

**Aus der II. Abteilung für Geschlechts- und Hautkrankheiten
des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.**

Vorstand: Prof. Dr. S. Ehrmann.)

Über Erfrierungen.

Von Dr. Alfred Perutz,

Assistent der Abteilung.

Im Verlaufe dieses Krieges kam eine große Anzahl „eigentümlicher Gangränfälle,“¹⁾ vorwiegend der unteren Extremitäten, zur Beobachtung, deren Entstehung noch recht unklar ist. War zwar die Kältewirkung als auslösender Faktor dieser Veränderungen sicher, so blieb noch immer die Frage offen, unter welchen Bedingungen diese Erkrankungen zustande kommen konnten.

Die Schädigungen, welche die Haut und die darunterliegenden Gewebe durch den Einfluß der Kälte erleiden, werden als Erfrierungen bezeichnet und wir haben zwei Arten derselben zu unterscheiden: die Einwirkung niederer Temperaturen auf den ganzen Körper: allgemeine Erfrierungen und die Einwirkung niederer Temperaturen auf bestimmte Körperregionen: partielle Erfrierungen.

I. Wirkung der Kälte auf Gewebe und Zellen.

Die Energie der Lebensprozesse ist an eine bestimmte Temperatur gebunden. Während aber die Grenze nach oben durch Temperaturen, welche eine Gerinnung des Eiweißes bewirken, festgesetzt ist, schwankt die Grenze nach unten in ziemlich beträchtlichem Maße. Die Vitalität lebender Gewebe wird beim Erfrieren für eine gewisse Zeit auf einem vitalen Nullpunkt eingestellt, ohne vernichtet zu werden. So ist eine Transplantation karzinomatösen Materials von Mäusen mit Erfolg gelungen, nachdem es zwei

¹⁾ Dieser Ausdruck wurde, wenn ich nicht irre, zuerst von Meyer und Kohlschütter (7) und Wieting (9) gebraucht.

Jahre lang bei -8° bis -12° konserviert wurde. [Askana z y.] (1) Bakterien bewahren ihre Keimfähigkeit noch nach Abkühlung auf -100° . Rote Blutkörperchen werden aber durch Erfrieren und Wiederauftauen zerstört. Läßt man menschliches Blut in dünner Schichte gefrieren, so tritt beim Auftauen sofort vollständige Lyse ein. (Marchand (2.) Lebenswichtige Organe haben eine größere Widerstandsfähigkeit gegen die Erfrierungen. So läßt sich das gefrorene Warmblüterherz wieder beleben und auch das Gehirn von Tauben und Kaninchen konnte nach den Angaben von Richardson (3) ohne bleibenden Nachteil für die Versuchstiere gefroren werden. Bei der experimentellen Erfrierung wird die Zirkulation in den der Kälte ausgesetzten Teilen verlangsamt. Die Gefäße verengern sich, so daß es zu einer lokalen Anämie kommt. Marchand wies darauf hin, daß das Sistieren der arteriellen Blutzufuhr zu einer Ischämie führt, wobei die dazu erforderlichen Temperaturen nicht den Gefrierpunkt zu erreichen brauchen. Die Folge dieser Ischämie sei eine ischämische Gangrän, die von der Kältegangrän wohl zu unterscheiden sei.

Die histologischen Befunde, die Rischpler (4) bei der experimentellen Erfrierung am Kaninchenohr und am Kaninchenschenkel fand, sind folgende: schwere Schädigung aller Gewebe, Vakuolenbildung des Zellprotoplasmas, Kernzerfall und Zellnekrose, Schädigung der Gefäße, daselbst Stase und Thrombose.

Der Grad der Schädigung ist von der Dauer der Kälteeinwirkung abhängig. Kurzdauernde Erfrierungen hinterlassen keine schädlichen Folgen, eine Erfahrung, die wir z. B. bei der Chloräthylanästhesie so oft zu machen gewohnt sind, während intensivere Einwirkung der Kälte Nekrosenbildung hervorruft. Hodara (5) stellte diesbezüglich eingehende Untersuchungen an. Er fand bei der erythematösen Form der Erfrierung eine richtige beginnende Entzündung: das ganze Gefäßsystem war ungeheuer erweitert, überall beträchtliches Ödem, alle Gefäße sind von einer dichten Zellschichte umgeben. Auch die Bindegewebszellen sind einer proliferierenden Entzündung anheimge-

