup>1</sup> Über pathologische Anatomie und klinisches Bild der P. n. siehe bei *Gruber, Jores, Kroetz*.

portalen Bindegewebe gelegenen Gefäße (Leberarterie? Pfortader?). Unregelmäßige Felderung der Nierenoberfläche (flache, ausgedehnte, unregelmäßige Einsenkungen). Rechter Nebenhoden auffallend derb. Allgemeine Kachexie und Anämie.

Abgesehen von den noch unklaren Befunden an Leber, Nieren und rechtem Nebenhoden schien der makroskopische Befund die Todesursache einwandfrei ergeben zu haben. Herzhypertrophie und -dilatation, die zahlreichen Myokardschwielen sowie die Zeichen der Herz- und Kreislaufinsuffizienz erklärten den Tod genügend. Völlig unwahrscheinlich erschien ein Zusammenhang zwischen der überstandenen Ruhr und der zum Tode führenden Erkrankung. Jedoch die mikroskopische Untersuchung brachte ein überraschendes Ergebnis, das zu einer gänzlich anderen Auffassung des Falles zwang: *In fast allen untersuchten Organstücken fanden sich charakteristische, dem Krankheitsbild der P. n. zugehörige Arterienveränderungen.*

*Mikroskopischer Befund. Dickdarm:* Schleimhaut hochgradig atrophisch, feiner Aufbau wegen postmortalen Veränderungen nicht zu beurteilen. An einigen Stellen Unterbrechungen der Muscularis mucosae, Submucosa hier aus dickem, straffem, kernarmem Bindegewebe bestehend. Im Bereich solcher Stellen manchmal plasmacelluläre Infiltrate. An den meisten submukösen Arterien knötchenförmige, typische Veränderungen im Sinne des Frühstadiums der P. n.: Breite, meist ringförmige, fibrinoide Nekrosen der Media bzw. Subintima mit einzelnen Kerntrümmern. Verbreiterte, oft fibroblastenreiche Adventitia mit beträchtlichen entzündlichen Infiltraten aus Plasmazellen, Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten (Abb. 1). Ausgedehnte Zerstörung der elastischen Fasern im Bereich der geschädigten Wandstellen. An einigen größeren subserösen, bzw. im Bereich des Mesocolonansatzes liegenden Arterien ältere Veränderungen: Bindegewebige Verdickungen der Intima, Einengung der Lichtung, fibrös verdickte Adventitia mit Rundzellinfiltraten, Untergang der elastischen Elemente. — *Rechter Nebenhoden:* An den Arterien vorwiegend ältere Prozesse, vereinzelt Frühveränderungen (Abb. 2). Im verbreiterten interstitiellen Bindegewebe stellenweise ausgedehnte Infiltrate aus Plasmazellen und Lymphocyten. — *Pankreas:* Überwiegend alte Arterienveränderungen mit hochgradigen Vernarbungsprozessen. Meist völliger Verschluß der Lichtung. An einzelnen Arterien aneurysmatische Aussackungen mit Ausfüllung durch organisierte Thrombusmassen. Daneben etwas jüngere Prozesse: bindegewebige Verdickung der äußeren Wandschichten ohne wesentliche Zellinfiltrate, geringgradig kleinzellig infiltrierte polsterartige Intimaverdickungen, mehr oder minder hochgradige Unterbrechungen der elastischen Häute, teilweiser Untergang der Media mit Ersatz durch Granulationsgewebe (Abb. 3). Interstitielles Bindegewebe stark verbreitert, mit reichlichen Rundzellinfiltraten, durchzieht in breiten, derbfaserigen Zügen das ganze Organ. Vermehrtes intrapankreatisches Fettgewebe. Vom eigentlichen Drüsenparenchym nur noch wenige kleine, herdförmige Bezirke vorhanden. Feinere Einzelheiten am Drüsenparenchym wegen starker Autolyse nicht erkennbar. — *Leber:* An mittleren und größeren Ästen der Leberarterie ausgedehnte Unterbrechungen aller 3 Gefäßschichten, Ersatz durch Granulations- und Narbengewebe, oft das Lumen ausfüllend. Zahlreiche Aneurysmenbildungen, von alten Thrombenmassen oder Granulationsgewebe ausgefüllt. Frischer thrombotischer Verschluß zahlreicher Arterien. Periportales Bindegewebe überall beträchtlich vermehrt, auffallend dichtes kollagenes Bindegewebe mit herdweisen Lymphocytenansammlungen. In den Randbezirken der Glisson-

