

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Greifswald. —  
Direktor: Prof. W. Ceelen.)

## Ein Beitrag zur Pathogenese der Knollenbläterschwammvergiftung.

Von

Dr. Fritz-Jochen Laux,  
Assistent.

(Eingegangen am 30. September 1926.)

Während bis zum Jahre 1921 nur vereinzelte kasuistische Beiträge über dieses Krankheitsbild vorliegen — Harmsen stellt für die Zeit von 1900 bis 1921 58 solche in der medizinischen Fachpresse veröffentlichte Vergiftungen zusammen —, so finden wir in den folgenden Jahren recht zahlreiche derartige Veröffentlichungen. Die Erklärung liegt zweifellos in der zunehmenden Kenntnis des klinischen Zustandsbildes sowie in der wachsenden Beachtung dieser in fast  $\frac{2}{3}$  der Fälle tödlich verlaufenden Pilzvergiftung, über deren Entstehungsursache die Ansichten noch auseinandergehen. —

Von dem Kreiskrankenhaus Bergen auf Rügen — dessen ärztlichem Leiter Herrn Sanitätsrat Dr. Schmidt ich hiermit für die Überlassung der klinischen Angaben danke — wurden auch uns die Organe zweier Menschen übersandt, die einer Knollenbläterschwammvergiftung zum Opfer gefallen waren.

Das besondere Interesse an diesen beiden Fällen liegt in folgendem: Zu gleicher Zeit aßen Vater und Sohn von den Pilzen. Zu gleicher Zeit erkrankten sie unter denselben Erscheinungen. Das Kind starb nach 50 Stunden, der Vater nach  $4\frac{1}{2}$  Tagen. Der histologische Befund der Organe, insbesondere der Leber, unterschied sich bei Vater und Sohn auffallend.

Die *klinischen Daten* sind kurz folgende:

Friedrich B., 11 Jahre alt, aß am Abend des 23. VII. 1926 gemeinsam mit seinem 37 Jahre alten Vater vier gebratene, wie Champignons aussehende Pilze. Nachts 3 Uhr erkrankten beide mit heftigen Leibscherzen und Durchfällen. Am 24. VII. 1926 früh 7 Uhr stellte ein Arzt bei beiden starken Meteorismus fest. Leib außerordentlich schmerhaft; wäßrige Durchfälle mit beigemengten Schleimflocken. Dauerndes Erbrechen. Bewußtsein klar. Puls stark beschleunigt. Beim Vater sehr enge Pupillen, beim Sohne nicht. Beide klagten über sehr schmerzhafte Krämpfe in der Wadenmuskulatur. Der Knabe starb am 25. VII. 1926 11 Uhr

30 Min. p. m. ganz plötzlich<sup>1)</sup>). Bei dem Vater trübe sich in der Nacht vom 27. zum 28. VII. 1926 das Bewußtsein. Kurz vor dem Tode am 28. VII. 9 Uhr 45 Min. a. m. große Unruhe und ausgesprochene Herzerscheinungen.

Die *Sektionsergebnisse* waren folgende:

Friedrich B., 11 Jahre. *Anatomische Diagnose*<sup>2)</sup>: *Hochgradige Verfettung der Leber. Mäßige Verfettung der Nieren. Blutungen im Nierenbecken, dem Endokard, sehr reichlich im Epikard. Saure Erweichung des Magens mit Perforation im Fundusteil. Starke Schwelling des lymphatischen Apparates im Darm.*

*Histologischer Befund.* *Leber:* Läppchenzeichnung gut erhalten. Umriß der einzelnen Leberzellen verwaschen, so daß syncytiale Bilder entstehen. Die großen Kerne der Leberzellen zeigen deutliche Degenerationserscheinungen; sie enthalten nur an der Peripherie ringartig angeordnetes Chromatin. Das Zentrum ist strukturlos und macht den Eindruck einer Vakuole.

