

(Aus der Königin Elisabeth-Heilstätte bei Budapest. — Direktor-Chefarzt: Kgl. ung. Obermedizinalrat Dr. O. Országh.)

## Bronchiektasia universalis cystica\*

Von

Dr. G. Dániel und Dr. K. Jezsovics.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. Mai 1932.)

Die Bronchiektasieforschung ist in letzter Zeit durch eine große Anzahl klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen bereichert worden, die zu einer gewissen Reformierung der über diese Fragen im allgemeinen herrschenden Auffassung führten. Ein Teil dieser Forscher (*Bard*<sup>1</sup>, *Borst*<sup>2</sup>, *Krampf*<sup>3</sup>, *Lossow*<sup>4</sup>, *Sauerbruch*<sup>5</sup> u. a. m.) ist der Auffassung, daß die Bronchiektasien in der Mehrzahl der Fälle angeboren sind, im Gegensatz zu der auch schon früher vertretenen Meinung anderer Autoren (*Brauer*<sup>6</sup>, *Brünecke*<sup>7</sup>, *Dietrich*<sup>8</sup>, *Giovetti*<sup>9</sup>, *Wiese*<sup>10</sup> u. a. m.), nach welcher die Bronchiektasien eine erworbene Erkrankung, und zwar eine Folge verschiedener Lungenerkrankungen (in erster Reihe der Pneumonie) seien. Früher war man der Ansicht, daß die Bronchialerweiterungen fast ausschließlich in den unteren Lungenpartien vorkommen; neuere Untersuchungen erbrachten aber den Beweis, daß die Lokalisation der Bronchiektasien keine regelmäßige sei und daß nicht selten auch der Oberlappen vom Leiden befallen wird.

Die ohnehin nicht leichte Einteilung dieses Krankheitsbildes wurde noch schwieriger. Einzelne versuchten es auf entwicklungsgeschichtlicher und morphologischer (*Andral*<sup>1</sup>), andere auf ätiologischer (*Hoffmann*<sup>11</sup>, *F. Müller*<sup>12</sup>, *Posselt*<sup>12</sup>) bzw. auf pathogenetischer Grundlage und wieder andere auf Grundlage der Klinik, d. h. des Krankheitsverlaufes eine Einteilung zu schaffen; es gelang jedoch nicht, durch diese Einteilungsversuche allen Gesichtspunkten gerecht zu werden. Die nachstehende Einteilung, die eigentlich eine Kombination der Einteilungen von *A. Fraenkel*<sup>2</sup>, *Grawitz*<sup>13</sup>, *Kaufmann*<sup>14</sup> und *Staehelein*<sup>1</sup> darstellt, enthält die wichtigsten Leitsätze und ist auch für den Kliniker zur Orientierung geeignet (siehe nebenstehende Tabelle).

Unsere eigene Beobachtungen lassen wir nachstehend folgen:

1. F. M., 46jähriger Bauarbeiter, wurde September 1929 wegen seiner ungefähr nur seit 1½ Jahren bestehenden und stets zunehmenden Beschwerden: Husten, Auswurf, kleinere Lungenblutungen, häufige Rücken- und Brustschmerzen, unregelmäßige Temperaturerhöhungen, allgemeine Schwäche, bzw. Arbeitsunfähigkeit — mit der Diagnose einer Lungentuberkulose in unsere Anstalt aufgenommen.

\* Vorgetragen am 15. III. 1930 im Budapester kgl. Ärzteverein.

Kongenitale Bronchiectasien	{ umschriebene { diffuse	{ agenetisch ( <i>Kaufmann</i> <sup>14</sup> ) { atelektatisch ( <i>Heller</i> <sup>2</sup> ) { idiopathisch ( <i>Bard</i> <sup>1</sup> )
Erworbene Bronchiectasien	{ akut entstehende { chronisch entstehende	{ nach Erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis, Gangrän usw.) { nach Einatmung von schädlichen Gasen (z. B. Kampfgas) { Bronchostenose (Tumor, Lues, Fremdkörper) { bronchitische
	{	tuberkulöse, sog. falsche oder Pseudobronchiectasien.