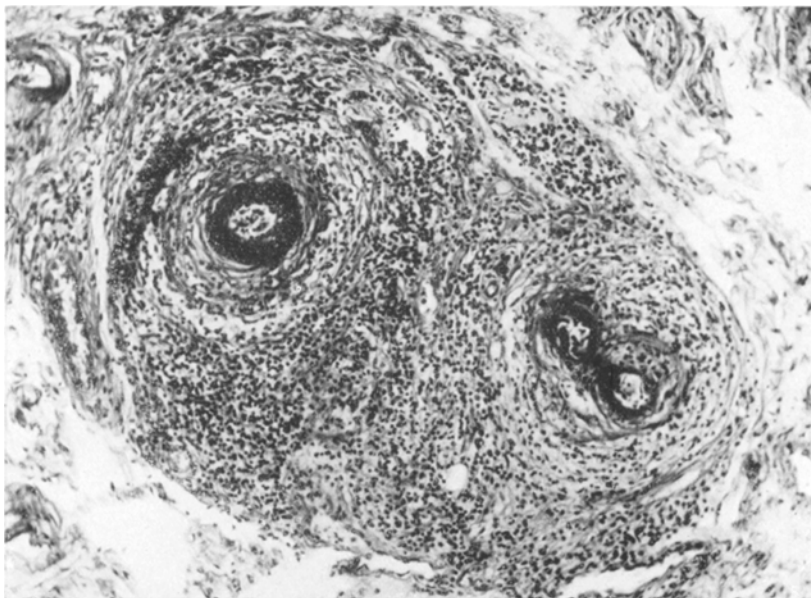


Abb. 1. Dickdarm, Submucosa. Frühstadium der P. n. Fibrinoide Nekrosen (schwarz).  
Periarterielle Entzündung.



Abb. 2. Nebenhoden. Größere Arterie mit ausgedehntem Untergang der eigentlichen Wand-  
elemente und Granulationsgewebswucherungen. Frische Nekrosen in den kleinen Arterien (rechts).

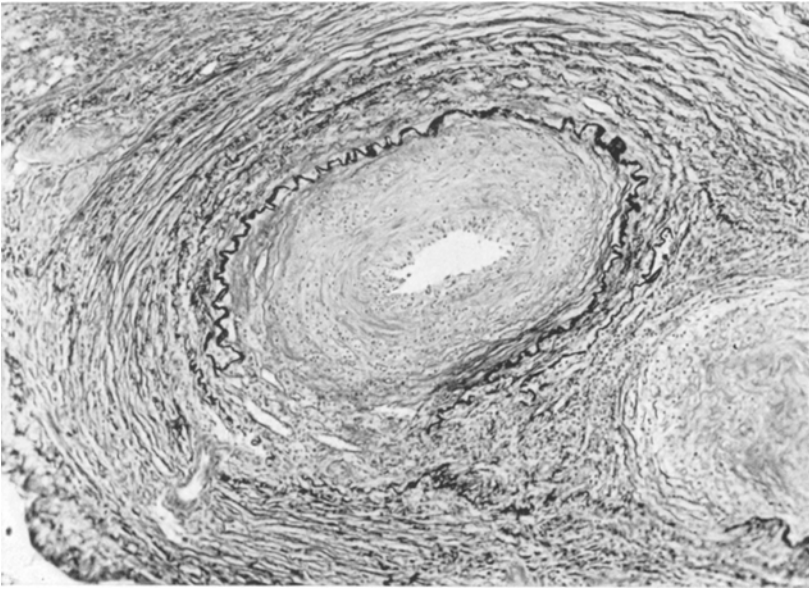


Abb. 3. Pankreasarterie. Unterbrechung der Elastica interna. Intimawucherung. Ausgedehnter Untergang der Elastica externa, beginnende narbige Umwandlung der äußeren Wandschichten.

