

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln.
Direktor: Prof. Dr. *Dietrich*.)

Eine doppelseitige chromaffine Nebennierengeschwulst mit Hypertonie¹.

Von

Dr. med. **Kurt Schröder**,
Assistent des Institutes.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Dezember 1927.)

Die Seltenheit des Gegenstandes veranlaßt uns, den folgenden Fall von doppelseitigem Nebennierengewächs mitzuteilen. Ausführliche Literaturbesprechungen enthalten der Abschnitt von *Dietrich* und *Siegmund* über die Nebennieren im Handbuch der „Spez. pathol. Anat. und Histologie“ von *Henke-Lubarsch* Bd. 8 und eine 1925 erschienene Arbeit von *Biebl* und *Wichels*, die zudem die Beziehungen des Adrenalins zu Diabetes, Hypertonie und Gefäßsklerose besprechen. Ich werde mich daher mit der Beschreibung unserer Befunde begnügen.

42jährige Kranke, seit 5 Jahren krank; Beschwerden: Schwitzen, Mattsein, Gewichtsabnahme; seit 1½ Jahren auch Durstgefühl und reichliche Harnmengen. In den 2 letzten Lebensmonaten befand sich die Frau in sorgfältiger klinischer Beobachtung; zunächst im hiesigen israelitischen Asyl (Geh. Rat *Auerbach*), später in der med. Universitätsklinik Lindenburg (Geh. Rat. *Moritz*).

Aus den Befunden der Kliniken sind folgende Angaben wichtig: Urinmengen 1500—2500 ccm. Im Urin Eiweiß +; Zucker ++; Aceton und Acetessigsäure waren im israelitischen Asyl negativ. Im Sediment Leukocyten, Zylinder und Colibakterien. WaR. und Meinecke im Blut negativ. Herz nach beiden Seiten wesentlich verbreitert. Puls 120—140 bei normaler Temperatur. Blutdruck ²²⁰/₁₄₀ mm Hg. Insulin ohne Erfolg. Schließlich Bronchopneumonie; im Koma erfolgte der Tod.

Der Fall war von der Klinik als besonders insulinrefraktär bezeichnet.

Bei der Sektion (633/27) fanden wir bei der mageren Frau an Stelle der *linken Nebenniere* ein gut faustgroßes, knolliges, leicht auslösbares Gewächs, das die Niere etwas nach vorn und unten verdrängt hatte und allseitig von einer dünnen, bindegewebigen Kapsel umgeben war. Konsistenz markig-weich. Schnittfläche graurot, etwas wasserhelle Flüssigkeit entleerend, entsprechend dem knolligen Bau war sie grob gefeldert. Die größeren Knoten zentral erweicht, unter Erhaltung eines schwammartigen feinen Gerüsts. Unter der bindegewebigen Kapsel besonders am unteren Pol eine schmale Schicht gelber Nebennierenrinde erkennbar.

¹ Vortrag auf dem Westdeutschen Pathologentag Düsseldorf, Oktober 1927.

Ebensolche Streifen von Rindensubstanz an einigen Stellen in den Scheidewänden zwischen den Gewächsknollen vorhanden.

Rechts eine ähnliche, insgesamt kleinapfelgroße, noch deutlicher aus einzelnen Knoten zusammengesetzte Geschwulst. Man erkennt über dem oberen Nierenpol zunächst einen Streifen normalen Nebennierengewebes, das nur eine umschriebene, erbsgroße Verdickung der Marksubstanz enthält. Daran schließen sich 4 etwa kirschgroße, ziemlich feste Knoten an mit grauerer Schnittfläche. Sie sind rings von einer schmalen, gelben Rindenschicht umgeben. Kopfwärts davon noch ein pflaumengroßer, zentral erweichter Knoten. Auch unter seiner bindegewebigen Scheide sieht man Rindensubstanz.

Keine Vergrößerungen anderer Paraganglien und keine Veränderungen im Sinne einer *Recklinghausenschen* Fibromatose, mit der einige andere Fälle von Paragangliom vergesellschaftet waren.

