

(Aus der Medizin. Universitätspoliklinik Hamburg [Eppendorfer Krankenhaus]. — Vorstand: Prof. Dr. H. Schottmüller und aus dem Pathol. Institut der Universität Hamburg. — Vorstand: Prof. Dr. Th. Fahr.)

## Aneurysma- und Gummibildung in der Leber bei sekundärer Lues.

Von

Hermann Lenhardt und Hans Gürich.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 24. Mai 1926.)

### I. Klinischer Teil.

Von Hermann Lenhardt.

Kasuistische Beiträge haben nur dann Berechtigung, wenn sie ganz seltene oder unklare Krankheitsfälle behandeln oder sich mit beachtenswerten Fragen befassen, die sich bei der Beobachtung außergewöhnlicher Erkrankungen uns aufdrängen. Ich glaube, daß jedenfalls eine dieser Forderungen bei dem nun zu schildernden Falle erfüllt ist, dessen verschiedene Erscheinungen erhebliche Schwierigkeiten bei der Beurteilung des Krankheitsbildes zu Lebzeiten machten. Bevor wir kritisch an die Besprechung unserer Beobachtung herangehen, wollen wir zunächst den klinischen Verlauf des Falles schildern.

Der 36jährige Straßenbahnschaffner Z. wurde am 15. XI. 1924 auf der stationären Abteilung der Medizinischen Universitätspoliklinik aufgenommen.

Er stammt aus angeblich gesunder Familie.

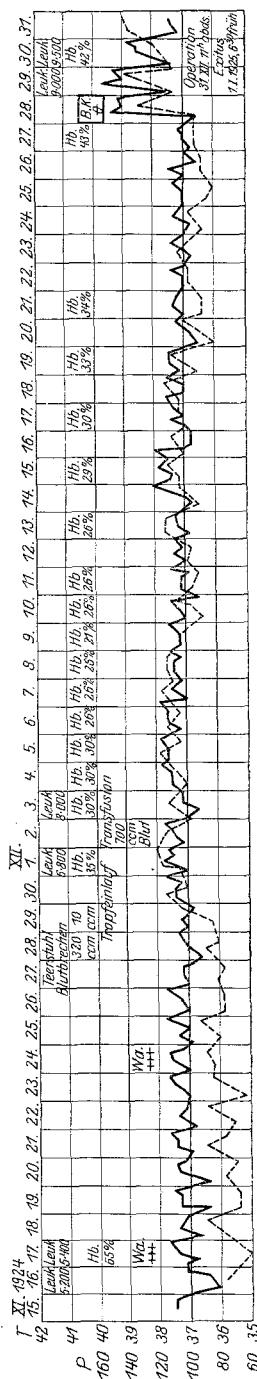
Er selbst war bisher nie ernstlich krank gewesen. Er war verheiratet seit einem Jahr mit einer gesunden Frau, die noch niemals gravid war und ebenfalls aus gesunder Familie stammte. Mitte August 1924 erkrankte der Patient mit Halsschmerzen, die ihn veranlaßten, am 21. VIII. 1924 einen Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten aufzusuchen. Dieser schickte Z. sofort zu einem Spezialarzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, der aus dem lokalen Befunde, zusammen mit dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blute, die Diagnose des Halsarztes „Angina specifica“ bestätigte. Nun setzte sofort eine antisyphilitische Behandlung mit Neosalvarsan (Einздosis 0,6) und Bismogenol-Tosse ein, die beim Auftreten eines Ikterus Ende September noch nicht abgeschlossen war, aber unterbrochen wurde. Der Kranke hatte im ganzen 4,65 g Neosalvarsan und 15,0 g Bismogenol erhalten. Nach dem Auftreten des Ikterus ist keine Einspritzung irgendwelcher Art mehr erfolgt. Der Ikterus war die Veranlassung, daß der Patient einem Facharzt für Magen- und Darmkrankheiten zugewiesen wurde, der den Kranke zunächst mit Bettruhe und Diät behandelte. Er stellte seinerzeit fest, daß die Leber vergrößert war, Fieber aber nicht bestand.

Da innerhalb von 6 Wochen der Zustand sich eher verschlimmerte als besserte, erfolgte die Einweisung des Patienten in unsere Klinik.

