

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. H. Kümmell].)

Zur Pathologie des Halssympathicus.

Von

Dr. H. Kümmell jun.,
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 23. August 1923.)

Am 17. VII. 1874 promovierte *Eugen Fraenkel* mit der Dissertation: „Zur Pathologie des Halssympathicus“. Er gibt in dieser Arbeit eine vorbildlich genaue Schilderung der Hemikranie und ihrer Symptome, gestützt auf ausgezeichnete an sich selbst gemachte Beobachtungen. Er gelangt nach Abwägung aller Einzelheiten in den Erscheinungen dieses Krankheitsbildes zu dem Satze: „Bei der Schilderung der Symptome der Hemikranie müssen wir nach den jetzt vorliegenden Beobachtungen von vornherein die sympathico-tonische und sympathico-paretische Form derselben auseinanderhalten.“ Zur genauen Erklärung einer durch krankhaft veränderte Arbeit des Halssympathicus verursachten Migräne bedarf es also der Aufstellung zweier Typen, welche die Extreme zweier antagonistischen Wirkungen innerhalb desselben Innervationsgebietes darstellen. Diese an sich auffallende Tatsache sei deshalb besonders hervorgehoben, weil auch späterhin von ähnlichen funktionellen Gegensätzen innerhalb des Halssympathicus die Rede sein wird. *Fraenkel* fügt seinen eigenen Beobachtungen als wertvolle Ergänzung einen Fall hinzu, bei dem es sich um eine andere durch eine Dysfunktion des Halssympathicus hervorgerufene Erkrankung handelt, nämlich um eine einseitige Hyperhidrosis. Außerdem leidet dieser Patient an einer Angina pectoris, an welcher er in einem Anfall zugrunde ging. Die Sektion ergibt einen bedeutsamen Befund, welcher am Halssympathicus der von der Hyperhidrosis betroffenen Seite erhoben werden konnte. Es fanden sich in den Ganglien, besonders im Ganglion cervicale inf., schon mit bloßem Auge sichtbare sandkorngroße, rundliche und gestrichelte Partien von braunschwarzer Färbung, welche sich unter dem Mikroskop als Hohlräume erwiesen, die mit deutlichem Endothel ausgestattet und mit Blutkörperchen gefüllt waren, also varicös erweiterte Gefäße darstellten. Man hat also nach der heutigen Auffassung einen erhöhten Reizzustand im Halsgrenzstrang des Sympathicus, hervorgerufen durch pathologisch-anatomische Veränderungen in einigen

seiner Ganglien, anzunehmen, auf welchen sich die Hyperhidrosis und möglicherweise auch die Angina-pectoris-Anfälle zurückführen ließen. *Fraenkel* sagt am Schluß der Epikrise dieses Falles noch ausführlich: „Wenn also der beschriebene Fall so manchen unerklärten Punkt aufweist, so hat er doch seine sehr interessanten Seiten, und es muß ein besonderer Nachdruck auf ihn deswegen gelegt werden, weil er das erste Beispiel einer Hyperhidrosis mit einem pathologisch-anatomischen Befunde am Halssympathicus ist, welcher mit Notwendigkeit zur Deutung der Hyperhidrosis zu verwerten ist.“ Derartige Befunde gehören nach wie vor zu den größten Seltenheiten, schon weil wir über systematischen Berücksichtigungen des anatomischen Befundes am Halssympathicus im Zusammenhange mit dem klinischen Bilde kaum verfügen. Nur bei Sektionen von Basedow-Kranken sind häufiger im Verlaufe des Halssympathicus pathologische Veränderungen, wie Vergrößerungen, Verdickungen und Degenerationen der nervösen Fasern gefunden worden. Um so anschaulicher tritt uns das greifbare Resultat des gleichen vor 50 Jahren abgehandelten Themas entgegen und bildet immer noch einen bemerkenswerten Beitrag zu unserer heutigen Auffassung dieser Dinge, welche gerade in letzter Zeit auf chirurgischer Seite großes Interesse gewonnen haben.