Hypertrophie des Herzens. Dicke der erweiterten linken Herzkammer 1,5 cm, Balkchen kräftig, vorspringend. Kranzgefäße o. B. An den großen Gefäßen Atherosklerose; Aorta leicht erweitert und mangelhaft dehnbar; auf ihrer Innenhaut einige gelbe beetartige Erhabenheiten, die im Bauchteil zahlreicher sind als im Brustteil; in den Gliedmaßen und den Halsschlagadern nehmen sie peripheriewärts an Zahl und Ausdehnung zu; teilweise hier Verkalkungen. Schlagadern am Hirngrund zart. Im *linken Lungenunterlappen* eine lobuläre Hepatisation. *Nieren* mit feingekörnter Oberfläche und einzelnen eingezogenen Narben. *Linkes Nierenbecken* erweitert, ungleichmäßig wandverdickt und narbig verändert; enthält einen gut bohnen großen, gelbbraunen Stein mit granulierter Oberfläche. *Pankreas* weich, mit reichlich zwischen den Läppchen entwickeltem Fettgewebe. *Schilddrüse* etwas vergrößert. Im rechten Lappen ein haselnußgroßer, derber, gelbweißer verkalkter Knoten. *Ovarien*, *Hypophyse* und *Epiphyse* o. B.

Den Hauptbefund der Sektion stellte somit ein doppelseitiges, gut abgekapseltes, anscheinend vom Nebennierenmark ausgehendes Gewächs dar, ohne Metastasen. Ferner eine Hypertrophie des linken Herzens, eine Atherosklerose der Aorta und der peripheren Arterien und eine Lipomatose des Pankreas.

Da Sitz und Aussehen der Geschwulst die Diagnose chromaffines Gewächs vermuten ließen, wurden Scheiben davon in Müllersche Lösung eingelegt. Sie färbten sich dunkelbraun.

Die Geschwülste wurden in Joresscher Lösung fixiert. Wie früheren Beobachtern fiel uns eine dunkelgrüne Verfärbung der Fixierungsflüssigkeit auf. Leider wurde sie aus diesem Grunde versehentlich fortgegossen. Noch mit der zweiten Fixierungsflüssigkeit fiel die Vulpianische Eisenchloridreaktion für Adrenalin stark positiv aus. Die spontane Verfärbung der Jores-Lösung wurde daher als eine Reaktion des anscheinend reichlich im Gewächs vorhandenen Adrenalins oder von Brenzkatechinabkömmlingen, die aus zersetztem Adrenalin hervorgegangen waren, mit in der Flüssigkeit enthaltenen Eisenspuren aufgefaßt. Jores-Lösung, auch wenn sie vorher zur Fixierung von Geweben benutzt wurde, ergibt mit Eisenchlorid keine Grünfärbung.

Die biologische Prüfung auf Adrenalin wurde leider zunächst nicht ausgeführt. Nach 3 Monaten konnte Herr Dr. *Schulemann*, Elberfeld,

der in dankenswerter Weise eine Probeflüssigkeit zur genauen Untersuchung nahm, kein Ergebnis erhalten. Doch spricht diese Tatsache bei der bekannten leichten Zersetzlichkeit des Adrenalins nicht unbedingt gegen dessen ursprüngliches Vorhandensein.

Zur *mikroskopischen* Untersuchung wurden Stücke aus den verschiedenen Geschwulstknoten in Paraffin eingebettet, und mit Hämatoxylin-Eosin, Scharlachrot, Kresylechtviolett, Karbolfuchsin-Jodgrün, van Gieson und Weigerts Elastinfarbstoff gefärbt.