Eine Verschlechterung war insofern eingetreten, als anfänglich keine, im Laufe der Gelbsucht aber zum Teil unerträgliche Schmerzen aufgetreten waren. Der Kranke lokalisiert sie in das linke Epigastrium, nach dem rechten Rippenbogen ausstrahlend und besonders gegen Abend stärker werdend. In der letzten Woche hatten die Schmerzen erheblich nachgelassen, ohne daß die Behandlung oder der Befund sich geändert hätte. Ebenfalls war mehrfaches Erbrechen angeblich uncharakteristischer Massen aufgetreten. Der Aufnahmefund war folgender:

Gut genährter Kranker in ausreichendem Kräftezustand. Sehr starker allgemeiner Ikterus. Bewußtsein völlig klar. Temperatur  $37^{\circ}$  rectal. An der Haut des Rumpfes zahlreiche Kratzstellen infolge des Haujuckens entstanden, das im Anfang der Gelbsucht ziemlich stark vorhanden gewesen war.

Zunge feucht, nicht belegt; Rachen o. B. Keine nennenswerten Drüsenschwellungen. — *Lungen- und Herzbeifund* regelrecht. R.R. 110/70. — *Puls* gut gefüllt, regel- und gleichmäßig, 72. — Keine Bradykardie. — Abdomen weich, überall gut eindrückbar, nirgends druckempfindlich. — *Leber* übergreift den rechten vorderen Rippenbogen um 2 Querfinger, der Rand ist scharf, die Oberfläche glatt; sie ist nicht druckempfindlich. — *Milz*: nicht erheblich, aber deutlich vergrößert, derb. — Im übrigen zeigen die Organe der Bauchhöhle keine Abweichung vom Normalen. — *Urin*: Eiweiß 0; Zucker 0; Gallenfarbstoff ++; Urobilin +; Urobilinogen +; Sediment 0. — Alte Narbe am Frenulum. — *Stuhl* grau, nicht vollkommen entfärbt. — *Bilirubin* im Serum direkt und indirekt (*H. v. d. Bergh*) stark positiv bzw. vermehrt. — Wa.R. im Blut +++. — *Hb.* = 70%, Erythr. 4 500 000, F. Ind. 0,8, Leuko. 5400. Eos. 0, Basophile 2%, Stabk. 3%, Segm. 68%, Lympho. 20%, Mono 7%. In den ersten 10 Tagen des Klinikaufenthaltes ändern sich Befund und Befinden nicht; am 23. XI. ist der bisher täglich einmal spontan entleerte Stuhl tiefschwarz und breiig, ohne daß irgendwelche Klagen bestanden haben oder bestehen, außer über zunehmende Appetitlosigkeit. Die Blutprobe ist stark positiv. Der Patient erhält Ulcus-Diät. Kein Druck- oder Spontanschmerz im Abdomen. — Am 27. XI. wird eine Duodenalsondierung vorgenommen, anscheinend hat sich die Duodenalsonde im Magen aufgerollt, es wird stets nur saurer Magensaft angesaugt und kein Duodenalsaft gewonnen. Von weiteren Versuchen wird Abstand genommen, da der Allgemeinzustand sich seit der Blutung erheblich verschlechtert hat.



Hb. ist auf 35%, Ery. auf 1 400 000 gesunken!

Am Abend nach der Duodenalsondierung Erbrechen geringer, z. T. blutiger Massen.

Am nächsten Tage (28. XI.) klagt der Kranke über große Mattigkeit und unbestimmte Schmerzen im Epigastrium. Objektiv hat sich nichts, besonders auch der Palpationsbefund nicht geändert. — Am 2. XII. wird wegen der schweren Anämie und des ernsten Allgemeinzustandes eine Bluttransfusion (nach Oehlecker) vorgenommen, die ohne Nebenwirkungen vorstatten geht, aber weder gleich noch in den nächsten Tagen einen Einfluß auf den Blutbefund zeigt.

Bei strenger Ulcus-Diät fühlte sich Patient in den letzten Tagen subjektiv wohler, trotzdem das Krankheitsbild mehr und mehr ad malum vertet.

Während bisher nie Temperatur festgestellt war, erfolgte am 25. XII. ein plötzlicher Fieberanstieg auf 39,4°, ohne daß der Patient besondere Beschwerden äußerte und ohne daß der objektive Befund erkennbare Veränderungen zeigte. Puls häufig und kleiner. Blutkultur keimfrei. Leuko. 9000.