Aus dem Untersuchungsbefund sollen hier der Kürze halber nur die pathologischen Besonderheiten — die geringe Cyanose, die ausgesprochene expiratorische Dyspnoe, Trommelschlägelfinger, der rigide emphysematöse Brustkorb, erweiterte Hals- und Armvenen — hervorgehoben werden. Über der linken Lunge bestand heller Klopfeschall, tiefstehende kaum bewegliche Lungengrenze; über der rechten Lunge mäßige Schallverkürzung, über der ganzen Seite abgeschwächtes Atmen mit zahlreichen trockenen und feuchten Rasselgeräuschen von verschiedener Blasengröße. Die absolute Herzdämpfung war nicht vorhanden, die relative um ein wenig nach rechts verbreitert; die Herztöne leise, 2. Pulmonalton akzentuiert. Der Kranke war fieberfrei, entleerte von Zeit zu Zeit große Mengen „maulvollen“ Auswurfes (täglich 40—200 ccm). Der mehrschichtige Auswurf hatte normalen Geruch, und es konnten darin trotz wiederholter sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung weder *Kochs*che Bacillen noch elastische Fasern nachgewiesen werden. Das Röntgenbild (Abb. 1) zeigte ein das ganze rechte Lungensfeld einnehmendes, teils aus zirkulärer, teils aus schrägverlaufender dünner Strangzeichnung gebildetes Maschenwerk, das auf den ersten Blick einem ineinander verwickelten Fadenknäuel glich. Das linke Lungensfeld war, von einigen nach oben verlaufenden Strängen abgesehen, ohne krankhafte Besonderheiten. Das Herz war als Ganzes nicht vergrößert, nur die etwas bogige Ausbuchtung der rechten Herzsilhouette sprach für eine Hypertrophie.

Der Zustand des Kranken besserte sich unter der hygienisch-diätetischen Behandlung nur unwesentlich, deshalb wurde als Vorbereitung zu einer für später geplanten Brustkorbeinengenden Operation eine rechtsseitige Phrenicusexairesse ausgeführt (*v. Lobmayer*). Der Hochstand des sich paradox bewegenden Zwerchfelles um 1½ Querfinger führte auch zu keiner wesentlichen Besserung.

Der Kranke ließ sich im September 1929 aus unserer Anstalt entlassen und stellte sich im Februar 1930 zur Nachuntersuchung vor; sein Zustand und seine Beschwerden blieben eigentlich unverändert.

2. T. Gy., 36jähriger Reeder. Dieser wurde im Januar 1929 ebenfalls mit der Diagnose Lungentuberkulose unserer Anstalt überwiesen. Der Kranke gab an, seit etwa 1 Jahre — mit kleinen Unterbrechungen — stets zunehmenden Husten, Auswurf, wiederholte Lungenblutungen, Rücken- und Brustschmerzen, Fieber, an Gewicht abgenommen und allgemeine Schwäche gehabt zu haben. Er hätte sich vorher nie krank gefühlt.

Bei der Aufnahme fand sich eine mäßige Anämie, Cyanose und Dyspnoe; Trommelschlägelfinger. Über der linken Lunge bestand bis zur 4. Rippe vorn, bzw. bis zum unteren Schulterblattwinkel hinten Schallverkürzung, von da abwärts Dämpfung, mit rauhem, stellenweise Übergangsatmen und zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen; die linke Lungengrenze war unverschieblich. Über der Pulmonalis war der diastolische Ton etwas paukend, die Pulsfrequenz 96 pro Minute. Es bestand ein unregelmäßiges Fieber bis 38,5°, eine tägliche mehrschichtige Auswurfsmenge von 80—200 ccm, der Auswurf enthielt weder Tuberkelbacillen, noch elastische Fasern. Der Röntgenbefund (Abb. 2) ergab eine, sich auf das ganze linke Lungensfeld erstreckende Veränderung, die gleich dem Fall I ein Maschenwerk von zirkulären Schattenbildungen darstellte. Diese hatten jedoch viel dickere Wände, stellen-



Abb. 1b. Fall 1. Dieselben Veränderungen, Teilaufnahme von der befallenen rechten Lungenseite.