Die *histologische* Untersuchung ergab, daß beide Gewächse im wesentlichen gleichgebaut sind. Unter der Kapsel aus kernarmem, kollagenen Bindegewebe finden sich zunächst spärliche Streifen guterhaltenen Nebennierenrindengewebes von typischem Aufbau. In durchaus unregelmäßiger Weise, aber überall scharf abgesetzt, grenzt das Geschwulstgewebe an diese Rindenschicht. Es ist im allgemeinen einheitlich gebaut, bestehend aus einem Stroma und großen, vieleckigen Zellen, die in Gruppen zusammenliegen und dicht aneinanderstoßen. Das Stroma ist von wechselnder Breite, am Rande breiter und faserreicher als in den mittleren Teilen; stellenweise ist es ödematös. Im ganzen tritt das Stroma gegen die zelligen Anteile der Geschwulst stark zurück. Größere Gefäße sind in dem Gewebe nicht sehr zahlreich enthalten. Die Venen zeigen teilweise den Aufbau typischer Nebennierenmarkvenen, mit bündelförmigen Verstärkungen der Längsmuskulatur. Die Capillaren, besonders der zentralen, stromaarmen Abschnitte, sind zum Teil strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. In einigen Gefäßen sieht man einzelne Geschwulstzellen; in den chromierten Stücken ist das Blutplasma wie die Gewächszellen in den Gefäßen braun gefärbt. Einen Einbruch des Geschwulstgewebes in die Gefäße konnten wir nicht feststellen. An einigen Stellen reichen die Capillaren in die Zellgruppen hinein.

Freie Erythrocyten sahen wir in den eigentlichen Zellnestern der Randpartien nicht, wohl in den zentralen stromaarmen Bezirken, und zwar einzeln und in Massen außerhalb der Blutbahn und nicht immer in unmittelbarer Gefäßnähe.

Die eigentlichen Zellen des Gewächses sind von wechselnder Gestalt und geben den einzelnen Abschnitten ein charakteristisches Gepräge. In den Randabschnitten, die, wie gesagt, reich an Stroma sind, liegen sie in Gruppen von 4 bis 12 Zellen in einem epithelartigen Verbande. Sie haben einen vieleckigen, großen Zelleib. In der Mehrzahl sind sie einkernig, von gleichmäßiger Größe und gut, zuweilen aber auch unscharf gegeneinander abgrenzbar. Die kreisrunden oder länglichen Kerne zeigen ein feines Chromatingerüst und zahlreiche Kernteilungsfiguren. Sie liegen stellenweise dicht beisammen in gemeinsamem Protoplasma, so daß der Eindruck mehrkerniger Riesenzellen entsteht. Auch einkernige Riesenzellen mit entsprechend großem Kern finden sich. Das Protoplasma der Zellen färbt sich mit Eosin mattrot, entweder gleichmäßig oder fein getüpfelt. Stellenweise finden sich im Zelleib Vakuolen. Nach 20stündiger Chromierung zeigt das Zellplasma einen schmutzig-braunen Ton, der noch stärker in den Kernen hervortritt. Die zentralen stromaarmen Abschnitte unterscheiden sich von den Randteilen vor allem dadurch, daß die mangelhafte Abgrenzbarkeit des Protoplasmas zur Regel wird, und gut abgegrenzte Zellen dagegen zurücktreten. Dadurch entsteht der Eindruck eines Syncytiums. Die Zellen grenzen hier häufig unmittelbar an die Capillaren. Sie enthalten reichlich Vakuolen. Ferner fällt schlechte Kernfärbbarkeit bzw. Pyknose der Kerne auf. Die Chromierbarkeit der zentralen Abschnitte unterscheidet sich nicht von derjenigen der Randteile.



Abb. 1. Geschwulstvene mit Längsmuskelbündeln. Zeiss, Apochrom 16 mm Compens. Ok. 4.