Anschließend an diesen plötzlichen Fieberanstieg folgt ein intermittierendes Fieber zwischen 36,7° und 39,7°. — Am 29. XII. treten heftige Schmerzen im Oberbauch auf, sowohl spontan als auch auf Druck.

30. XII. Der gleiche schwere Allgemeinzustand. Teerstuhl. — Am 31. XII. besteht eine allgemeine Bauchdeckenspannung und diffuse Druckempfindlichkeit des Leibes, so daß trotz des elenden Zustandes eine Operation angeraten erscheint, da eine Peritonitis angenommen werden muß.

*Laparatomie* (Prof. Brütt) am 31. XII. Diffus geschwollener linker Leberlappen, auffallend kleiner rechter Lappen mit verdächtigen Narben (Lues?). Reichlich gallige Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. Kultur: Bact. Coli comm. Nach dem Eingriff ist der Patient in den letzten Zügen. Infusionen bessern die Herzkräft nur für kurze Zeit. Tod am 1. I. 1925 vormittags 6 Uhr.

## II. Pathologischer Teil.

Von Dr. H. Gürich.

Die klinische Diagnose, unter der der Patient zur Obduktion kam, lautete: „Gallige Peritonitis, Gallenblasenperforation. Status nach Exstirpation der Gallenblase.“

Bei der Obduktion fand sich unter Außerachtlassung alles Nebensächlichen: „Eine alte Narbe am Frenulum. Neben mehreren kleinen Gummen, ein großes Lebergummi mit Arrosion eines Leberarterienastes und Perforation in den Ductus hepaticus mit konsekutiver Blutung in den Magen-Darmkanal. Cholangitis suppurativa. Infarktähnliche Lebernekrose mit partieller Nekrose der Glissoschen Kapsel und folgender galliger Peritonitis.“

Bei der äußeren Besichtigung der Leiche fiel die schwere Anämie auf, die trotz des bestehenden starken Ikterus deutlich zu erkennen war. Am Abdomen fand sich die frische Operationswunde von der Cholezystektomie. Die Leiche ließ deutlich Kachexie erkennen. Nach Eröffnung des Abdomens fand sich in der Bauchhöhle reichlich galligeitrige Flüssigkeit, das Peritoneum parietale wie viscerale ist diffus

getrübt, im Operationsgebiet von Blutungen durchsetzt und mit einem zarten Fibrinschleier belegt. Großes Netz ist plump, ödematos und von Blutungen durchsetzt. Leber selbst auffallend groß, ihre Kapsel diffus getrübt und namentlich über einigen eingesunkenen Bezirken, die gegen die umgebende Kapsel durch einen hämorrhagischen Randsaum abgegrenzt sind, nekrotisch und mißfarben. Im Gallenblasenbett steckt ein Gummidrain. Von der Brustsektion ist nur zu erwähnen, daß sich in beiden Pleurahöhlen eine mäßige Menge trübserösen Ergusses fand. Am Herzen bestand eine schwere degenerative Verfettung. Die Pleura visceralis zeigt frische und ältere Blutaustritte. Halsorgane ohne nennenswerten Befund. — *Milz* vergrößert ( $19 : 11 : 5\frac{1}{2}$  cm). Die Pulpa des sehr derben Organes braunrot, Trabekel heben sich deutlich ab. Die Pfortaderwurzeln frei, Gekröse-lymphknoten auffallend groß und derb, aber ohne spezifische Veränderungen. — *Harnorgane o. B.* — *Darmschlingen*, insbesondere die oberen Dünndarmschlingen schwappend mit zum Teil noch unverändertem Blut erfüllt, im Dickdarm ausgesprochener Teerstuhl. Beim Aufschneiden des Duodenums *in situ* stößt man ebenfalls auf flüssiges Blut, das auf Druck aus der Papilla Vateri hervorquillt. Es werden nun diese ganzen Organe im Zusammenhang herausgenommen:

*Choledochus* prall erweitert, mit Blut erfüllt, der linke Hepaticus durch Cruor-massen verlegt, die leberwärts durch derbe thrombotische Massen ersetzt sind. Bei Anlegung eines großen Schnittes durch die Leber von der Konvexität her im größten Durchmesser kommt man auf ein fast faustgroßes, von derben bindegewebigen Schwielem umschlossenes Gebilde, das in seiner Mitte einen alten geschichteten Thrombus von ausgesprochen zwiebelschalenaartigem Bau erkennen läßt. Daneben frische Blutmassen. In der bindegewebig-schwielenartigen Wand dieses „Aneurysma spurium“ sieht man an mehreren Stellen gelblich opake Herde von ausgesprochen speckigem Glanz. In der Mitte des „Thrombus“ findet sich der erheblich erweiterte Hepaticus und in dem Leberarterienast dieses Gebietes eine ausgedehnte Wandzerstörung, man kommt mit der Knopfsonde von diesem Leberarterienast in das Lumen des Hepaticus. Im rechten Leberlappen noch ein walnußgroßes Gummi, an dem man keinerlei Zeichen einer Narbenbildung erkennt, während sonst die Leberoberfläche, namentlich an der Konkavität des rechten Lappens, tiefgreifende, kreuz und quer ziehende, narbige Einziehungen aufweist, typisch im Sinne des *Hepar lobatum*. Am linken Leberlappen ist diese Zeichnung nur angedeutet. Das ganze Organ misst  $31 : 20 : 8\frac{1}{2}$  cm; der linke Leberlappen ist im Gegensatz zum rechten auffallend groß, misst  $17 : 20$  cm. Über dem rechten Lappen ist die Leberoberfläche eigentlich gerunzelt, sieht wie chagrinert aus; in diesem ganzen Bereich derbe Verwachsungen mit der Zwerchfellunterfläche. Links vom Lig. falciforme noch eine tiefeinschneidende, längsverlaufende Furche, an deren oberen Ende ein pfennigstückgroßer nekrotischer Bezirk der Kapsel von stark olivgrüner Farbe auffällt, und, wie oben beschrieben, durch einen hämorrhagischen Saum abgesetzt erscheint. — *Gallenblase* fehlt, es steht nur noch ein Stück der Vorderwand, Cysticus und Art. cystica freigelegt und unterbunden. Intralobatische Gallengänge allenthalben erweitert, aus ihrem Lumen quillt auf Druck dicker, rahmiger Eiter. Das stark ikterische Leberparenchym verfettet, die an der Oberfläche als Kapselnekrosen imponierenden Herde erweisen sich auf dem Schnitt als deutlich infarktähnliche Herde, deren Grundfläche an der Oberfläche gelegen ist, während die Spitze nach dem Hilus zu zeigt, die auf der Schnittfläche unter dem Niveau liegen, sich durch eine ganz eigentümliche zähgallertige Konsistenz auszeichnen und eine ausgesprochen olivgrüne Farbe aufweisen. Eine Verstopfung der zuführenden Arterie ist nicht nachweisbar. Prof. Eugen Fraenkel war geneigt, das Ganze durch eine Gallenstauung in dem abführenden Gallengange zu erklären.

*Was also die Pathogenese dieses Falles anbetrifft, so ist die vor Jahresfrist erworbene Lues, wie ja der eine von uns schon hervorgehoben hat, zweifellos durch die Obduktion als ursächliches Moment festgestellt worden.* Es kam im Sekundärstadium zur Gummibildung in der Leber, ein an sich ja ungewöhnliches Geschehen. Es kam ferner zum Übergreifen des gummösen Prozesses auf die Arterienwand, wobei es dahingestellt bleiben muß, ob dies per continuitatem geschah, oder ob eine primäre syphilitische Gefäßwandveränderung, wie wir sie an der Aorta zu sehen gewohnt sind, zuerst eintrat; diese Unterscheidung gestatteten die weit vorgesetzten Veränderungen nicht. Auch ist nicht mit unbedingter Sicherheit das zeitliche Aufeinanderfolgen der Geschehnisse zu analysieren: wann etwa die Verbindung zwischen Leberarterie und Hepaticus sich ausgebildet hat, und wie diese entstanden ist. Das ist ja auch unwesentlich, jedenfalls kam es zur Bildung eines großen Hämatoms in dem gummös veränderten Lebergewebe, das, zeitweilig oder dauernd mit der Arteria hepatica verbunden, immer weiter wuchs und zur Zusammenpressung der Gallengänge dieses Bezirkes geführt hat. Das muß eben zu der Zeit stattgefunden haben, zu der der Kranke bei bestehendem Ikterus diese äußerst lebhaften Kolikattacken im rechten Oberbauch durchgemacht hat, die mit der starken Spannung durch das Hämatom ja ausreichend erklärt sind. Dann trat plötzlich als neues alarmierendes Moment eine starke Darmblutung ein, die sofort durch ihre Massigkeit das Leben des Kranken gefährdete und die Schwere der Erkrankung aufs lebhafteste bewies. Zu dieser Zeit muß der sekundäre Durchbruch in den Hepaticus erfolgt sein, gleichzeitig verschwanden die kolikartigen Schmerzen, die Blutmassen wurden also immer entleert, ohne starke Druckdifferenzen hervorrufen zu können, und nun trat auch noch vom Darme her eine Infektion der Gallengänge hinzu, die das Schicksal des Patienten besiegelte, um so mehr, als die Erreger in der sich stauenden Gallenflüssigkeit Gelegenheit hatten, bis an die Leberoberfläche zu gelangen, um im Bereich dieser bei der Obduktion als Kapselnekrosen imponierenden Bezirke diese zu infizieren und so eine eitrige Peritonitis hervorzurufen, die dann zur Operation führte. Soweit die Pathogenese unseres speziellen Falles.