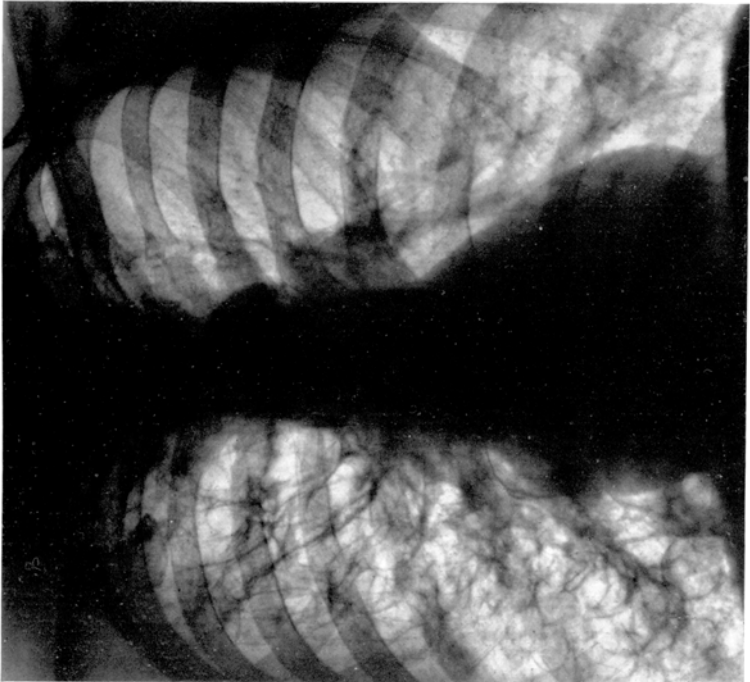


Abb. 1a. Fall 1. Auf das ganze rechte Lungenfeld sich erstreckendes Maschenwerk von Ringschatten, Hypertrophie des rechten Herzens.



Abb. 3. Fall 2. 5 Wochen später. Zunahme der pneumonischen Einschnürlungen, besonders im Unterfelde.

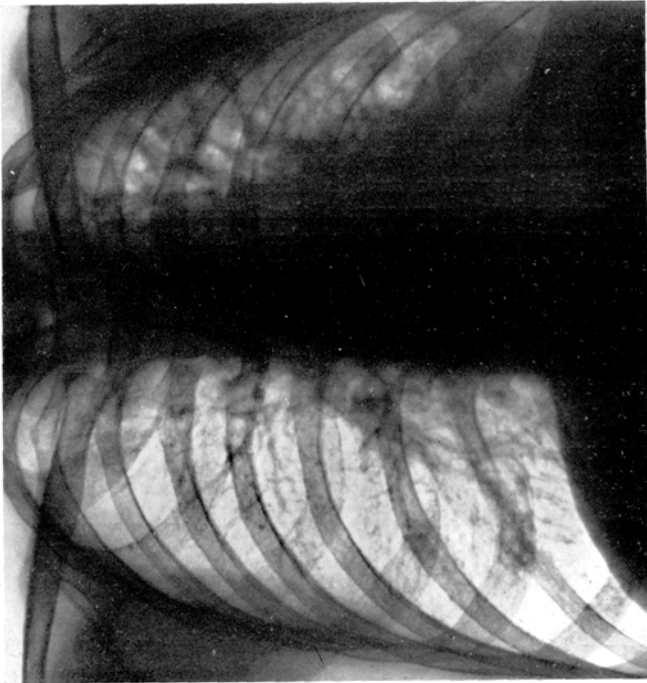


Abb. 2. Fall 2. Mehrfache zirkuläre Schattenbildungen, darunter auch pneumonische Infiltrationen der linken Lungenseite.

weise, besonders im Unterfeld, zeigten sich Infiltrierungen und zum Teil Einschmelzungen. Die rechte Lunge schien mit Ausnahme eines auf die 2. Rippe vorne projizierten hirsekorn-großen, massiven Herdschattens gesund zu sein. Die Trachea war stark, das Herz nur mäßig nach links verzogen. Das linke Zwerchfell stand höher und zeigte keine Atemexkursionen.