fallen, die roten Blutkörperchen hatten eine veränderte Form, waren aufgelöst, ihre Zerfallsprodukte bildeten Thromben. Bei der nekrotischen Form waren die Kapillaren stark erweitert, mit Thromben aus roten Blutkörperchen und Leukozyten angefüllt, daneben waren auch hyaline Thromben. Die Intima der Gefäße war stark gewuchert, stellenweise waren die Gefäße obliteriert. Nach Hodara besteht die Erfrierung in einer hochgradigen, entzündlichen Reaktion mit verschiedenen Veränderungen des Blutes und mit Bildung von Thromben in den meisten Gefäßen. Diese Thromben bilden wahrscheinlich die Hauptursache für die Mortifikation des Gewebes.

II. Grade der Erfrierungen.

Obwohl die Folgeerscheinungen der Erfrierungen und der Verbrennungen einander äußerlich oft sehr ähnlich sehen, sind sowohl pathologisch anatomisch, als auch klinisch Differenzen bei beiden Erkrankungen nachweisbar. Am wichtigsten ist wohl, worauf Riehl (6) hinwies, daß selbst bei schweren Erfrierungen niemals schwere, allgemeine, toxische Schädigungen vorkommen.

Eine Einteilung der Erfrierungen nach Graden, entsprechend den Verbrennungen, ist deshalb schwer durchführbar, weil die Prognose der Erfrierungen, resp. der erfrorenen Hautpartie, eine ganz andere ist, als die der Verbrennungen. Es hat sich bei unserem Krankenmaterial als zweckmäßig ergeben, nur von einer *Congelatio superficialis* und von einer *Congelatio profunda* zu sprechen und die erstere in eine *Dermatitis congelationis erythematosa* und *bullosa* einzuteilen, die letztere als *Dermatitis congelationis gangraenosa* zu bezeichuen. Wir unterscheiden also:

I. *Congelatio superficialis*

- a) *Dermatitis congelationis erythematosa*
- b) *Dermatitis congelationis bullosa*.

II. *Congelatio profunda*.

- a) *Dermatitis congelationis gangraenosa*.

III. Die typischen Erfrierungsbilder.

Die Erfrierungen, die wir zu sehen Gelegenheit hatten, zeigten alle in der Regel ein typisches Bild. Erfrierungen der Hände waren selten; nur zwei unserer Patienten boten diese Erkrankung, eine Erfahrung, die auch Meyer und Kohlschütter (7) im bulgarisch-türkischen Kriege machten. Der Daumen ist für gewöhnlich ganz frei, während bei schwereren Fällen die Gangrän zirkulär bis zur Mitte der Grundphalangen geht. Tiefere nekrotisierende Erfrierungen, noch mehr zentralwärts, haben wir an den Händen nicht beobachtet.

Auch an den Füßen zeigt die Erfrierung ein typisches Bild. Es werden die Zehen und die seitlichen Partien des Fußes ergriffen. Je weiter die Erfrierung greift, um so größer sind die seitlichen Gangränflächen an beiden Fußrändern und der Ferse. Es kann so weit gehen, daß sich fast die ganze Fußsohle abstoßt, in der Regel aber nur die laterale Seite, während an der medialen Seite noch gesundes Gewebe vorhanden ist. Bei allen diesen Formen kann es zur Nekrose der Phalangen, des Kalkaneus und der Metatarsalknochen kommen.

Die Dermatitis congelationis erythematosa dokumentiert sich darin, daß sich nach anfänglicher Kontraktion der Gefäße die kleinen Hautgefäße erweitern und es so zu einer Rötung der befallenen Partie kommt. Dieser Zustand ist mit Anästhesie verbunden. Treten auf der Basis der venösen Stase, die durch eine längerdauernde Kälteinwirkung bedingt ist, Blasen auf, die mit klarem oder sanguinolentem Serum gefüllt sind, so haben wir das Bild der Dermatitis congelationis bullosa. Die erkrankte Haut ist tiefrot, selbst tiefviolett gefärbt. Platzen die Blasen, so liegt eine Exkoration vor, welche meist ohne Narbenbildung abheilt. Je dunkler der Blaseninhalt gefärbt ist, umso wahrscheinlicher ist es, daß sich unter der Blasendecke eine mehr oder weniger tiefgreifende Nekrose befindet, die Weichteile und Knochen betrifft: Dermatitis congelationis gangraenosa, die dann die oben beschriebene Formen annimmt.