Es besteht eine vollständige, fast gleichmäßige mittelgroß- bis feintropfige Verfettung sämtlicher Leberzellen, die in der Peripherie etwas stärker ist. Die größeren Fettropfen liegen vorwiegend an den Randteilen der einzelnen Leberzellen, während das Zentrum von feinsten Fetteilchen erfüllt ist und wie fettiger Detritus aussieht. Kupffersche Sternzellen nicht verändert. Im interlobulären Bindegewebe ziemlich starke Rundzellinfiltrate lymphocytären und plasmacellulären Charakters.

Keine Veränderungen an den Gallenwegen.

Vereinzelte Blutungen in den subkapsulären Schichten.

*Herzmuskel:* Teils diffuse, teils mehr fleckförmig angeordnete Verfettung der Muskelfasern. Reichlicher Blutgehalt in den Capillaren. Große Blutungen im Epic- und Myokard.

*Nieren:* Glomeruli verhältnismäßig groß. Ihre Capillaren reichlich mit Blut gefüllt. Harnkanälchen-Epithelien geschwollen. Ihre Kerne überall deutlich; Lichtung meist stark eingeengt, ohne Inhalt. Die Epithelien der Tubuli contorti I. und 2. Ordnung, die der absteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen und eines Teiles der Tubuli recti enthalten zahlreiche feine Fetttröpfchen, die in den gewundenen Harnkanälchen basal angeordnet sind.

*Venae rectae* stark mit Blut gefüllt.

*Milz:* Große Lymphknötchen mit sog. Keimzentrenbildung. Stellenweise feintropfige Lipoidablagerungen im Zentrum der Malpighischen Körperchen. Sehr starke Hyperämie der Pulpia sowohl in den venösen Sinus als auch im Pulpagewebe.

*Pleum:* Sehr starke Schwelling der Peyerschen Haufen. Vereinzelte kleine Zellanhäufungen in der Submucosa. Starke Hyperämie. Die Ganglienzellen des Plexus myentericus sind groß und auseinandergedrängt.

Ernst B., 37 Jahre. *Anatomische Diagnose:* *Knollenbläterschwammvergiftung. Schwere katarrhalische Gastritis. Schleimige Bronchitis. Emphysem und Kollaps-herde in den Lungen. Pseudomembranöse Oesophagitis in der unteren Hälfte des Oesophagus. Keine makroskopisch sichtbare Verfettung der Herzmuskulatur. Schwere diffuse Verfettung der Leber mit zahlreichen punktförmigen Blutungen. Verfettung der Nieren. Flächenhafte Blutungen in der Darmschleimhaut. Zahlreiche punktförmige Hämorrhagien im Endokard, dem Nierenbecken beiderseits, der Blasenschleimhaut und Pleura.*

*Histologischer Befund:* Die Untersuchung mehrerer Leberstücke von verschiedenen Stellen ergibt folgenden Befund: In einem Teil der Leber sind nur noch an den Randteilen der Läppchen schmale Reste und Züge von Leberzellbalken

<sup>1)</sup> Bei dem Sohne fehlten die sonst bei einer Perforation üblichen stechenden Schmerzen mit nachfolgendem Kollaps.

<sup>2)</sup> Knollenbläterschwammvergiftung.

erhalten. In den intermediären und zentralen Teilen ist die Struktur des Parenchys aufgehoben. Die Leberzellen enthalten in wechselndem Maße große Mengen meist fein-, aber auch großtropfige Fettablagerungen. Leberzellkerne meistens noch erhalten, an einzelnen Stellen nicht deutlich zu erkennen.

In diesen Teilen mittlerer Blutgehalt. An vielen Stellen sind die Capillaren jedoch erweitert und prall mit Erythrocyten gefüllt. Stellenweise auch ziemlich reichliche Blutungen.

Kupffersche Sternzellen vergrößert, enthalten reichlich eisenhaltiges Pigment. Ebenso findet sich um die Zentralvenen herum ziemlich reichlich braunes körniges Pigment.

In anderen Teilen ist das Lebergewebe in den intermediären und zentralen Abschnitten bis auf einzelne fett- und pigmenthaltige Zellen verschwunden. Die Mehrzahl der erhaltenen Zellen sind vergrößerte Kupffersche Sternzellen.