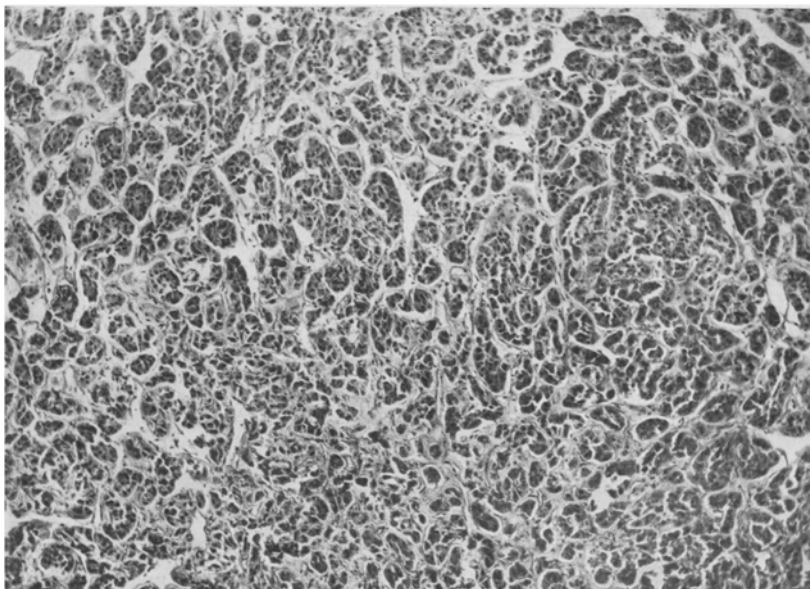


Abb. 2. Übersichtsbild. Randabschnitt. Zeiss. Apochrom 16 mm Compens. Ok. 4.

Sowohl einzeln verstreut als auch in Gruppen kommen in allen Abschnitten der Geschwulst kleine kreisrunde Kerne vor mit dichtem Gerüst und spärlichem Protoplasma, die wir als Sympathogonien auffassen.

Ebenso finden sich in allen Abschnitten, nicht nur in den dem Rindengewebe benachbarten, scharf umrandete Scheiben von wechselnder Größe, die sich mit Eosin wie mit Karbolfuchsin schmutzigrot färben. Im nicht mit Eosin gefärbten chromierten Schnitt sind sie von brauner Farbe. Sie liegen meist außerhalb der Zellen, drängen sie teilweise auseinander; man sieht sie aber auch wie Fetttropfen im Protoplasma. Besonders im ungefärbten, chromierten Schnitt erkennt man sie auch in den Gefäßen.

Ganglienzellen und Nervenfasern sahen wir in dem Gewächsgewebe nicht.

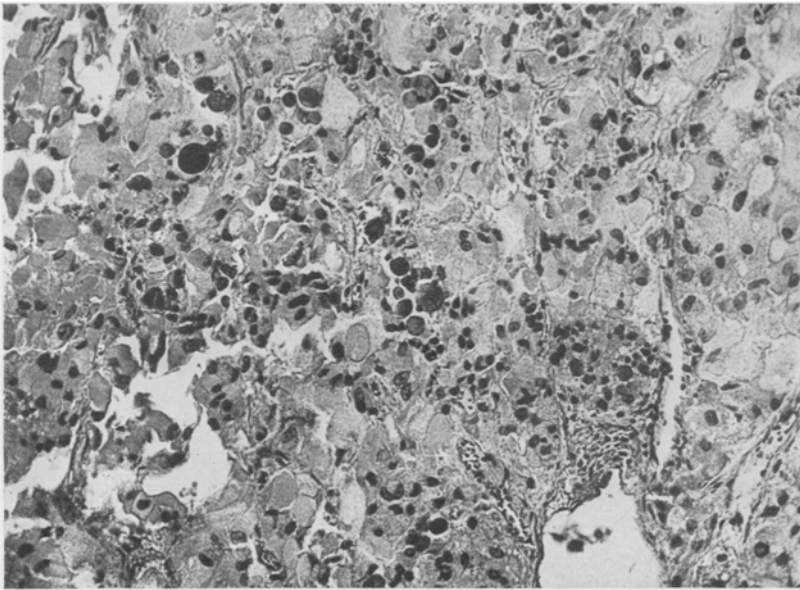


Abb. 3. Übersichtsbild. Mittl. Abschnitt Syncytialer Zellzusammenhang.
Chrombraune Scheiben: Zeiss, Apochrom. 8mm, Compens. Ok. 4.