Meyer und Kohlschütter glauben aus der Ausdehnung der Hautnekrose auf jene der Knochennekrose schließen zu können. Witték (8) beschrieb an den Füßen Gangrän in Dachziegelform, proximal der Grundgelenke der Zehen, am Fußrücken beginnend und im Bereich der Grundphalange an der Planta endigend. Wieting (9) beobachtete im Anschluß an Typhus und Cholera symmetrische Gangrän und rasche Demarkation nach dem Abklingen der Darm-erkrankung.

Die bei der Erfrierung eintretende Gangrän kann eine trockene oder eine feuchte sein. Beide Formen unterscheiden sich klinisch sehr scharf, obwohl sie auf der gleichen Schädigung und den gleichen anatomischen Veränderungen beruhen. Durch eine hinzutretende Infektion wird aus einer trockenen eine feuchte Gangrän. An den Händen überwiegt die trockene, an den Füßen die feuchte Gangrän. (Sonnenburg und Tschmarke (10).) Dies mag darin seinen Grund haben, daß an der unbedeckten Hand die Blasen springen und eintrocknen, was bei den Füßen wegen der Bekleidung nicht möglich ist.

Die Infektion spielt bei der feuchten Gangrän eine große Rolle. Es bilden sich Phlegmonen, die auf die Sehnen-scheiden übergehen können. Auch Tetanusinfektionen können auf diese Weise zustande kommen.

IV. Ätiologie.

Während die klinischen Beobachtungen, die wir mit unserem klinischen Erfrierungsmaterial machen konnten, vollständig mit denen der anderen Autoren übereinstimmten (eine zusammenfassende Darstellung in Sonnenburg und Tschmarke (10), konnten wir bezüglich der Ätiologie resp. Pathogenese der Erfrierungsgangrän einige Befunde erheben, die vielleicht einen Beitrag zur Klärung der Frage der Entstehungsursache dieser Krankheit liefern können.

Schon Wieting (9), Dreyer (11 und 12), Welker (13) und Meyer und Kohlschütter (7), die über die Beobachtungen bei Kongelationen während der Balkankriege berichteten, sprachen von einer Disposition für Er-

frierungen. Sie legten ihr Hauptgewicht auf die Gefäßparalyse resp. auf die Noxe, welche zu solchen Gefäßschädigungen führt. Die Temperatur spielt dabei keine so ausschlaggebende Rolle. Es wurden zahlreiche Fälle selbst schwerer Gangrän beobachtet, die bei Temperaturen über Null vorkamen, so daß Wieting und Dreyer von einer „Unterkühlung“ sprachen. Wieting führte als begünstigende Faktoren für die gefäßparalytische Kältengangrän vor allem die Unterernährung sowie die zahlreichen Darmerkrankungen, Cholera, Typhus, Dysenterie an. Lauenstein (14) berichtete auch von einem Fall von Erfrierung der Füße bei niederen Wärmegraden und Köhler (15) über seine langjährigen Beobachtungen über „Frostschäden ohne Frostwetter“. Dreyer (12) sprach von einer Nässegangrän, die durch die Wärmeentziehung beim Verdunsten des Wassers von der durchnäßten, unzureichenden Fußbekleidung zustande kam, während Welker (13) nicht von einer Kältewirkung spricht, sondern die Fußgangrän nur für eine Folgeerscheinung des Typhus und der Cholera hält, eine Ansicht, mit der er wohl vereinzelt dasteht.

Auch die Erfahrungen, die man im jetzigen Kriege zu machen Gelegenheit hatte, decken sich mit denen, die in den Balkankriegen gemacht wurden. Friedrich (16) sah Erfrierungen mehr in den naßkalten Herbstmonaten als in den wirklich kalten Wintermonaten; Unterberger (17) beobachtete in den ersten Novembertagen 1914, wo die Temperaturen kaum über Null Grad standen, das Auftreten von Kongelationen. Ebenso Carl (18). Reich (19) sah Zehenerfrierungen bei einem Soldaten, der durch 36 Stunden in einem wassergefüllten Schützengraben gelegen hatte. Die Temperatur war über Null Grad. Unna (20) beobachtete Pernionen vorwiegend im Frühjahr und Herbst bei mäßig kaltem Wetter. Doch tritt als neues, eine Erfrierungsgangrän begünstigendes Moment das Tragen unzureichender Fußbekleidung auf. Friedrich sah Erfrierungen bei Soldaten auftreten, die 3—4 Wochen die Stiefel nicht ausgezogen hatten. Melchior (21) warnt vor zu engen Schuhen. Csillag (22) nimmt die Abschnürung durch

den Stiefelschafttrand als begünstigenden Faktor für die Erfrierungen, Glasewald (23) die völlig wasserdichte Fußbekleidung an. Volk und Stiefler (24), die ihre Beobachtungen während der beiden Belagerungen von Przemyśl machten, halten die Beschuhung der österreichischen Truppen für unzumutbar. Borchard (25) warnt vor dem Trocknen der Stiefel am Feuer, da diese schrumpfen und schnürend wirken.