Die prall mit Blut gefüllten Capillaren liegen dicht aneinander, so daß diese Teile bei H.-E.-Färbung stark rot erscheinen. Stellenweise ist das Blut aus den Gefäßen ausgetreten. Auch in die Wand der Venae hepaticae ist es zu ausgedehnten Blutungen gekommen. Interlobuläres Bindegewebe nicht wesentlich vermehrt, mit nur geringen Rundzellinfiltraten. Hervorzuheben ist im Gegensatz zu den Befunden an den Leberstücken des Kindes, wo die Eisenreaktion nach *Turnbull* stets ein völlig negatives Ergebnis hatte, daß sich hier eisenhaltiges Pigment in reichlichstem Maße in allen Läppchenbezirken fand: Nicht nur sind die Kupfferschen Sternzellen mit eisenhaltigem Pigment durchtränkt, sondern auch die im Zerfall begriffenen und die noch erhaltenen Leberzellen haben dieses Pigment in feinster Körnchenform aufgenommen.

*Herzmuskel:* Längs- und Querstreifung deutlich erkennbar. Die Kerne sind erhalten, bipolar mäßig viel braunes Pigment. Keine wesentliche Verfettung.

*Nieren:* Kapselräume überall gut sichtbar, vereinzelte mit einer homogenen — mit H.-E. sich blaurötlich färbenden — Masse erfüllt. Glomerulusschlingen mit Blut prall gefüllt.

Harnkanälchen-Epithelien geschwollen, Umrisse unscharf, Kerne aber gut erkennbar. Harnkanälchenlumen mit einer wabigen, rötlich gefärbten Masse angefüllt. Hochgradige Stauungshyperämie.

Im Gegensatz zu den Befunden bei der Kinderniere finden sich hier nur vereinzelt feine Säume von Fett in den Epithelien der Tubuli contorti.

*Oesophagus:* Epithel mit fibrinös-eitrigen Belägen bedeckt. Stellenweise zugrunde gegangen. Hier besonders findet man in der freiliegenden Submucosa — aber auch in anderen epithelbekleideten submukösen Abschnitten — eine ausgesprochene Hyperämie und zum Teil perivascular angeordnete Zellansammlung.

*Magen:* Auf guterhaltenem Epithel liegt eine vorwiegend aus Schleim und abgestoßenen Epithelien bestehende Schicht. Tunica propria ziemlich stark mit Rundzellen durchsetzt, wodurch die Drüsen zum Teil auseinandergedrängt sind.

*Ileum:* Starke zellige Infiltration der Schleim- und Unterschleimhaut. Vermehrte Schleimbildung der Becherzellen.

*Dickdarm:* Vermehrte Schleimbildung. Starke ödematöse Durchtränkung und zellige Infiltration der Mucosa und Submucosa.

*Halsmuskulatur:* Stellenweise Längs- und Querstreifung nicht zu erkennen. Die einzelnen Fasern dicker, zum Teil aufgequollen, einzelne homogene Schollen bildend. Um diese zerfallenen Muskelfasern hier und da Zellanhäufungen. Sehr geringe und feintropfige Verfettung ist auf wenige Muskelfasern beschränkt.

Es handelt sich somit also um 2 Menschen, die zur selben Zeit die giftigen Bestandteile der *Amanita phalloides* zu sich nahmen, zur selben Zeit an den gleichen Erscheinungen erkrankten, wobei der jugend-

liche Organismus der Giftwirkung in bedeutend kürzerer Zeit zum Opfer fiel als der des Erwachsenen. Die histologischen Befunde besonders in der Leber ließen im Gegensatz dazu an Stärke und Ausdehnung fast gegenteilige Veränderungen erkennen.