Da sich der Zustand auf symptomatische Behandlung gar nicht besserte und der Kranke häufig Lungenblutungen hatte, haben wir eine Pneumothoraxbehandlung versucht, die sich aber ebenfalls als erfolglos erwies. Der Zustand verschlechterte sich zwar langsam, aber unaufhaltbar, die Beschwerden und der Befund wurden immer schlimmer. Die 5 Wochen später angefertigte Röntgenaufnahme (Abb. 3) zeigt, mit der ersten Aufnahme (Abb. 2) verglichen, im linken Oberfelde einen unveränderten Befund, im Unterfeld dagegen eine — entsprechend der raschen Verschlechterung — an Dichte und Homogenität in caudaler Richtung zunehmende Verschattung, die unten in den Zwerchfell- und Herzschaten ohne Unterbrechung übergang.

Der Kranke verließ im Juni 1929 in schlechtem Zustande unsere Anstalt. Ein Brustkorb-einengender, operativer Eingriff kam wegen des schlechten Zustandes nicht mehr in Frage. Der Patient erlag — wie wir von einem Mitkranken erfahren konnten — 2 Monate später seiner Krankheit.

3. L. J., 18jähriger Bauernjunge, wird Mai 1930 aufgenommen. Bei seiner Aufnahme klagte er über heftige Rückenschmerzen rechts, viel Husten, reichlichen, oft blutigen Auswurf, hohes Fieber und völlige Arbeitsunfähigkeit. Laut Angaben des Kranken traten geringfügige Anzeichen einer Erkrankung der Atmungsorgane schon in der Kindheit auf, seit ungefähr  $\frac{3}{4}$  Jahren beobachtete der Kranke nun eine auffallende Verschlimmerung.

Der infantile, abgemagerte, anämische Junge hatte eine Hühnerbrust mit mäßiger Retraktion der rechten Seite und Trommelschlägelfinger. Über der rechten Lunge bestand vorne und hinten oben verkürzter Klopfeschall, von der 4. Rippe, bzw. dem unteren Schulterblattwinkel abwärts Dämpfung, mit rauhem Atmen und einigen trockenen Rasselgeräuschen. Das intermittierende Fieber erreichte  $38,7^{\circ}$ . Im Auswurf, dessen tägliche Menge bis 150 bis 250 ccm betrug, konnten weder elastische Fasern, noch *Kochs*che Bacillen nachgewiesen werden. Die Röntgenaufnahme (Abb. 4) zeigte eine, die ganze rechte Lunge einnehmende Veränderung, die im oberen und mittleren Drittel der Lunge den Veränderungen im Falle 1 entsprach, d. h. sie bot das Bild eines teils aus zirkulären Gebilden, teils aus in verschiedensten Richtungen verlaufenden dünnen Strängen bestehenden Maschenwerks. Die besonders neben dem Herz befindliche und von ihm nicht trennbare Infiltrierung entsprach dem ähnlichen Befund im Falle 2, mit dem Unterschiede, daß diese Infiltrierung in Form von kleineren und größeren Schattenaussparungen die Umrisse mehrerer Kavernen aufzeigte.

Der Kranke verließ nach 9tägiger Beobachtungszeit unsere Anstalt und kam nach 5 Monaten wieder. Die Temperatur sank in dieser Zeit auf ein gleichmäßig subfebriles Niveau und der Kranke nahm 3 kg zu; sonst blieben Zustand und Beschwerden unverändert. Die 5 Monate später angefertigte Röntgenaufnahme (Abb. 5) zeigte im rechten Unterfeld eine dem Fall 2 ähnliche ausgedehntere Infiltrierung.