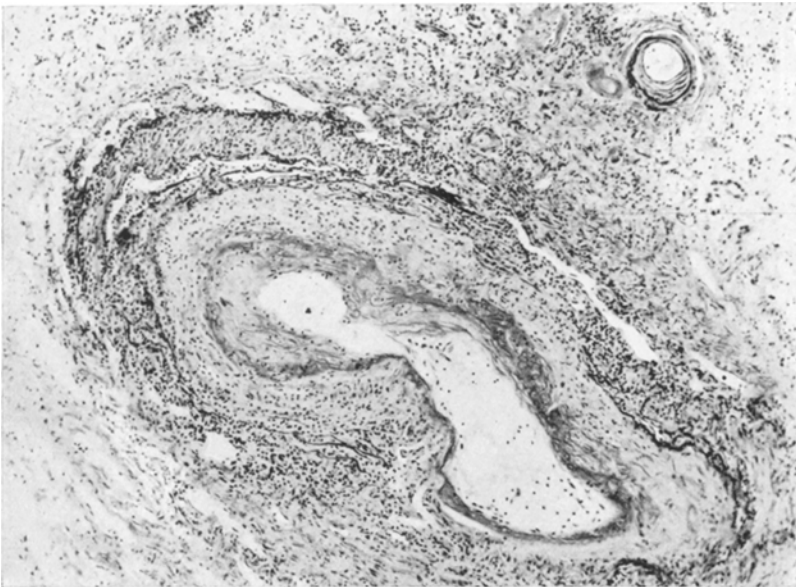


Abb. 4. Niere. Arteria arcuata. Ausgedehnter Untergang der elastischen Elemente und der Media. Intimales Polster mit frischer subendothelialer fibrinöider Nekrose.

schen Dreiecke sog. Gallengangswucherungen. Einwuchern des Bindegewebes in das anliegende Lebergewebe. Stellenweise unregelmäßige Nekrosen des Lebergewebes. Stauungsatrophie geringen Grades im Bereich der zentralen Läppchenabschnitte. — *Nieren*: P. n.-Veränderungen an den größeren Arterienästen, Art. arciformes und interlobares. Neben ganz vereinzelt Frühstadien vorwiegend ältere Prozesse. Innerste Schichten der Intimapolster oftmals im Sinne einer frischen fibrinoiden Nekrose verändert (Abb. 4). Glomeruli o. B. Interstitium in größeren herdförmigen Abschnitten diffus verbreitert bei gleichzeitiger, erheblicher Atrophie der Harnkanälchen. Arteriolen zeigen hyaline Verdickung und Verfettung der Wand. — *Herzmuskel*: Zahlreiche kleine, einige größere, meist kernarme Schwielen, manchmal mit herdförmigen Lymphocyten- und Plasmazellinfiltraten. Kranzarterien fast überall hochgradig arteriosklerotisch verändert mit Einengung der Lichtung. Ausgedehnte Untergänge der elastischen Wandelemente. Nur an einem kleineren Kranzarterienast frische P. n.-Veränderung mit Nekrose der Media und knötchenförmigem entzündlichen Adventitia-infiltrat. — *Gallenblase, Milz, Großhirn, Arteria lienalis*: o. B.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß wir es mit einer typischen P. n. zu tun haben, durch die es zu bemerkenswerten Organveränderungen gekommen ist. Ungewöhnlich ist der Nierenbefund. An periarteriitischen Veränderungen sind die Nieren überaus häufig beteiligt (*Gruber* in 80 von 100 Fällen), nicht selten sogar in besonders hervorstechendem Maße (*Spiro, Fishberg, Gruber, Baló*). Der meist angetroffene Nierenbefund ist bei P. n. die Infarktniere bzw. Infakt-schrumpfniere (*Gruber*). Ein Fall von ausgesprochener P. n. der Nieren bei Fehlen von deutlichen Infarktzeichen ist bisher nur von *Hinrichs* mitgeteilt worden. In unserem Fall bestehen deutliche ältere periarteriitische Veränderungen der Arteriae arciformes und interlobares sowie der größeren Rindenäste. Als Folge der Arterienerkrankung finden wir in ausgedehnten Abschnitten nur eine Atrophie der Kanälchen sowie eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; irgendwelche deutliche Infarktzeichen fehlen. Der Befund entspricht am ehesten dem des sog. unvollständigen Infarkts (*Fahr*). Für die Entwicklung dieser Veränderung ist für unseren Fall die Vorstellung verwertbar, die *Staemmler* für die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfniere annimmt, bei der unter langsamer Einengung der größeren Nierenarterien zunächst die besonders empfindlichen Tubuli unter gleichzeitiger interstitieller Bindegewebswucherung atrophieren, während die Glomeruli lange Zeit unverändert erhalten bleiben. An ein Geschehen etwa in diesem Sinne ist auch in unserem Falle zu denken, sind doch auch hier nur die größeren Nierenarterienäste vom periarteriitischen Prozeß befallen. Eigenartig ist ferner die frische fibrinoide Nekrose der intimalen bzw. subintimalen Zone im Bereich der schon älteren, zum Formkreis der P. n. gehörenden Intimapolster. Wir können diesen bisher noch nicht beobachteten Vorgang vielleicht als einen neuen Krankheits-schub auf dem Boden einer vorausgegangenen P. n. auffassen. Mitbeteiligung der *Leber* an der P. n. ist nicht selten (*Gruber, Guldner, Gohr-*