Weshalb die Krankheitsdauer so verschieden war, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Möglich ist, daß der Knabe größere Mengen von dem Gericht zu sich nahm, dann hätte man aber auch ebenso starke, wenn nicht noch ausgesprochenere Veränderungen besonders an den parenchymatösen Organen gerade bei ihm erwarten müssen. Wahrscheinlich ist der Grund aber in einer körperlichen „Alterskonstitution“ zu suchen. Das Kind neigt mehr dazu, als Ganzes zu reagieren, der Erwachsene mehr dazu, durch seine Teile zu antworten.

Von jeher haben jene Fälle besondere Beachtung gefunden, in denen ein und derselbe Schaden vom Kinde gesetzmäßig in einer ganz anderen Weise mit Krankheit beantwortet wird als vom Erwachsenen, ohne daß eine Allergie sensu strictiori im Spiele wäre. „Als ursächlich wesensgleich gelten beispielsweise Rachitis und Osteomalacie, Möller-Barlowsche Krankheit und Skorbut, Jaksch-Hayemsche Anämie und Anaemia perniciosa. In diesen Fällen ist die Abweichung so stark, daß man lange Zeit gar nicht auf den Gedanken kam oder gar wohl noch heute bestreitet, daß es sich um ein und dieselbe Krankheit handelt. Hier liegen nicht bloß quantitative Verschiedenheiten nach Dauer, Ausbreitung und Grad der Störung vor, sondern auch qualitative. Diese Verschiedenheiten sind noch nicht restlos aufgeklärt, großenteils aber lassen sie sich auf physiologische Eigentümlichkeiten des Kindesalters zurückführen“ (*Pfaundler*). Die Besonderheiten der kindlichen Pathologie sind auf die jeweilige Verfassung des Organismus im ganzen oder in seinen Teilen nach Bau und Leistung zurückzuführen, wie sie hauptsächlich an der Art der Beantwortung von Umweltreizen erkennbar werden.

Die Giftwirkung konnte so in dem jugendlichen, an exogenes Gift noch wenig gewöhnten Organismus zur vollen Entfaltung kommen und zum raschen Tode führen.

Bei dem Vater werden diese eigentümlichen Bau-, Differenzierungs- und Funktionsverhältnisse günstiger gewesen sein. Das Gift selbst wird im Laufe von  $4\frac{1}{2}$  Tagen sicher entweder paralysiert oder ausgeschieden sein. Allein die Leber war inzwischen so hochgradig geschädigt, daß durch das Freiwerden autolytischer Fermente ein vollkommener Zusammenbruch unausbleiblich war, wie er sich im histologischen Bild in überzeugender Weise darbot. Die histologischen Bilder der Leber gleichen weitgehend den Befunden, wie man sie bei subakuter Leberatrophie findet: Stellenweise liegt eine „gelbe Atrophie“ vor, daneben findet man rein „rote“ atrophische Herde, wo nur noch das Stützgewebe

des Leberparenchyms erhalten ist und die erweiterten, mit Blut prall gefüllten intracrinösen Capillaren große Blutlachen bilden.

Ohne die Vorgeschichte würde man schwerlich lediglich an Hand der histologischen Befunde eine Differentialdiagnose vornehmen können. Nur auf Grund von Veränderungen in der Skelettmuskulatur, auf die besonders *E. Fraenkel* hingewiesen hat, wird eine solche Entscheidung ermöglicht. Auch wir fanden bei dem Vater Veränderungen an der willkürlichen Muskulatur, die dem Beginn einer *Zenkerschen* Degeneration entsprechen. Derartige Degenerationsbefunde in der Körpermuskulatur sind bereits in der älteren Literatur, von *Ranvier*, *Munk* und *Leyden*, von *Hessler* auch bei Phosphorvergiftungen, sowie neuerdings von *Herxheimer* bei Chloroformvergiftung, von *Versé* und *Schmorl* bei der akuten gelben Leberatrophie beschrieben worden. Ebenso sind Kalkphosphatzylinder in der Niere sowohl bei Knollenbläterschwammvergiftung wie auch bei Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie von zahlreichen Beobachtern gefunden und wiederum vermißt worden wie auch in unseren Fällen. „Somit scheinen charakteristische, prinzipielle anatomische Unterschiede die *Amanita phalloides*-Vergiftung gegenüber den anderen Intoxikationen nicht abzugrenzen“ (*Herxheimer*).