Von der mikroskopischen Untersuchung der übrigen Organe ist zu sagen, daß sich in der Aorta umschriebene Verdickungen der Intima durch Zellen und elastische Fasern, mit großtropfiger Verfettung und Nekrosen fanden; an wenigen Stellen ist die *Elastica interna* aufgerauht oder unterbrochen. In der Media und Adventitia finden sich keine krankhaften Veränderungen, insbesondere keine Nekrosen. In der Femoralis sind die elastischen Bestandteile unterhalb der verdickten Intimateilen leicht vermehrt, in der Arteria tibialis sahen wir Verkalkungen der Muscularis unterhalb stark verfetteter Bezirke hyperplastischer Intima. In den Hirngefäßen beschränken sich die Veränderungen auf eine stellenweise vorhandene Verdickung und Verfettung der Intima. In den Organen zeigen die Gefäße keinen krankhaften Befund. Lediglich in Arteriolen der Milz fällt eine verbreiterte und hyalin umgewandelte Media auf, welchem Befunde man nach den Untersuchungen von *Herxheimer* bei einem 42jährigen Individuum keine besondere Bedeutung beimessen kann.

Im Herzmuskel sind die teilweise feintropfig verfetteten Muskelfasern bündelweise durch ein ganz gleichmäßig vermehrtes kern- und faserarmes Bindegewebe auseinandergedrängt.

Das Pankreas ist derart von Fettgewebe durchsetzt, daß das Parenchym in viele kleine Läppchen aufgeteilt ist. Während sich in einigen Läppchen eine reichliche Vermehrung intraacinösen Bindegewebes findet, tritt sie in anderen gar nicht hervor. Die Zellen des Pankreas sind wegen der vorgeschrittenen Autolyse nicht mehr zu beurteilen. Langerhanssche Zellinseln sind in allen Teilen des Pankreas nur sehr spärlich aufzufinden. Im Fettgewebe sieht man einige nekrotische Abschnitte. Arteriolen-Veränderungen sind im Pankreas nicht nachweisbar.

Die Nieren zeigen Narben wie nach interstitieller Nephritis. Die Nierengefäße sind unverändert.

In den übrigen Organen, insbesondere den innersekretorischen, auch mikroskopisch kein bemerkenswerter Befund.

Doppelseitig, wie in unserem Falle, waren die von *Herde* und *Biebl* und *Wichels* beschriebenen Gewächse.

Im histologischen Aufbau bietet das von uns gefundene Gewächs keinen wesentlichen Unterschied von den früher mitgeteilten; wir gehen deshalb nur auf einige besondere Merkmale ein.

Auf die Ähnlichkeit der Geschwulstvenen mit solchen des normalen Nebennierenmarkes hat *Miller* hingewiesen. Die Neigung zur Erweichung der zentralen Abschnitte wird auch von *Suzuki*, *Hedinger*, *Herde* und *Thomas* berichtet. Besonders *Thomas*, *Biebl* und *Wichels* weisen auf den teilweise syncytialen Zusammenhang der Zellen hin. Cystenbildung im Gewächs, wie sie *Wiesel* und *Neußer*, *Hedinger*, *Herde* und *Thomas* fanden, konnten wir nicht feststellen.

Wie *Manasse* betonen *Biebl* und *Wichels* die besonderen Strombahnverhältnisse der Geschwulst. „Ohne daß es zu Blutungen kommt, verläßt das Blut — nach Zerreißen der zarten Capillarwände — die ihm vorgeschriebene Bahn und gräbt sich ein eigenes Bett durch die lockeren Geschwulstzellenverbände, bis es den Weg in eine abführende Vene, die ebenfalls durch Zerreißen oder Zernagung eröffnet sein muß, wiederfindet“. Infolgedessen sehen sie reichlich Geschwulstzellen, teils einzeln, teils als Zellkomplexe in den Venen. Wenngleich wir nur vereinzelte Geschwulstzellen in den Gefäßen sahen und auch nicht eine so eindrucksvolle „Lockerung des solid-alveolären Geschwulstbaues durch den wühlenden Blutstrom“ feststellen konnten, so fiel immerhin das Vorkommen zahlreicher gut erhaltener Blutkörperchen außerhalb der Blutbahn auf. Das Vorkommen von Sympathogonien wird noch in 4 anderen Fällen von sonst reifen Phäochromocytomen berichtet.