Um kurz auf die zeitliche Entwicklung dieser heutigen Auffassung einzugehen, so lagen durch Tierexperimente und gelegentliche Beobachtungen am Menschen seit früher Zeit bestimmte pathologische Funktionen des Halssympathicus fest: Lähmung ruft den *Hornerschen* Symptomenkomplex hervor (Miosis, Verengerung der Lidspalte, Enophthalmus). Ferner als nicht konstante Symptome: Pupillenverengerung, Gefäßerscheinungen am Kopf im Sinne einer Vasodilatation, Tränen des Auges, vermehrte Speichelsekretion, Ephidrosis. Die Reizung des Halssympathicus ruft meist Verengerung der Gefäße des Kopfes, Pupillenerweiterung, vermehrte Schweißsekretion und bei genügend langer Einwirkung des Reizes auch Exophthalmus und Erweiterung von Pupille und Lidspalte hervor. Die Verlangsamung des Pulses tritt sowohl bei Reizung wie bei Lähmung auf. Auch sieht man die inkonstanten Symptome gelegentlich bei Reiz und bei Lähmung auftreten. Diese Beobachtungen wurden teils auf operativem Wege durch Reizung oder Durchtrennung des Nerven, teils durch Applikation pharmakologischer Mittel gewonnen. Für die peripheren Nerven, auf die nicht näher eingegangen werden soll, besteht der Lehrsatz von der Vasodilatation, die durch den parasympathischen Anteil des autonomen Nervensystems hervorgerufen wird, und die Vasokonstriktion, welche der Sympathicus verursacht.

Häufig war der Grenzstrang des Halssympathicus Gegenstand physiologischer Forschung. Im ganzen aber wurden keine wesentlichen

Erweiterungen der einmal über seine pathologischen Funktionen bestehenden oben angegebenen Anschauungen gewonnen.

Eine neuere Möglichkeit, über die Pathologie des Sympathicus weitere Aufschlüsse zu erlangen, bot sich erst, als von chirurgischer Seite versucht wurde, die Epilepsie, den Morbus Basedow und das Glaukom durch Resektion oder einfache Durchtrennung des Halssympathicus zu beeinflussen. Man ging damals von der Überlegung aus, daß möglicherweise ein vom Sympathicus ausgehender Reiz oder Krampfzustand, wie er besonders beim Morbus Basedow und Glaukom durch Augensymptome deutlich zu werden schien, Ursache der betreffenden Erkrankung sei. Bei Epilepsie erwies sich die Halssympathicus-resektion sehr bald als erfolglos, nach einer größeren Anzahl besonders in Frankreich und Rumänien ausgeführter Operationen. Sie war auch wohl physiologisch am wenigsten gut fundiert. Von *Kümmell sen.* wurde bereits 1892 über einige derartige Operationen berichtet. Auch aus der neueren Zeit verfügen wir über einen ohne Erfolg mit Halssympathicus-exstirpation operierten Fall von genuiner Epilepsie. Ähnlich verhielt sich die Erfolglosigkeit bei der Operation wegen Glaukoms. Dahingegen zeitigte die Sympathicusoperation bei Morbus Basedow immerhin einige Erfolge, so daß die Unterlegenheit dieses therapeutischen Eingriffes gegenüber der von *L. Rehn* seit 1884 geübten Schilddrüsenoperation noch nicht von allen anerkannt wurde. Erst neuerliche systematische Experimente und klinische Beobachtungen von *Reinhard* zeigen, daß dem Sympathicus eine ganz besondere Bedeutung bei der Pathologie des Morbus Basedow zukommt. Er fand bei chronischer Reizung des Halssympathicus neben den Reizsymptomen (Erweiterungen der Pupille und Lidspalte, Protusio bulbi) eine Vergrößerung der Schilddrüse der entsprechenden Seite, die sich mikroskopisch in Vermehrung des Kolloidsgehaltes darstellte. Dagegen wird von *Klose* und *Hellwig* auf Grund der Operationserfolge, bei welchen die Heilungen durch Schilddrüsenoperation im Gegensatz zur Sympathicusoperation um etwa das 8fache übertroffen wird, und entsprechenden theoretischen Erwägungen die Berechtigung eines Eingriffes am Sympathicus zur Heilung des Morbus Basedow bestritten. Selbstverständlich ist der therapeutische Endeffekt für die Methode der operativen Beseitigung maßgebend. Auch wir verfügen über 1 Fall von Basedow, der ohne Erfolg mit Sympathektomie behandelt wurde. Das besagt natürlich nichts; aber von chirurgisch-therapeutischem Standpunkte wird an unserer Klinik stets der Strumektomie der Vorzug gegeben. Aber daß damit gleichzeitig die ätiologische Beteiligung des Sympathicus am Zustandekommen des Morbus Basedow abgewiesen wird, ist nicht angängig nach der Übereinstimmung der Erscheinungsformen des Morbus Basedow mit den durch Experimente erzielten Resultaten. Leider