Resümieren wir die bisher vertretenen Ansichten, so findet man, daß die Erfrierungsgangränen auftreten können: 1. bei übermäßiger Kälte und 2. bei Temperaturen, die knapp unterhalb des Nullpunktes stehen oder bei solchen, die schon über demselben sind. („Unterkühlung“ nach Wieting.) Der erste Fall, den ich als „spontane Kältengangrän“ bezeichnen möchte, ist klar; für den zweiten — Frostschäden ohne Frostwetter [Köhler (15)] — müssen wir nebst der niederen Temperatur noch ein unterstützendes Moment annehmen, welches die Protoplasmaschädigung herbeiführen kann. Diese Fälle, die Wieting als „gefäßparalytische Kältengangrän“ bezeichnet, können bei allen denjenigen Noxen auftreten, die eine Schädigung der Gefäße, resp. der Gefäßinnervationen, herbeiführen. Disponiert zu solchen Gangränen sind Leute, wie Wieting vor allem in der Türkei zu beobachten Gelegenheit hatte, die Alkohol- und besonders Tabakmißbrauch getrieben haben, dann Personen, die durch Unterernährung herabgekommen sind und Soldaten, die an schweren Darmkrankheiten (Typhus, Cholera, Dysenterie) leiden; weiters noch scheinbar gesunde Leute, bei denen infolge unzumutbarer Fußbekleidung eine Zirkulationsstörung an den der Kälte ausgesetzten Füßen vorhanden war. Wie wir sehen, müssen wir für das Zustandekommen einer gefäßparalytischen Kältengangrän eine „akzidentelle Disposition“ annehmen.

Bei der ätiologischen Durchsicht unserer Fälle fiel es uns auf, daß Erfrierungsgangränen bei Leuten vorkamen, bei denen keine der oben angeführten Noxen, die ich als „akzidentelle Disposition zur gefäßparalytischen Kältengangrän“ bezeichnete, zutraf. Es waren dies Patienten, die

neben ihrer Erfrierung noch an mannigfachen nervösen Beschwerden litten.

Schon der äußere Habitus dieser Kranken war ein ganz eigentümlicher. Entweder waren es hochgewachsene, zarte und magere Individuen oder im Wachsen zurückgebliebene, breite und fettleibige Personen. Die Haut am Stamm war fleckweise gerötet — *Cutis marmorata* —, es bestand deutlich ausgesprochener Dermographismus; die Hände bläulich-rot zyanotisch, bei Druck mit dem Finger rasch erblassend, feucht und kühl. Alle litten an *Hyperidrosis pedum*. An der Haut des Rückens fanden sich teils frische Eruptionen, teils Narben nach Akne, im Gesichte Komedonen. Sehr häufig seborrhoisches Ekzem und Schuppenbildung der behaarten Kopfhaut. Das Becken ist breiter als es der Norm entspricht. Häufig findet man eine auffallend lange und schmale Skapula. Der *Angulus* derselben flügelartig abstehend, die Krista horizontal gestellt; die Ränder unregelmäßig, kurz das Bild der *Scapula scaphoides* nach Graves (26). Ein weiteres auffallendes Moment bildete die mangelhafte Behaarung der Achselhöhle und der Brust, des Bauches und der Partien um das Genitale. Die *Crines pubis* zeigen eine nach oben gerade Begrenzungslinie und nicht die zeltdachförmige Begrenzung der normalen Schamhaare beim Manne, deren Spitze gegen den Nabel verläuft. Das dichte Haupthaar kontrastiert in auffallender Weise mit der Behaarungslosigkeit des Rumpfes. Der Bartwuchs ist schütter, das Genitale mitunter mangelhaft entwickelt. Kurz schon die äußere Inspektion unserer Patienten wies darauf hin, daß wir es mit Leuten zu tun hatten, die Eppinger und Hess (27) als Vagotoniker, Bartl (28) als Hypoplastiker und Störk und Horák (29) als Lymphatiker bezeichnet, eine Konstitutionsanomalie, die Pfandler (30) als kongenitale Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes und seiner Abkömmlinge ansieht. Auch die eingehendere Untersuchung bestätigte dies. So zeigte die Zunge Vergrößerung der Zungengrundfollikel, die Tonsillen waren groß und aus ihren Nischen hervortretend, die Lymphdrüsen am Halse vergrößert; es bestand