Bemerkenswert ist, daß von den Forschern der 18 mit unserem Falle vergleichbaren Paragangliome der Nebenniere nur 4 von einer Rückwirkung der Geschwulst auf den übrigen Körper berichten. *Manasse*, *Hedinger* und *Wegelin* weisen sogar ausdrücklich darauf hin, daß an

den Organen kein anatomischer Befund erhoben wurde, der mit dem Gewächs in Zusammenhang gebracht werden könnte. Über funktionelle Störungen wird nicht berichtet.

Bergstrand ist geneigt, eine bedeutende linksseitige Herzmuskelverdickung mangels anderer Ursachen als Folge einer durch Absonderung des Gewächses verursachten chronischen Hyperadrenalinämie aufzufassen.

Wiesel fand bei einem 2jährigen Kinde eine rechtsseitige Nebennierenmarkgeschwulst und dazu eine schon makroskopisch gut erkennbare Arteriosklerose der Aorta und der Kranzschlagadern sowie einzelner Eingeweidearterien und eine linksseitige Herzmuskelhypertrophie. Die Gefäßveränderungen sollten mikroskopisch der experimentell zu erzeugenden Adrenalinsklerose gleichen.

Die späteren Beobachter *Orth* und *Biebl* und *Wichels* berichten ebenso wie wir von Hypertonie und Glykosurie und fanden ebenfalls Herzhypertrophie und Atherosklerose, *Orth* nur der Aorta, die letzteren außerdem eine allgemeine Arterio- und Arteriolsklerose. In beiden Fällen wird betont, daß die Gefäßveränderungen im Sinne einer regelrechten Atherosklerose vorhanden sind und keine Ähnlichkeit mit der wesentlich „auf die Aorta beschränkten und vorzugsweise in der Media sich abspielenden“ experimentellen Adrenalinsklerose aufweisen. Sowohl *Orth* wie *Biebl* und *Wichels* führen die Hypertonie auf gewächsbedingte Hyperadrenalinämie zurück, und die Herzhypertrophie auf die Hypertonie bzw. die „durch das überreichlich vorhandene Adrenalin erzeugte Hinderniseinschaltung infolge der übermäßigen Kontraktion kleiner Arterien“. *Orth* erwähnt zu ihrer Erklärung weiter, „den dauernd verstärkten Anreiz seitens der sympathischen Herzganglien sowie eine dauernde lebhaftere Durchströmung der Kranzgefäße als Folgen von verstärkter Adrenalinwirkung“. Ob auch die Gefäßveränderungen zu dem Adrenalin in Beziehung zu setzen seien, läßt *Orth* offen. *Biebl* und *Wichels* glauben, daß das Adrenalin Gefäßkrämpfe und dadurch Blutdrucksteigerung verursacht, und daß sekundär die andauernde Mehrbelastung des ganzen Gefäßsystems einerseits die Verdickung der Arteriolenwände, andererseits die hyperplastisch-degenerativen Vorgänge an den mittleren und großen Arterien auslöst.

In der Frage der Hypertonie und Herzhypertrophie möchten wir auch unsere Befunde im angeführten Sinne deuten. Was die Gefäßveränderungen anbetrifft, wurde bereits gesagt, daß diese keine Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde einer Arteriosklerose boten. Inwiefern das Adrenalin die Entstehung einer solchen begünstigen kann, möchten wir nicht von einem Falle aus erörtern, aber wir verweisen auf die Darlegungen *Rickers*.