*bandt, Baló, Mennenga* u. a.). Das Auftreten anämischer Infarkte wird von *Versé, Mönckeberg, Christeller* und *Baló* beschrieben. Über starke Verbreiterung und Vermehrung des periportalcn Bindegewebes berichten *Walter, Christeller, Mennenga* und *Kountz*. Trotz der nicht gerade seltenen Mitbeteiligung des Pankreas bei der P. n. (*Gruber, Bauke* und *Kalbfleisch, Kroetz, Christeller, Baló*) ist über eine derart hochgradige Pankreasveränderung im Sinne einer Cirrhose, wie in unserem Fall, kaum etwas bekannt. Bisher hat nur *Jäger* zwei derartige Fälle veröffentlicht. Er sieht in der Pankreascirrhose das Endstadium der schon von *Christeller* beschriebenen interstitiellen Pankreatitis. Wichtig ist bei unserem Fall der mikroskopische Befund am Dickdarm. Irgendwelche für Ruhr charakteristische Veränderungen fehlen. Folgen und Residuen dysenterischer Prozesse pflegen am Dickdarm selten aufzufallen (*Löhlein*). Daß es nach Ablauf einer Ruhr zu einer weitgehenden Wiederherstellung des Darmaufbaus kommt, bei der die morphologische Ähnlichkeit der neuen Schleimhaut mit der alten nach und nach recht groß wird, teilt *Beitzke* mit. Selbst eine Regeneration der Muscularis mucosae soll bei ganz kleinen Defekten möglich sein (*Beitzke, Fischer*). Nach Ausheilen tiefer greifender Geschwüre kommt es nach *Beitzke* zu Defekten der Muscularis mucosae und narbiger Verdichtung der unmittelbar angrenzenden Gewebe. Derartige Veränderungen finden sich auch in unserem Fall und sind in Zusammenhang mit den klinischen Feststellungen für die Diagnose einer abgelaufenen Ruhr von Wert.