Wir nahmen in jedem dieser Fälle das Bestehen von diffusen cystischen Bronchiektasien, nach der *Fraenkel-Grawitz*schen Nomenklatur *Bronchiektasia universalis cystica*, an. Bei der Aufstellung dieser Diagnose müssen stets zwei Fragen beantwortet werden:

1. Ob es sich wirklich um Bronchiektasien handelt, falls ja;
2. ob sie kongenital oder erworben sind?

Die erste Frage können wir in Ermangelung eines autoptischen Befundes nur auf Grund der Röntgenaufnahme beantworten. Eine solche Aufnahme ist im Falle 1 so eindeutig und vielsagend, daß es kaum einer ausführlichen Begründung bedarf. Die Unzahl der zirkulären Schatten, zwischen denen ein gesundes, nur etwa emphysematöses Lungenparenchym ohne Herdbildung und jegliche Infiltrierungen besteht, lassen gar keinen Verdacht auf irgendeine Veränderung anderer Art aufkommen. Bei diesem Kranken wurde auch eine Lipiodol-

füllung vorgenommen; da wir große Jodmengen nicht zuführen wollten, beschränkten wir uns auf die Füllung nur einer umschriebenen Lungenpartie.

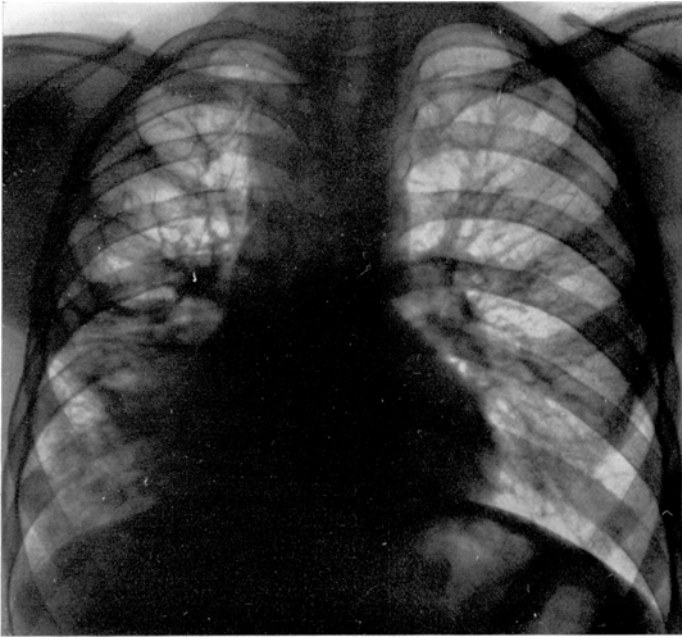


Abb. 4. Fall 3. Ringschattennetz und Infiltration der rechten Lungenhälfte.



Abb. 5. Fall 3. 5 Monate später. Mäßige Progression der pneumonischen Veränderungen.

Die Kontrastaufnahme (Abb. 6) zeigte, daß die zirkulären Schattenzeichnungen mit Kontrastmittel gut füllbare, miteinander und mit den Bronchien zum Teil in Verbindung stehende Höhlen waren. Bei den Kranken 2 und 3 waren die gleichgearteten Veränderungen noch durch die Infiltrierung des dazwischenliegenden Lungenparenchyms kompliziert, so daß zur Abgrenzung unserer

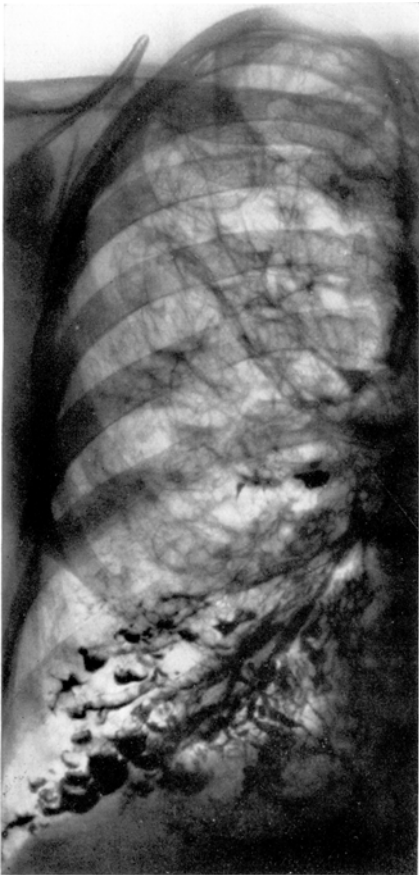


Abb. 6. Fall 1. Nach Lipiodolfüllung.