Die Glykosurie wird von *Orth* und *Biebl* und *Wichels* bei fehlenden

Pankreas- und medullären Veränderungen ebenfalls rein adrenalinbedingt erklärt.

Wir fanden aber ein ausgesprochen atrophisches Pankreas. Ob diese Pankreasveränderung Schuld an der Glykosurie ist, läßt sich ebenso wenig beweisen wie die Auffassung, daß die Pankreasveränderungen Folgen der Hyperadrenalinämie sind. Zwar fanden *Herter* und *Richards* nach experimenteller akuter tödlicher Adrenalinvergiftung zahlreiche Nekrosen im Pankreas und starke degenerative Veränderungen der Langerhansschen Zellinseln. In den Mitteilungen über experimentelle chronische Adrenalinvergiftung werden jedoch ähnliche Befunde nicht erwähnt. *Herxheimer* führt im Abschnitt „Pankreas“ des Handbuches der inneren Sekretion als Fälle von sekundären Pankreasveränderungen solche mit isolierter Arteriosklerose des Organs an. Solche Arteriolenveränderungen, die man vielleicht zu dem Adrenalin hätte in Beziehung setzen können, sahen wir nicht.

Zusammenfassung.

Bei einer 42jährigen Kranken, die an Hypertonie und Diabetes litt, ergab die Sektion ein doppelseitiges chromaffines Nebennierengewächs, Herzhypertrophie, Atherosklerose der großen und mittleren Gefäße und ein atrophisches Pankreas.

Hypertonie, Gefäßveränderungen und Herzhypertrophie werden zu einer übermäßigen Adrenalinabsonderung der Geschwulst in Beziehung gesetzt, die, wenn auch nicht bewiesen, doch wahrscheinlich gemacht ist durch stark positive Eisenchloridreaktion der Fixierungsflüssigkeit. Die Gefäßveränderungen gleichen völlig denen einer gewöhnlichen Atherosklerose.

Literaturverzeichnis.

- Bayer, G.*, Lubarsch-Ostertag: Erg. 14. Jahrg., 2. Abt. 1910. — *Bergstrand*, Hygiea 82. 1920. — *Biebl und Wichels*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 257. 1925. — *Braun, L.*, Sitzungsber. d. K. u. K. Akad. d. Wiss., Wien 116, Abt. 3. 1907. — *Dietrich und Siegmund*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch, Bd. 8. — *Frey, Bulcke und Wels*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 123. 1917. — *Hedinger*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 7. 1911. — *Herde*, Arch. f. klin. Chir. 97. 1912. — *Herter und Richards*, zit. nach Bayer, l. c. — *Herxheimer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 57. 1914. — *Herxheimer*, Handbuch der inneren Sekretion, Abschn. Pankreas. — *Herxheimer*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 13. 1909. — *Hesse, M.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 249. 1924. — *Jores*, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. v. Henke-Lubarsch 1922, Bd. 2. — *Kochmann*, Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. Bd. 3. — *Kohn*, Arch. f. mikr. Anat. 62, 263. 1903. — *Külbs*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 53. — *Lazarus*, Münch. med. Wochenschr. 1907. — *Lange, F.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 248. 1924. — *Manasse*,

Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **133**. 1893; **145**. 1896. — *Masson* und *Martin*, Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer 1923, Nr. 2, T. 12. — *Miller, J.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**. 1924/25. — *Oberndorfer*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **13**. 1909. — *Ricker, G.*, Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Berlin 1927, J. Springer. — *Suzuki*, Berlin. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 36; 1910, Nr. 35. — *Orth*, Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss., Berlin 1904. — *Thomas, E.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **16**. 1915. — *Trendelenburg, P.*, Handbuch der experimentellen Pharmakologie II, 2. 1924. — *Wegelin*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **15**. 1912. — *Wiesel*, Kongreß für innere Medizin 1907. — *Wiesel*, Wien. klin. Wochenschr. **22**, Nr. 12. 1909. — *Wiesel-Neußer*, Nothnagels Handbuch 1910, Bd. 18.