Eine vergleichende Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde mit den klinischen Beobachtungen ergibt etwa folgendes: Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz, was durch die Sektion bestätigt wird. Die Herzdilatation ist bedingt durch die Schädigung der Muskulatur, die Herzschielen, sodann durch die in der Hypertonie gegebene Überbelastung. Die Myokardschielen erklären sich durch die Arteriosklerose der Kranzarterien, zum Teil auch durch periarteriitische Prozesse. Die Blutdrucksteigerung ist wohl mit der P. n. in Zusammenhang zu bringen, obgleich Hypertonie nicht eigentlich zum Bilde der P. n. gehört. Wahrscheinlich spielt außerdem die Arteriosklerose und Arteriolosklerose (der Nieren) eine Rolle. Es liegt nahe, für diese Arterienveränderungen ätiologisch die gleichen Momente verantwortlich zu machen, die der P. n. zugrunde liegen. Den Diabetes können wir zwanglos auf die hochgradige Pankreascirrhose zurückführen, wenn auch periarteriitische Prozesse im Pankreas nicht immer zum Diabetes zu führen pflegen (*Kroetz*). Der am Pankreas erhobene Befund macht die klinische Annahme einer Pankreatitis verständlich. Ob der in der Krankengeschichte erwähnte Rheumatismus auf toxische Wirkung der Ruhr (*Lorentzen, Matthes, Jochmann, Schmidt* und *Kauffmann*) oder schon auf periarteriitische Pro-

zesse der Nervenarterien mit Veränderungen der Nervenfasern (*Wohllwill, Baló und Nachtnebel*) zurückzuführen ist, muß offen gelassen werden, zumal die klinischen Angaben in dieser Hinsicht nur ungenau sind. An der klinisch festgestellten Ruhr ist nicht zu zweifeln. Die geringen narbigen Veränderungen der Muscularis mucosae sind durchaus mit dem Bild einer abgeheilten Ruhr vereinbar.

Bei der Begutachtung unseres Falles ist zunächst festzustellen: 1. Der unter den Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz eingetretene Tod ist ursächlich durch die weitverbreiteten P. n.-Veränderungen und -Folgen bedingt. 2. Die chronische Ruhr ist als ein im Kriege zugezogenes Leiden anzusehen. Versuchen wir, rückschauend die P. n. in den Krankheitsablauf einzugliedern, so ergeben sich mehrere Möglichkeiten. Zunächst könnte man geneigt sein, das gesamte Krankheitsbild der P. n. unterzuordnen. Im Verlauf einer P. n. bilden Darmveränderungen keine ungewöhnliche Erscheinung (*Gruber, Baló und Nachtnebel*). Alle möglichen Übergänge von umschriebenen oberflächlichen Schleimhautnekrosen und Blutungen bis zu tiefen, die Muskulatur zerstörenden geschwürigen Prozessen können nach *Siegmund* auftreten. Man könnte demnach daran denken, die chronische ruhrartige Darmerkrankung mit den klinisch beobachteten blutigen Stühlen und Geschwüren auf eine P. n. mit entsprechenden Darmveränderungen zurückzuführen. Die bakteriologisch festgestellte Ruhr wäre dann als eine sekundäre Infektion des durch die P. n. schon stark geschädigten Darmes aufzufassen; begünstigt doch eine schon bestehende Darmerkrankung die Infektion mit Ruhrbacillen (*Löhlein*). Bei derartigen Auffassung unseres Falles müßte eine Dauer der periarteriitischen Erkrankung von etwa 20 Jahren angenommen werden. Die P. n. pflegt jedoch meist in wenigen Monaten, sogar in wenigen Wochen, abzulaufen und zum Tode zu führen. Unter *Grubers* über 100 Fällen überschreiten nur vereinzelte die Grenze von 10 Monaten. Die bisher in Deutschland beobachtete längste Krankheitsdauer bei P. n. (*Jäger*) beträgt 37 Monate. *Lindberg* berichtet über eine subakute Verlaufsform, die sich über 10 Jahre erstreckt hat. Bezeichnend für derart langdauernde Fälle ist, daß der Krankheitsprozeß zunächst vorwiegend in der Haut lokalisiert gewesen ist. Solange die inneren Organe von wesentlichen Zerstörungen verschont bleiben, kann sich also ausnahmsweise eine P. n. gelegentlich über eine ziemlich lange Zeit ausdehnen (*Gruber, Jäger*). In unserem Fall müßte jedoch gerade eine besonders starke Beteiligung der inneren Organe bestanden haben, um die Krankheitsercheinungen hervorzurufen. Derartig schwere Veränderungen hätten unweigerlich einen schnellen Krankheitsablauf bedingt. Gegen ein langes Bestehen der Darmveränderungen im Sinne einer P. n. spricht außerdem einwandfrei der mikroskopische Befund, der ja die Früh-