Diagnose außer der Tuberkulose auch noch andere differentialdiagnostische Momente in Betracht gezogen werden mußten. Da bei diesen Kranken eine besondere Entzündungsbereitschaft mit Recht voraussetzen war, wurde von einer Bronchographie Abstand genommen. Für Bronchiektasien sprachen die Trommelschlägelfinger, das Emphysem und im Falle 2 die schon erwähnten Anzeichen einer Stauung im kleinen Kreislauf. Für Bronchiektasien und — ceteris paribus — gegen Tuberkulose sprach der physikalische Befund, dessen Ex- und Intensität, d. h. der Unterschied zwischen dem Perkussions- und Auskultationsbefund, die Hypertrophie des rechten Herzens und die Betonung des zweiten Pulmonaltones. Kennzeichnend war ferner Menge, Entleerungsart und makroskopische Beschaffenheit des Auswurfes, aber an allererster Stelle sein Freisein von Tuberkelbacillen. Ein in diesem Maße ausgedehnter und mit so großen Auswurfsmengen einhergehender cavernöser spezifischer Prozeß wäre ohne Nachweis von säurefesten Bacillen (*Koch*) kaum denkbar.

In Beantwortung unserer zweiten Frage haben wir im Fall 1 das Leiden als angeboren angenommen und stützten uns bei dieser Annahme gleichfalls auf ein Musterbeispiel der sog. Cystenlunge dar, deren pathologisches Substrat eine schwamm- und wabenartige Struktur ist. Dieses Krankheitsbild wurde von *Virchow* u. *Klebs*<sup>2</sup> als Lymphangiectasien der Lungen, von *Störck*<sup>2</sup> als cystisches fetales Bronchialadenom, von *Davidson*<sup>15</sup> als muskuläre Lungencirrhose bezeichnet. Man kann den Pathomechanismus der Entstehung der kongenitalen Bronchiektasien auf dreierlei Art vorstellen (s. Einteilungstabelle): Erstens so, daß ein Teil des Lungenparenchyms in der Entwicklung zurückbleibt, d. h. daß die Alveolarbildung ausbleibt, „agenetisch“ (*Kaufmann*<sup>14</sup>), oder zweitens so, daß die Alveolen zwar richtig gebaut sind, sich aber bei der Geburt nicht mit Luft füllen, oder

den Röntgenbefund. Dieser stellte ein Musterbeispiel der sog. Cystenlunge dar, deren pathologisches Substrat eine schwamm- und wabenartige Struktur ist. Dieses Krankheitsbild wurde von *Virchow* u. *Klebs*<sup>2</sup> als Lymphangiectasien der Lungen, von *Störck*<sup>2</sup> als cystisches fetales Bronchialadenom, von *Davidson*<sup>15</sup> als muskuläre Lungencirrhose bezeichnet. Man kann den Pathomechanismus der Entstehung der kongenitalen Bronchiektasien auf dreierlei Art vorstellen (s. Einteilungstabelle): Erstens so, daß ein Teil des Lungenparenchyms in der Entwicklung zurückbleibt, d. h. daß die Alveolarbildung ausbleibt, „agenetisch“ (*Kaufmann*<sup>14</sup>), oder zweitens so, daß die Alveolen zwar richtig gebaut sind, sich aber bei der Geburt nicht mit Luft füllen, oder