ist die primäre Ursache des Morbus Basedow noch nicht einmal so weit klargestellt, daß man über Theorien, von denen *Klose* und *Hellwig* 7 an der Zahl aufführen, hinaus ist. Zweifelloos gehört aber auch der Morbus Basedow in das Gebiet eines pathologisch funktionierenden Halssympathicus, mag immerhin der Symptome hervorrufende Reiz sekundär und durch ein thyreotoxisches Gift bedingt sein. Es wird ja auch tatsächlich über pathologische Befunde im Halssympathicus bei Basedow berichtet (*Reith, Traube, Virchow, von Recklinghausen*), deren Wert allerdings von *Hallwhite* bestritten wird, da er bei vielen Basedowfällen solche Veränderung nicht fand. Wenn, wie unten weiter ausgeführt wird, pathologische Veränderungen am Grenzstrang des Halssympathicus und seinen Ganglien ätiologisch für noch verschiedene andere Krankheitszustände herangezogen werden können, so bleibt immerhin die Frage offen, was gibt letzten Endes den Anstoß, daß die pathologischen Veränderungen am Nerven selbst sich in dieser oder jener Form auswerten. Jedenfalls zeigt auch schon der Fall von *Fraenkel*, daß die pathologischen Veränderungen am Sympathicus ganz andere Erscheinungen machen können.

Waren bis dahin die operativen Eingriffe am Sympathicus auf Erkrankungen gerichtet, die in unmittelbarer Nähe des Nerven und in den kranial von ihm versorgten Gebiete lokalisiert wurden, so werden neuerdings Operationen vorgenommen, welche therapeutische Einwirkungen auf das thorakale Versorgungsgebiet des Halssympathicus zum Ziele haben. Es handelt sich dabei um die Sympathicusresektion bei Angina pectoris, welche zuerst von rumänischer Seite (*Jonnescu*) mit gutem Erfolg ausgeführt wurde. Französische (*Tuffier*) und amerikanische (*Pleth, Coffey*) Chirurgen folgten. Bei uns in Deutschland nahm *Brüning* diese Operation zuerst mit Erfolg vor. Auch wir führten an unserer Klinik dieselbe 1 mal mit sehr gutem, 1 mal mit geringerem Erfolg aus, letzterer Fall war allerdings nicht radikal genug operiert. Die im übrigen günstigen Erfahrungen mit einem derartigen Eingriff weisen auf die vorher wenig beachtete Möglichkeit hin, eine pathologische Funktion des Halssympathicus als beim Zustandekommen der Angina pectoris mitbeteiligt anzunehmen, eine Annahme, die in dem oben angeführten Fall von *Fraenkel* in der außer der Hyperhidrosis bestehenden Angina pectoris eine interessante Beleuchtung erfährt. Wir müssen es bei dieser Erkrankung mit einem krankhaften Reiz im Sympathicus zu tun haben, der bei der Exstirpation des Nerven mit diesem selbst verschwindet, vorausgesetzt, daß nicht andere kompliziertere und bisher noch nicht erkannte Faktoren diese Wirkung herbeiführen. Denn im Gebiet des Halssympathicus sind die anatomischen Verhältnisse durch das anastomosierende Ineingangreifen der Abkömmlinge von den verschiedensten Nerven, wie Sympathicus, Vagus,