Wirft man noch einen kurzen Blick auf die Fälle, die im Schrifttum vorliegen, in Sonderheit auf die Arbeit von *Bickhart* und *Schümann*, so reiht sich unser Fall durchaus den dort mitgeteilten an: Auch hier ein infektiöses Moment als Grundlage (Lues), sicher örtlich entstanden und bedingt ohne Mitwirkung embolischer Prozesse. Primäre spezifische Prozesse in der Media, Hand in Hand gehend mit den interstitiell hepatischen Veränderungen und im Anschluß daran dieses wechselnde unklare Krankheitsbild bei dem 36jährigen Manne, der erst vor einem Jahre eine spezifische Angina durchgemacht hat, also

auch hier schon sehr bald nach der Infektion spezifische Gefäßveränderung, die durch unglückliche Lokalisation den Tod des Patienten herbeiführen mußten.

### III. Klinische Epikrise.

Betrachten wir von klinischen Standpunkte rückschauend den Krankheitsbeginn und -verlauf, so boten sich der klinischen Diagnose sicherlich erhebliche Schwierigkeiten.

Zunächst bestand eine spezifische Angina, es handelte sich also um eine *sekundäre* Lues, bei deren Behandlung nach Verabfolgung von 4,65 gr Neosalvarsan ein Ikterus auftrat. Gegen die Annahme, daß es sich hier um einen „Salvarsanikterus“ handelte, sprach die Angabe des Kranken, daß er in den ersten Wochen der Gelbsucht sehr starke Schmerzen gehabt habe. Wiederum erschien eine zufällig interkurrierende Cholelithiasis wenig wahrscheinlich, auch hätte der Milztumor nicht in dieses Krankheitsbild gepaßt, da eine Cholecystitis bzw. eine Infektion auf Grund des fehlenden Fiebers ausgeschlossen werden konnte. Gegen einen Ikterus simpl. sive catarrh. sprachen die anfänglich heftigen Schmerzen, während Blutungen im Magen-Darmschlauch bei stark ikterischen Patienten vorkommen, wenn sie auch nicht gerade häufig auftreten; solche profusen Blutungen aber wie in diesem Falle jedenfalls etwas durchaus Ungewöhnliches sind. Daß wir, zumal eine luische Infektion feststand, an eine syphilitische Lebererkrankung gedacht haben, ist selbstverständlich. Gerade die partielle Leber- und die derbe Milzschwellung, die positive Blut-Wa-Reaktion, die gegen Abend zunehmenden Schmerzen, die Blutungen im Bereich des Magen-Darmschlauches sind bekanntlich für Leberlues bzw. für ein Aneurysma in der Leber kennzeichnend. Da aber die Druckempfindlichkeit der Leber, abgesehen von den letzten Krankheitstagen, sehr gering, daß ferner palpatorisch und auscultatorisch kein Anhalt für ein Aneurysma in der Leber nachzuweisen war und die Vorgeschichte für eine *sekundäre* Lues sprach, glaubten wir diese Diagnose nicht stellen zu dürfen. Fälle von Lebergummi in der Sekundärperiode der Lues sind zwar bekannt, aber immerhin außergewöhnlich selten. Solche „vereinzelte Beobachtungen über Frühfälle bestätigen nur die Regel“ (*Hubert*), daß die gummosen Hepatitis dem tertiären Stadium angehört. Wir nahmen somit zunächst einen luischen Ikterus an, bei dem man eine Milzschwellung zu finden gewohnt ist. Die Blutungen im Magen-Darmkanal, die zunächst durch den Teerstuhl, später auch einmal durch Blutbrechen sich kundgab, hielten wir für eine bei Ikterus — wenn auch nur selten — vorkommende Begleiterscheinung. Erst als der reißende Kräfteverfall und die hohen Temperaturen zum Schluß

einsetzen, nahmen wir eine Infektion der Gallenwege an, die sich schnell zu einer Perforationsperitonitis entwickelte.