nachdem sie lufthaltig gewesen, wieder kollabieren, „atelektatische“ Form (*Heller*<sup>2</sup>); schließlich wies *Bard*<sup>1</sup> auf die kongenitale Anlage der von ihm „idiopathisch“ genannten Bronchiectasien hin, diese dritte Art der Entstehungsmöglichkeit beruht nach *Bard* auf einer angeborenen Schwäche des Stützgewebes, so daß sich die Bronchien, bzw. das Alveolarsystem im Laufe des Lebens ohne außergewöhnlichen Zug von außen oder Druck von innen erweitern. Bronchiectasien oder Cystenlunge entstehen je nachdem die Bronchien oder das Lungenparenchym getroffen sind. Die Entstehung des Leidens in unseren Fällen glauben wir durch die Annahme einer kongenitalen Anlage im *Bardschen* Sinne erklären zu können. Es ist schwer vorstellbar, daß Veränderungen von der geschilderten Art, die sich auf einen ganzen Lungenflügel erstrecken und nur auf diesen beschränkt sind, durch irgendeinen andern Prozeß — und sogar noch ohne Kenntnis des Kranken — bedingt sein könnten. Daß diese Veränderungen nicht nacheinander oder gar einander zufolge, sondern gleichzeitig entstanden sind, darauf deuten die gleiche Größe und der auch sonst ähnliche Charakter der Kavernen hin; es ist ja auch bei gewissen disseminierten Formen der Tuberkulose anerkannt, durch die Herausstellung dieser Merkmale das gleichzeitige Entstehen der Disseminationsherde aus Röntgenbild oder Sektionsbefund annehmen oder ablehnen zu können.

Im Fall 2 und 3 konnten wir auf die Frage nach der Genese in Mangel an genauer Anamnese und vor allem an Sektionsbefunden keine sichere Antwort geben. Wohl waren die Krankheitsbilder auch in diesen Fällen im Wesen dem im Fall 1 gleich, es bestanden dagegen bei beiden Kranken pneumonische Prozesse und Pleura- und Zwerchfellverwachsungen, ferner die Verziehung der Luftröhre bzw. Retraktion der erkrankten Brustkorbhälfte. Diese Veränderungen, vornehmlich die Retraktionserscheinungen schienen für einen erworbenen Ursprung zu sprechen (*Grawitz*<sup>13</sup>, *Brauer*<sup>6</sup>, *Herms* und *Mumme*<sup>16</sup>) selbst dann, wenn eine Deformation des Brustkorbes äußerlich gar nicht zu merken war. Hierzu wäre aber zu bemerken, daß es sehr gut vorstellbar ist, daß es sich zwar um kongenitale Bronchiectasien handelte, in deren Krankheitsablauf aber zu pneumonischen und pleuritischen Komplikationen mit ihren konsekutiven Veränderungen kam. Auf diese Möglichkeit hatte in letzter Zeit auch *Krampf*<sup>17</sup> in einer gründlichen und sehr interessanten Arbeit aufmerksam gemacht. Wir wollen daher auf Grund unserer Ausführungen die genaue Beantwortung der Genese der Fälle 2 und 3 als dahingestellt bleiben lassen.

Ähnliche klinische Beobachtungen finden wir in der Literatur nur vereinzelt erwähnt. In letzter Zeit sind solche Fälle von pathologisch-anatomischer Seite von *Lange*<sup>18</sup>, von klinischer Seite von *Milani*<sup>19</sup>, *Findlay* u. *Graham*<sup>20</sup> beschrieben worden; *Gibson*<sup>2</sup> berichtete über eine ähnliche Beobachtung bei einem 19jährigen Mädchen. *Eloesser*<sup>22</sup> teilte eine neben einer Lungencyste gleichzeitig bestehende cystische Bronchiectasiebeobachtung mit, dieser Kranke war jedoch auch nicht über 20 Jahre alt. Beobachtungen über erst im späteren Alter in Erscheinung tretende und so kennzeichnend kongenital-bronchiectatische Veränderungen wie die von uns berichteten, sind in der Literatur unseres Wissens nicht mitgeteilt worden, bis in jüngster Zeit *Herms* u. *Mumme*<sup>16</sup> über sehr beachtenswerte ähnliche Fälle berichten konnten.