veränderungen des Arterienprozesses vornehmlich im Dickdarm erkennen läßt. Gerade hier fehlen ältere P. n.-Bilder so gut wie ganz. Mithin ist die Anschauung, daß die P. n. als primäre Erkrankung anzusehen ist, auf deren Boden sich sekundär eine Ruhrinfektion entwickelt hat, für unseren Fall abzulehnen. Es ist also umgekehrt nach langdauernder chronischer Ruhr schließlich sekundär zu einer P. n. gekommen. Wann der Arterienprozeß eingesetzt hat, ist nicht zu erweisen, sicher ist nur, daß der langsam zunehmende Diabetes und die klinisch vermutete Pankreatitis mit der P. n. in Zusammenhang zu bringen sind.

Für die Beurteilung des Geschehens bleiben noch 2 Möglichkeiten übrig. Entweder ist die P. n. als eine selbständige Krankheit, völlig unabhängig von der bestehenden bzw. vorausgegangenen Ruhr, zu betrachten, oder die P. n. ist als durch die Ruhr bedingt aufzufassen. Mit dieser für unseren Fall entscheidend wichtigen Feststellung erhebt sich die Frage nach der *Ätiologie der P. n.*, die bis heute noch nicht restlos geklärt ist. Zwei Meinungen stehen sich im wesentlichen gegenüber. Der kleinere Teil der Bearbeiter der P. n. faßt die Arterienveränderung als eine spezifische Infektionskrankheit auf, hervorgerufen durch einen filtrierbaren, ultravisiblen, spezifischen Erreger (*Berkesy, Jores, Walter, v. Hann, Baló und Nachtnebel* u. a.). Demgegenüber vertritt der größte Teil der Autoren (*Metz, Fabris, Vitali, Damblé, Bauke und Kalbfleisch, Jäger* u. a.) die *Grubersche* Auffassung einer unspezifischen, infektiös-toxischen Entstehung der P. n. *Klinge* und *Vaubel*, auch *Rössle* gehen soweit, die P. n. als hyperergisch-allergisches Krankheitsbild unter die rheumatischen Gefäßveränderungen einzureihen bzw. ihnen als wesentlich gleich zur Seite zu stellen. Zu ähnlicher Ansicht kommen *Masugi* und *Sato* auf Grund experimenteller Arbeit. Im ganzen ist also die heute herrschende Meinung wohl so, daß durch irgendeinen nicht spezifischen infektiösen Prozeß sich im Körper eine veränderte Abwehrbereitschaft entwickelt, bei der es zu erhöhter Empfindlichkeit der Gefäßwand kommt. Diese bedingt dann in den verschiedenen Organen Störungen in den einzelnen Gefäßhäuten, die sich in den oben beschriebenen Wandveränderungen äußern. Die verschiedensten Bakterien, entweder selbst oder durch ihre Toxine wirkend, werden für die Entstehung der P. n. verantwortlich gemacht; Streptokokken jeder Art (*Klotz, Beitzke, Ophüls, Sternberg, Semsroth und Koch*), Staphylokokken (*Oberndorfer, Lamb, Jäger*), sogar Gonokokken (*Helpern und Trubek*) werden beschrieben. Bei Annahme einer spezifischen Ätiologie der P. n. muß natürlich jeder Zusammenhang zwischen Ruhr und Arterienerkrankung abgelehnt werden. Da jedoch heutzutage eine spezifische Genese der P. n. ziemlich allgemein abgelehnt wird, ist die Frage nach einem Zusammenhang zwischen Ruhr und P. n. durchaus berechtigt. In der gesamten uns zugänglichen Literatur, ist kein Fall erwähnt, bei dem sich eine P. n.-