Wann das Aneurysma entstanden ist, können wir nicht sagen; nur so viel dürfen wir mit Recht annehmen, daß die im Anfang des Ikterus angegebenen heftigen Schmerzen im linken Epigastrium schon der Ausdruck des wachsenden Aneurysmas gewesen sind. Ungefähr 8 Wochen später ist die erste Blutung in den Darmkanal festgestellt, nach weiteren 6 Wochen ist der Tod erfolgt; auch in unserem Falle erst nachdem mehrfache Blutungen in den Magen-Darmkanal stattgefunden hatten und außerdem nicht als unmittelbare Folge der Blutung selbst, sondern einer stürmisch verlaufenden eitrigen Bauchfellentzündung. *Bickhardt* spricht von 2 verschiedenen Symptomarten bei dem Aneurysma der Art. hepatica, und zwar:

1. *Von mittelbaren Symptomen* (beruhend auf häufig wiederkehrenden Blutungen in die großen Gallengänge). Kolik, Ikterus, Darm- und Magenblutung.

2. *Von unmittelbaren Aneurysmasymptomen*; Kolik, pulsierender Tumor, systolisches Geräusch.

Während die *mittelbaren* Symptome sämtlich vertreten waren, konnten wir von den *unmittelbaren* nur die Kolik in der Anamnese nachweisen, die als solche kaum zu bewerten ist, da sie auch an der Spitze der *mittelbaren* Krankheitszeichen steht. Wir müssen außerdem unterstreichen, daß diese kolikartigen Schmerzen nur im Anfang bestanden haben, bei uns nicht mehr beobachtet sind bis auf die letzten Tage vor der Operation, in denen sie als das Symptom einer neuen bzw. sekundären Krankheit beeindrucken mußten. Das die Beurteilung Erschwerende im ganzen Ablauf der Krankheitserscheinungen ist die Tatsache, daß die verschiedenen Verwicklungen die Lage des Falles so unklar machten.

Ich fasse die klinischen Erscheinungen dahin zusammen:

Bei einer sekundären Lues bildet sich eine *gummöse Hepatitis* und ein Aneurysma des linken Astes der Art. hep. propria. Es führt zu einem Kompressionsikterus, zu einer Abflußstauung in den Gallengängen und dadurch begünstigter sekundärer Infektion des Gallengangssystems. Auf Grund des Aneurysmas kommt es zu einer partiellen Ischämie der Lebersubstanz mit folgender Nekrose und Perforation infizierter Abscesse und dadurch bedingter gallig-infektiöser Peritonitis.

#### Literaturverzeichnis.

*Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. II. — *Bickhardt* und *Schiemann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 90. 1907. — *Citron*, Kraus-Brugsch, II. Bd., 1. Teil, S. 1146ff. — *Grunert*, Das Aneurysma der Art. hepatica. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Nr. 71. 1904. — *Hubert*, Die Syphilis. Fachbücher für Ärzte

Bd. IX. 1923. — *Hoppe-Seyler*, Nothnagel, II. Aufl. Bd. 18. — *Käding*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir.; Münch. med. Wochenschr. 1921. **1**, 665. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — *Kehr*, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1861. — *Matthes*, Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1922, S. 170, 433, 437, 447, 456, 471. — *Mester*, Das Aneurysma der Art. hepatica. Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 28. 1895. — *Reichmann*, Ein Fall von Aneurysmabildung der Art. hepatica und Cystenbildung in der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **194**. — *Rolland*, Aneurysm of the hepatic artery. Schmidts Lehrbuch Bd. 302, S. 173. — *Schmidt*, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Leipzig 1919. — *Sudeck*, Leberaneurysma durch Unterbindung der Art. hepatica communis geheilt. Ärztl. Verein Hamburg 21. X. 1919. Münch. med. Wochenschr. **50**, 1399. 1919. — *Umber*, Bergmann-Stachelin II. 1926, Bd. 3, 1. Teil. — *Waetzold*, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 2107.