Es ist vom klinischen Standpunkt bemerkenswert, daß Lues oder darauf hinweisende Zeichen bei keinem der Kranken bestanden haben. Wir betonen diesen Umstand deshalb, weil eine große Zahl von Autoren (*Arillaga, Barlaro, Bonnamour u. Badolle, Hoffmann, Hutinel, Leon-Kindbergh, Mikulowsky, Navarro u. a. m.*) bei den kongenitalen Bronchiektasien der Lues eine pathogenetische Bedeutung beimaßen, einzelne gingen sogar so weit (*Brenas*<sup>23</sup>), die kongenitalen Bronchiektasien bei der Heredosyphilis neben dem *Hutchinsonschen Trias* als vierte kennzeichnende Veränderung anzusprechen. Unter den Symptomen waren besonders die oft hartnäckigen Rücken- und Brustschmerzen und ihr Zusammenhang mit Sekretstauung und mit durch diese bedingten Temperaturerhöhungen hervorstechend. Die Hauptbedeutung des Krankheitsbildes bestand klinisch u. a. darin, daß es getreu das Bild einer Lungentuberkulose vortäuschte; seine diagnostische Abgrenzung stieß jedoch auf Grund der erörterten Einzelheiten auf keine größeren Schwierigkeiten.

Das zunehmende Interesse für die Bronchiektasiefrage war auch für ihre Therapie Früchte bringend, wie das auch aus dem an der 37. Tagung der Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden gehaltenen Referat von *Brauer*<sup>6</sup> und der darauffolgenden Diskussion deutlich hervorging. Schon auf dieser Tagung bildete sich der Standpunkt heraus, daß durch eine interne Behandlung zumeist nur eine symptomatische Besserung, der endgültige Erfolg nur durch einen operativen Eingriff zu erreichen ist. Damals standen noch verschiedene Verfahren im Wettstreit, heute tritt immer mehr die Radikaloperation, die mehrzeitige Lobektomie bzw. Resektion — vorausgesetzt, daß nicht der ganze Lungenflügel erkrankt ist (*Krampf*<sup>24</sup>) — in ihre Rechte.

Über die Therapie unserer Fälle ist wenig zu berichten. Die bloße Betrachtung der Röntgenaufnahmen läßt mit Leichtigkeit erkennen, daß in diesen Fällen ein eventueller Erfolg nur von einem ausgiebigen chirurgischen Eingriff zu erwarten gewesen wäre, wozu wir aber uns wegen des elenden Allgemeinzustandes unserer Kranken nicht entschließen konnten.

Über unsere Fälle zu berichten, erschien uns wegen der relativen Seltenheit, sowie wegen der mitgeteilten diagnostischen Irrtümer von Interesse.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> Zit. nach *Stahelin*, Handbuch der inneren Medizin **2 II**, 1203 (Berlin 1930). — <sup>2</sup> Zit. nach *Th. Brugsch u. E. Fraenkel*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten **3**, 637 (1924). Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg. — <sup>3</sup> Münch. med. Wschr. **1929**, 870. — <sup>4</sup> Dtsch. Z. Chir. **212**, 71. — <sup>5</sup> Arch. klin. Chir. **148**, 721. — <sup>6</sup> Verh. 37. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden **1925**, 95 u. Klin. Wschr. **1925**, 1088. — <sup>7</sup> Beitr. Klin. Tbk. **62**, 621. — <sup>8</sup> Klin. Wschr. **1925**, 1088. — <sup>9</sup> Zbl. Tbk.forsch. **30**, 118. — <sup>10</sup> Ther. Gegenw. **69**, 538. — <sup>11</sup> Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie **13**, 161 (Wien 1897). — <sup>12</sup> Med. Klin. **1909**, 1845. — <sup>13</sup> Virchows Arch. **82**, 217. — <sup>14</sup> Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Berlin. — <sup>15</sup> Berl. klin. Wschr. **1907**, 33. — <sup>16</sup> Beitr. Klin. Tbk. **77**, 701. — <sup>17</sup> Klin. Wschr. **1931**, 265. — <sup>18</sup> Zbl. Tbk.forsch. **26**, 623. — <sup>19</sup> Zbl. Tbk.forsch. **27**, 956. — <sup>20</sup> Zbl. Tbk.forsch. **28**, 410. — <sup>21</sup> Amer. J. Roentgenol. **22**, 155. — <sup>22</sup> Zbl. Tbk.forsch. **31**, 282. — <sup>23</sup> Zbl. Tbk.forsch. **25**, 519. — <sup>24</sup> Klin. Wschr. **1931**, 315.