artige oder ähnliche Erkrankung auf dem Boden der Ruhr entwickelt hat. Ebenso wenig wird über das gleichzeitige Auftreten beider Krankheiten berichtet. Über irgendwelche charakteristischen Veränderungen der Arterien bei Ruhr ist nichts bekannt (*Fischer, v. Werdt, Raubitschek, Siegmund*). Trotzdem können wir für unseren Fall die P. n. mit der Ruhr in Zusammenhang bringen. Unter Voraussetzung der heute herrschenden Annahme einer toxisch-infektiösen, unspezifischen Genese der P. n. im Sinne *Grubers* und der Auffassung der P. n. als eines hyperergisch-allergischen Krankheitsbildes kommen wir zu folgender Erklärung unseres Falles. Die seit dem Kriege bestehende Ruhrinfektion stellt jenes infektiös-toxische Moment dar, durch das die charakteristische Reaktion der Gefäßwand hervorgerufen worden ist. Die dauernden Rezidive haben zu jener Adaptation des Mikro- an den Makroorganismus (*Semsoth und Koch*) sowie zu jener Änderung der Reaktionslage des Organismus (hochgradige Sensibilisierung) geführt, als deren Ausdruck wir das hyperergisch-allergische Geschehen im Bereich der Arterien, eben die P. n., anzusehen haben. Analog der Entstehung einer P. n. nach den verschiedensten bakteriellen Infektionen (s. o.) sehen wir in unserem Fall sich eine P. n. auf dem Boden einer Ruhr entwickeln. Wir halten demnach einen Zusammenhang zwischen der im Kriege zugezogenen Ruhr und der den Tod bedingenden P. n. für höchstwahrscheinlich.

### Literaturverzeichnis.

(Sämtliche nicht angeführten Verfasser siehe bei *Gruber* und bei *Jores*.)

*Baló*, Virchows Arch. **259**, 773 (1926); **272**, 478 (1929). — *Baló u. Nachtnebel*, Virchows Arch. **279** (1929). — *Bauke u. Kalbfleisch*, Frankf. Z. Path. **47**, 340 (1934). — *Beitzke*, Beitr. path. Anat. **64**, 436 (1918). — *Christeller*, Arch. Verdgskrkh. **37**, 249 (1926). — *Damblé*, Beitr. path. Anat. **85**, 619 (1930). — *Fabris u. Vitali*, Arch. Pat. e Clin. med. **12**, 427 (1933). — *Fahr*, Handbuch Henke-Lubarsch **6** (1) (1925). — *Fischer*, Handbuch Henke-Lubarsch **4** (3) (1929). — *Gohrbandt*, Virchows Arch. **263**, 246 (1927). — *Gruber*, Zbl. Herzkrkh. **9**, 45 (1917); **18**, 145 (1926) — Klin. Wschr. **41** — Verh. dtsh. path. Ges. **19**, 313 (1923) — Virchows Arch. **258**, 441 (1925). — *Helpfer u. Trubek*, Arch. of Path. **15**, 35 (1933). — *Hinrichs*, Virchows Arch. **280**, 51 (1931). — *Jäger*, Virchows Arch. **288**, 833 (1933). — *Jochmann*, Handbuch der inneren Medizin Mohr-Staehelin. **1919**. — *Jores*, Handbuch Henke-Lubarsch **2** (1924). — *Klinge u. Vaubel*, Virchows Arch. **281**, 701 (1931). — *Lindberg*, Acta med. scand. (Stockh.) **77**, 455 (1932). — *Löhlein*, Handbuch ärztlicher Erfahrungen im Weltkrieg **8**, 100 (1921). — *Lorentzen*, Virchows Arch. **240**, 184 (1923). — *Masugi u. Sato*, Virchows Arch. **293**, 615 (1934). — *Matthes*, Verh. Kongr. inn. Med. **1916**. — *Mennenga*, Inaug.-Diss. Kiel 1933. — *Metz*, Beitr. path. Anat. **88**, 17 (1931). — *Raubitschek*, Erg. Path. **16**, 1 (1912). — *Rössle*, Virchows Arch. **288**, 780 (1933). — *Schmidt u. Kauffmann*, Münch. med. Wschr. **1917**, 753. — *Semsoth u. Koch*, Krkh.forsch. **8**, 191 (1930). — *Siegmund*, Handbuch Henke-Lubarsch **4** (3) (1929). — *Staemmler*, Beitr. path. Anat. **85**, 241 (1930). — *v. Werdt*, Frankf. Z. Path. **28**, 379 (1922).