Akzentuation des II. Pulmonaltons, Enge der Aorta und des Gefäßsystems, oberflächliche Atmung; die Reflexe waren lebhaft, gesteigert. Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems fiel positiv aus. Mydriasis bei Eintropfen von Atropin ins Auge, starke Schweißsekretion und Speichelfluß bei subkutaner Injektion von 0·01 Pilocarpin.

Nun wissen wir, daß solche Individuen ein sehr lebhaftes Gefäßinnervationssystem besitzen und auf kleine Reize stark und anders wie Normale reagieren und so ist es erklärlich, daß Patienten, die von den oben beschriebenen Noxen, die eine akzidentelle Disposition zur gefäßparalytischen Kältegrangrän geben, verschont waren, bei Temperaturen über dem Nullpunkt mit einer Erfrierung ihrer Extremitäten reagierten. Hecht (31) wies darauf hin, daß zahlreiche seiner Patienten Schweißfüße hatten. Nun ist ja die Hyperidrosis pedum ein Stigma der Vagotonie.

Von unseren Patienten gehörten 73 in die Gruppe der Unterkühlungsgangrän. Von diesen hatten 26 Darmerkrankungen überstanden, die anderen boten mehr oder weniger Zeichen des Lymphatismus und zwar:

Darmerkrankungen	Hyperidrosis pedum	Weibl. Behaarungstypus	Cutis marmorata	Dermographismus	Scapula scaphoides
26	47	39	38	41	16

Das allerhäufigste Symptom war neben der Hyperidrosis pedum der weibliche Behaarungstypus und die Cutis marmorata.

Wenn wir eine so große Anzahl von Patienten mit ausgesprochen lymphatischen Stigmata fanden, so darf uns dies nach den Befunden, die Störk und Horák während der Friedenszeit erhoben haben, nicht wundern. Sie fanden über 30% Lymphatiker unter der aktiv dienenden Mannschaft. Um so mehr solcher Individuen dürften jetzt, während des Krieges, wo an die Militärdiensttauglichkeit ge-

ringere Anforderungen gestellt werden, im Heere eingereiht sich befinden.

Wenn wir unsere Befunde über die Ätiologie, resp. der Pathogenese der Erfrierungen zusammenfassen, so können wir sagen, daß wir die Erfrierungen in zwei Gruppen einteilen können.

I. In solche, die bei abnorm starker Kälte auftreten — spontane Kältegangrän und

II. in solche, die bei Unterkühlung vorkommen — gefäßparalytische Kältegangrän —. Für das Zustandekommen der letzteren müssen begünstigende Faktoren hinzutreten, die entweder nicht angeborener Natur sein können — akzidentelle Disposition: Unterernährung, Alkohol- und Tabakmißbrauch, Typhus, Cholera und Dysenterie, unzureichende Fußbekleidung — oder angeboren sind — angeborene Disposition: Vagotonie und Lymphatismus. Übersichtlich dargestellt würde sich folgendes Schema ergeben:

I. Spontane Kältegangrän.

II. Gefäßparalytische Kältegangrän.

1. Akzidentelle Disposition 2. Angeborene Disposition

- | | |
|--------------------------------------|--------------|
| a) Unterernährung | Lymphatismus |
| b) Alkohol-Tabakmißbrauch | |
| c) Darmkrankheiten (Typhus, Cholera) | |
| d) unzureichende Fußbekleidung. | |

V. Therapie.

Bei der Behandlung der Erfrierungen will ich mich kurz fassen. Die Therapie hat folgende Momente zu berücksichtigen:

1. Versuch einer Wiederbelebung des geschädigten Gewebes.

2. Verhütung einer Infektion.

3. Abstoßung der nekrotischen Teile.

4. Anregung der Granulation.

Bei oberflächlichen Erfrierungen wird es genügen, die erfrorenen Gliedmaßen hoch zu lagern und sie mit Franzbranntwein einzureiben. Duschkoﬀ-Kessiakoﬀ (32)

empfiehlt für solche Fälle Ichthyol-Vaselinverbände. Unna (33) schlägt vor eine Wallungshyperämie herbeizuführen, was durch heiße Bäder und Massage erreicht wird. Zur Prophylaxe empfiehlt Pribram (34 und 35) eine Leim-Glyzerinsalbe. Ihre Wirkung ist physikalisch-chemisch zu erklären. Leim verlangsamt den Auftauungsprozeß, ändert die Membraneigenschaften der Haut und wirkt auf diese Weise auf die Diffusionsgeschwindigkeit der Salze.