Klinisch gewinnt man beim Studium der Literatur den Eindruck, daß es sich um eine primär hepatotrope Schädlichkeit bei der Vergiftung mit *Amanita phalloides* handelt. *Welsmann* lehnt eine primäre Leberschädigung ab. Er denkt an ein Gift, das dem der bakteriellen Toxine gleicht, wie z. B. bei schwerer toxischer Diphtherie, und spricht, gestützt auf seine Beobachtungen in der Praxis, von einer „*Phalloides*-Infektion“! Bei den zum Tode führenden Fällen beobachtete er stets eine zentrale Vasomotorenlähmung, die wahrscheinlich durch das noch nicht näher chemisch untersuchte *Phallintoxin* hervorgerufen sei. Er glaubt eine Einteilung mit und ohne Vasomotorenlähmung vornehmen zu können, wobei die Fälle der 2. Gruppe alle günstig verlaufen. Ursache und Wirkung liegen aber wahrscheinlich anders, nämlich in einer schweren Leberschädigung, durch deren mehr oder weniger fortschreitenden Zusammenbruch sich die klinischen Symptome infolge Freiwerdens von Eiweißkörpern aus den zerfallenen Leberzellen sehr gut erklären lassen; dafür sprechen auch die stets fast gleichlautenden Befunde bei histologischen Untersuchungen unbedingt.

*Treupel* und *Rehorn* beobachteten Fälle, die zum Teil direkt in einem „*Coma hepaticum*“ starben. Sie nehmen eine primäre Leberschädigung an. Von verschiedenen Forschern sind außer Ikterus, Gallenfarbstoffausscheidungen im Urin, haemorrhagischer Diathese usw. andere klinische Anhaltspunkte dafür mitgeteilt.

So beobachtete *Blank* einen „obstartigen“ Mundgeruch, den man fast regelmäßig bei Störung des intermediären Chemismus wahrnehmen

kann und der nach *Umber* bei Fällen von gelber Leberatrophie im Stadium des Parenchymzerfalls kaum je vermißt wird. *Umber* charakterisiert diese Geruchswahrnehmung in der Ausatmungsluft als „eigentümlich süßlich, aromatisch“ und spricht von einem „Foetor hepaticus“.

Bei einem einzigen Fall von Knollenblätterschwammvergiftung fand ich in der Literatur eine Blutzuckeruntersuchung, die einen stark gesenkten Wert von 0,045% ergab (*Münch*). Im Verlauf der gelben Leberatrophie läßt sich ebenfalls eine schwere Störung der Glykogenfixation durch völliges Aufhören der Glykogensynthese in der Leber bei gänzlichem Schwinden des Zuckers aus dem Blut nachweisen (*E. Frank* und *S. Isaac*).

Für ähnliche Vorgänge spricht die Mitteilung von *Blank*; sie ist zum mindesten ein Hinweis, daß es sehr wohl unter der Knollenblätterschwammvergiftung zu schweren Störungen im Kohlenhydrathaushalt kommt, deren Angriffspunkt in der Leber zu suchen ist. Daß Erkrankungen der Leber Störungen im Kohlehydratstoffwechsel zur Folge haben können, geht z. B. auch aus Beobachtungen hervor, die *Varela* und *Rubino* erhoben haben: Hier trat als Reaktion bei den Lebergeschädigten auf kleine, per os verabreichte Zuckergaben nicht wie beim Gesunden eine Hyperglykämie, sondern eine Hypoglykämie als Ausdruck für die Bildung einer nicht zelladäquaten, körperfremden Zukerform auf.