Cervical- und Hirnnerven außerordentlich kompliziert und gleichzeitig individuell im einzelnen beträchtlich variabel, so daß es leicht den Anschein hat, als ob eine einfache mechanische Auffassung einer dem Faserverlauf entsprechenden Wirkungsweise in diesen Innervationsgebieten nicht immer genügt. Vor allem zwischen Vagus und Sympathicus mehren sich die Zusammenhänge mit dem weiteren Verlauf beider Nerven nach abwärts. Die antagonistische Wirksamkeit dieser beiden Nervenkomplexe ist aus allen Lehrbüchern zur Genüge bekannt. Nun wird aber durch das operative Vorgehen von diesen beiden entgegengesetzten Richtungen jedesmal nach Vorausschickung eingehender physiologischer Begründung derselbe Effekt erzielt: die Beseitigung der Angina pectoris. Denn aus der *Wenckebachschen* Klinik in Wien kommt von *Eppinger* und *Hofer* die Mitteilung, daß es ihnen gelang, die Angina pectoris durch Operation an einem Vagusast, dem N. depressor zu heilen. Dagegen macht *Brüning* in einer neueren Arbeit darauf aufmerksam, daß die Anatomie des N. depressor durchaus nicht eindeutig ist. Man kann ihn danach nicht ohne weiteres für einen Vagusabkömmling halten, da er verschiedentlich vom Sympathicus kommende Äste aufnimmt, so daß er schließlich mehr ein sympathischer als ein parasympathischer Nerv ist. Auch unsere anatomischen Untersuchungen an kunstvollen in allen Einzelheiten deutlichen Präparaten, die wir der Güte von Herrn Prof. v. *Möllendorf* und seines Assistenten Herrn Dr. *Spanner* am Anatomischen Institut der Hamburgischen Universität verdanken, konnten uns zeigen, daß der aus dem Laryngeus superior und dem Ganglion cervicale sup. des Sympathicus mit je einer Wurzel entspringende N. depressor mehrere (in unserem Präparate 2) Fasern vom Sympathicus her in seinen Verlauf nach abwärts bekommt. In der Höhe etwa des Ganglion med. des Sympathicus gabelt sich der Depressor und gibt eine Anastomose zum Recurrens, eine andere zum Ramus cardiacus n. sympathici ab. Ähnliches ist sehr schön auch aus der anatomischen Studie von *Braeucker* ersichtlich.

Bei der üblichen Auffassung beider Nerven als Antagonisten bleibt es trotzdem schwer, nach dem gegensätzlichen Operationserfolg eine einheitliche Ursache für das Zustandekommen der Angina pectoris anzunehmen. Welcher Nerv ist Träger des pathologischen Reizes? Besteht überhaupt die Möglichkeit einer reinlichen Trennung beider Systeme, wenn allein schon im Sympathicus selbst, wie oben erwähnt, antagonistische Wirkungen beobachtet wurden? Als weiteres Beispiel hierfür sei darauf hingewiesen, daß *Kaufmann* neuerdings über eine neurogene Heterochromie der Iris, sowohl bei Reizungszustand wie auch bei Lähmung des Sympathicus, berichtet. Genügt es ferner, bei solchen Beobachtungen lediglich einen vermehrten Vagotonus oder einen vermehrten Sympathicotonus anzunehmen? Auch auf Grund pharma-

kologischer Experimente wird von *Aschner* neuerdings die Berechtigung der vorzugsweise pharmakologischen Einteilung des vegetativen Nervensystems in sympathisch und parasympathisch in Zweifel gezogen, ebenso die Begriffe Vagotonie und Sympathicotonie. Für das Zustandekommen der Angina pectoris scheint aber dennoch ein pathologischer Reiz, der vom Sympathicus selbst vermittelt wird, in erster Linie in Betracht zu kommen. Denn einerseits die operativen Erfolge und andererseits die anatomischen Grundlagen, die das Überwiegen von Sympathicusfasern im Depressor veranschaulichen, sprechen dafür. Diese Auffassung wird von der Anschauung *Makenzies* bekräftigt, der die ausstrahlenden Schmerzen bei Angina pectoris auf die engen Beziehungen zwischen Herzmuskulatur und sympathischem Nervensystem zurückführt.