Bei der Congelatio profunda kommen zunächst die allgemein bekannten Maßregeln der aseptischen Wundbehandlung in Betracht. Wir bestreuten die Wunde mit dem von Ehrmann (36) angegebenen Jodoformium bituminatum oder mit Hyperol und legten dann einen gut abschließenden aseptischen Verband an.

Nach dem Urteil der meisten Autoren [Riehl (37), Pranter (38), Lepkowski und Brünauer (39), Massari und Kronenfels (40) und Friedrich (41)] scheint die konservative Behandlung der Erfrierungen die beste zu sein. Angeregt durch die günstigen Erfahrungen, die man mit Röntgen-Bestrahlung bei Pernionen erzielte [Schmidt (42)], haben wir auch bei Erfrierungen eine Tiefenbestrahlung versucht und dabei recht gute Resultate erzielt. Die nekrotischen Partien stießen sich auffallend rasch ab, die Wunde reinigte sich rasch und zeigte eine günstige Heilungstendenz.

Literatur.

1. M. Askanazy: in Aschoffs Lehrbuch der Patholog. Anatomie. Bd. I. — 2. Marchand: in Krehl, Handbuch der allg. Pathologie. — 3. Richardson: Petersburger medizinische Zeitschrift 1871. — 4. Rischpler: Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1900, Bd. XXVIII. — 5. Hodara: Monatshefte für praktische Dermatologie 1896. — 6. Riehl: Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 11. — 7. Meyer und Kohlschütter: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1914. — 8. Wittek: Münchner med. Wochenschr. 1915, Nr. 12. — 9. Wieting: Zentralblatt für Chirurgie 1913, Nr. 36—52. — 10. Sonnenberg und Tschmarke. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. XVII. 1915. — 11. Dreyer: Zentralblatt für Chirurgie 1913, Nr. 42. — 12. Dreyer: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1914, Nr. 14—16. — 13. Welker: Zentralblatt für Chirurgie 1913, Nr. 42—46. — 14. Lauenstein: Zentralblatt für Chirurgie 1913, Nr. 24. — 15. Köhler: Zentralblatt

für Chirurgie 1913, Nr. 35. — 16. Friedrich: Münchner medizinische Wochenschr. 1915, Nr. 4. — 17. Unterberger: Deutsche medizin. Wochenschr. 1915, Nr. 12. — 18. Carl: Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg 23./XI. 1914. — 19. Reich: Münchner med. Wochenschr. 1914, Nr. 44. — 20. Unna: Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 19. — 21. Melchior: Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 48. — 22. Csillag: Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 27. — 23. Glaserwald: Deutsche medizin. Wochenschr. 1915, Nr. 16. — 24. Volk und Stiefler: Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 5. — 25. Borchard: Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1915, Heft 1. — 26. Graves: Zit. nach Störk und Horák. — 27. Eppinger und Hess: Die Vagotomie, Berlin 1910. — 28. Bartl: Status thymicolymphaticus und Status hyperplasticus, Wien 1912. — 29. Störk und Horák: Zur Klinik des Lymphatismus, Wien 1913. — 30. Pfaundler: Verhandlungen des 18. Kongresses f. innere Medizin in Wiesbaden. — 31. Hecht: Gesellschaft der Ärzte in Wien, 18./XII. 1914. — 32. Duschkoﬀ-Kessiakoﬀ: Münchner med. Wochenschr. 1915, Nr. 40. — 33. Unna: l. c. — 34. Přibram: Wiener klinische Wochenschrift 1914, Nr. 52. — 35. Přibram: Wiener klin. Wochenschrift 1915, Nr. 2. — 36. Ehrmann: Zentralblatt für die gesamte Therapie, Wien (Perles) 1889. — 37. Riehl: l. c. — 38. Pranter: Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 10. — 39. Lepkowski und Brünauer: Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 51. — 40. Mas-sari und Kronenfels: Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 44. — 41. Friedrich: l. c. — 42. Schmidt: Kompendium der Röntgen-Therapie, 1913.