Es steht uns nun außerdem die Erfahrung eines operativen Eingriffs bei einem anderen Leiden zur Verfügung, welche ebenfalls im Gegensatz steht zu den bisherigen Auffassungen über die Innervation eines vom Vagus und Sympathicus zugleich versorgten Organes, nämlich der Lungen. Es handelt sich um das Asthma bronchiale, dessen operative Beseitigung durch Resektion des Halssympathicus von *Kümmell sen.* in diesem Jahre zuerst mit Erfolg ausgeführt wurde. Von 4 Fällen zeitigten 3 ein gutes Resultat. Ein 4. bekam nach längerer anfallsfreier Zeit erneut Anfälle. Bei diesem war wegen alter Narben in der Gegend der Schnittführung das Aufsuchen des Grenzstranges sehr erschwert, zumal der Patient wegen seines elenden Zustandes in Lokalanästhesie operiert werden mußte, so daß der Halssympathicus mit seinen Ganglien nicht so gründlich, wie es erwünscht gewesen wäre, entfernt werden konnte. Die Möglichkeit aber der Beseitigung asthmatischer Anfälle durch Halssympathicusresektion war klar erwiesen durch die Erfolge bei den anderen 3 Fällen. Diese Tatsache widerspricht den bisherigen physiologischen und pharmakologischen Erfahrungen, laut denen die Bronchioconstrictoren vom Vagus und die Bronchiodilatatoren vom Sympathicus innerviert werden. Da nun aber das Asthma bronchiale als ein Krampf in der Muskulatur der Bronchiolen, also ein starkes Überwiegen der Constrictoren zu erklären ist, so muß es verwundern, wenn durch Ausschaltung des Antagonisten des Vagus, nämlich des Sympathicus dieser Krampf gelöst wird. Auch hier tritt wieder die Schwierigkeit auf, an den bisher üblichen Ansichten von Vagotonus und Sympathicotonus zur Erklärung eine Stütze zu finden. Allein das anatomische Präparat ermöglicht eher einen Einblick in die sehr komplizierten Verhältnisse. Ein solches verdanken wir ebenfalls dem Entgegenkommen der Herren unseres hiesigen Anatomischen Instituts. Ähnlich, wie bei dem oben beschriebenen N. depressor, finden sich zahlreiche Anastomosen zwischen dem Plexus pulmonalis

und den Sympathicusganglien, welche sich durch große Variabilität auszeichnen. Letztere gelangen teils direkt, teils von dem Geflecht der Arteria pulmonalis zur Lunge. Sie vereinigen sich an der Radix pulmonis mit den Fasern des Vagus. Dieser bildet hinter jedem Bronchus eine plexusartige Verdickung von der Ausdehnung des Ganglion sup. des Vagus: Ganglion und Plexus pulm. post. Auch hier noch bekommt der Plexus pulmonalis zahlreiche Anastomosen von den 3 oder 4 ersten Thoraxganglien des Sympathicus. Weitere Anastomosen bestehen mit dem Ganglion pulmonale der Gegenseite und bilden einen richtigen Plexus hinter der Trachea und der Lungenwurzel. Ähnlich bildet sich der Plexus pulm. ant. Die Plexus folgen den Bronchien bis an die Alveolen heran. Auch hier ist der Sympathicus an der Bildung des Bronchialnervengeflechts stark beteiligt. Immerhin kann von einer anatomisch deutbaren Überzahl der sympathischen Fasern kaum die Rede sein, sofern dies präparatorisch überhaupt kontrollierbar ist. Darum müssen wir auch beim Asthma bronchiale auf die verschiedentlich schon erwähnte Eigenschaft des Sympathicus zurückkommen, unter pathologischen Umständen aus sich selbst heraus antagonistisch zu wirken, und damit einen primären oder sekundären Reiz darzustellen, der mit der Exstirpation des gesamten sympathischen Halsgrenzstranges verschwindet.

Was besagen nun neben den Befunden an Leichen, an denen zur Orientierung der Halssympathicus freigelegt wurde, die bei der Operation gefundenen Verhältnisse hinsichtlich eines pathologisch veränderten Sympathicus? Wir haben die Sympathicusresektion am Halse jetzt 12 mal ausgeführt. Der größere Teil dieser Fälle wurde bereits kurz von mir veröffentlicht. Dabei war die erstaunliche Variabilität des Halssympathicus bemerkenswert: Von den zartesten schwer auffindbaren Strängen mit nur schwacher Ganglienentwicklung bis zu ganz derben Gebilden, an denen die Ganglien anfänglich für Drüsen gehalten wurden. Gerade diese hypertrophische Ausbildung mußte für pathologisch angesehen werden und ließ zuerst unmittelbare Zusammenhänge mit der Erkrankung, welche zur Operation Anlaß gab, vermuten. So zählen auch die Fälle, bei denen ein derartig hypertropher Sympathicus gründlich exstirpiert wurde, zu unseren besten Erfolgen. Auch bei 2 Hypertonikern fanden wir bei der Freilegung des Sympathicus während der Sektion ganz ausgesprochen stark entwickelt Halsstrang und Ganglien. Nach der Operation beobachteten wir fast stets den *Hornerschen* Symptomenkomplex. Außer gelegentlichen Schmerzen in der Unterkiefergegend und von der Schulter her ausstrahlend nach dem Oberarm zu und Parästhesien an der entsprechenden Kopfseite sahen wir keine nachteiligen Erscheinungen. Während der Entfernung des Halssympathicus in Lokalanästhesie klagte eine Patientin bei der Exstirpation

des Ganglion sup. über heftige Schmerzen im Gehörgang, beim Arbeiten am unteren Teile des Grenzstranges nahe dem Ganglion inf. tat ihr die Gegend des Schulterblattes weh. Wir sahen ferner nur beim Präparieren am Sympathicus, ohne daß schon Fasern von ihm durchtrennt waren, ein plötzliches Aufhören der vorher lebhaften Schweißsekretion auf der betreffenden Kopfseite. Also Ephidrosis bei starkem Reiz, der bereits zur Parese des Sympathicus führte. Meist, aber nicht immer trat Sinken des Blutdruckes ein. Es hielt dann einige Tage nach der Operation an. Der Puls blieb meist von dem Eingriff unbeeinträchtigt, manchmal trat eine kurzdauernde Beschleunigung ein.

Leider stehen uns systematische mikroskopische Fähdungen nach pathologischen Veränderungen am exstirpierten Nerv und Ganglien noch nicht zur Verfügung. Wie notwendig diese aber sind, geht aus allem Gesagten hervor. Ebenso interessant aber wäre auch eine systematische Untersuchung des Halssympathicus und seiner Ganglien bei den verschiedensten Erkrankungen, um gegenüber den bis jetzt nur gelegentlich gemachten Beobachtungen eines pathologisch veränderten Halssympathicus als Krankheitsursache eine sichere Kontrolle zu haben.

Mir kam es in der vorstehenden Erörterung in erster Linie darauf an, angeregt durch die von *Fraenkel* vor 50 Jahren gemachte Beobachtung, erneut auf die pathologische Anatomie und Physiologie des Halssympathicus hinzuweisen, zumal jetzt, wo das allgemeine Interesse für diesen Gegenstand besonders wach ist und damit die Möglichkeit bietet, die ineinandergreifenden Funktionen von Vagus und Sympathicus über den Umweg ihres pathologischen Geschehens einer neuen Prüfung zu unterziehen.

Literaturverzeichnis.

- Aschner*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 23. — *Braeucker*, Anat. Anz. 1922, Nr. 9/10. — *Braeucker*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 23. — *Brüning*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 47. — *Brüning*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 17. — *Brüning*, Med. Klinik 1923, Nr. 20. — *Brüning*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 26. — *Brüning*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 29. — *Eppinger* und *Hofer*, Therapie d. Gegenw. 1923, H. 5. — *Ebstein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1875. — *Fraenkel*, Inaug.-Diss. Breslau 1874. — *Klose* und *Hellwig*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14. — *Kaufmann*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 39. — *Kümmell*, Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 2. — *Kümmell*, Langenbecks Arch. 1923. — *Kümmell jr.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923. — *Mackenzie*, Diseases of heart. London 1908. — *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920. — *Oppenheim*, Nervenkrankheiten. Berlin 1913. — *Rehn, L.*, Verhandl. d. dtsh. Naturf. u. Ärzte 1899. — *Reinhard*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 180, H. 1—3. 1923.