Es wäre daher von größtem Interesse, lebenswarme Leberstücke solcher an Pilzvergiftung verstorbenen Patienten auf ihren Glykogengehalt zu untersuchen; wahrscheinlich würde man ähnlich wie bei akuter gelber Leberatrophie einen fast völligen Glykogenschwund finden, so daß die Annahme einer „glykopriven Intoxikation“ im Sinne *Fischlers* auch für die Vergiftung mit *Amanita phalloides* durchaus möglich wird. Auch tierexperimentell wurde von *Roger* diese Auffassung gestützt: Offenbar ist die assimilierende synthetische, die dissimilierende und auch die entgiftete Funktion der Leberzelle nur dann gesichert, wenn Glykogen vorhanden ist. Die Leber wird in dem Maße schutzlos gegenüber den verschiedensten hepatotropen Schädlichkeiten, wie das Glykogen schwindet. Im Tierversuch wird dies durch verlängertes Fasten erreicht. Und umgekehrt läßt sich die entgiftende Funktion der Leber durch Glykogenzufuhr heben.

Zwanglos kann man annehmen, daß zunächst durch die Giftwirkung der *Amanita phalloides* die Fähigkeit der Leber, Zucker zu bilden, geschädigt wird. Darauf versagt die an einen gewissen Mindestgehalt verfügbaren Zuckers gebundene funktionelle Lebertätigkeit zur normalen Endverarbeitung der Stickstoffschlacken. Histologisch wird man derartige rein funktionelle Vorgänge nicht erfassen können (abgesehen von Glykogenuntersuchungen, die bislang bei dieser Vergiftung nicht vor-

genommen werden konnten). Doch dürfte dieses Stadium der glykopriven Vergiftung dem histologischen Bild bei dem Knaben entsprechen, wissen wir doch, daß die glykogenverarmte Leberzelle, wie z. B. bei der Phloridzin-Vergiftung, so sie selbst noch nicht erheblich degeneriert ist, vorgebildetes Fett aus dem strömenden Blut an sich reißt und es so zu einer zelligen Fettanreicherung kommt, die man früher fälschlich als Fettdegeneration aufgefaßt hat.

Verfügt der Gesamtorganismus in diesem Stadium aber noch über Glykogenrücklagen, wie in der Skelettmuskulatur, so wird er die Leberschädigung überstehen und evtl. genesen. Ist diese Reserve nicht vorhanden, schreitet der Zerfall der glykogenverarmten und dadurch in ihrer Widerstandsfähigkeit hochgradig geschädigten Leber fort, so kommt es zu einem autolytischen Zusammenbruch der Drüse, der sich klinisch als Coma hepaticum darbietet und histologisch das Bild der subakuten gelben Leberatrophie zeigt, wie wir es bei dem Vater fanden.

Doch ist nicht nur auf diesem Wege mehr mittelbar die schwere Störung im gesamten Zuckerhaushalt nachweisbar. Auch unmittelbare Anzeichen einer solchen Umwälzung im intermediären Zuckerstoffwechsel könnten herangezogen werden: *Thiemich* beobachtete bei einem Kinde während der akuten Vergiftung durch Knollenbläterschwamm auf Milchgenuß hin eine Laktosurie. Gerade bei leberkranken Kindern kann man eine solche Anomalie feststellen (*Göppert*), so daß man beim Erwachsenen zur funktionellen Leberprüfung sich einer Galaktose-Belastung bedienen kann, wenn auch der Ausfall nur beschränkten differentialdiagnostischen Wert besitzt.

Neben diesen Zeichen des gestörten Kohlenhydrathaushaltes finden sich auch Abweichungen im Eiweißabbau der Leber: *Frey* stellte starke Säurebildung im Blut und das Auftreten von Milchsäure und Fleischmilchsäure im Harn fest. Auch Leucin und Tyrosin wurden von ihm gefunden, wenn auch nicht ständig. Mit dem Aufhören der Zuckerbildung in der Leber steht zweifellos das Auftreten der Milchsäure im Harn, das sowohl bei Phosphorvergiftung wie bei akuter gelber Leberatrophie sichergestellt ist, im Zusammenhang.

Man muß auf Grund dieser Befunde im Gegensatz zu *Welsmann* streng an der von zahlreichen Forschern vertretenen Ansicht festhalten, daß es sich bei der Knollenbläterschwammvergiftung um eine primäre Leberschädigung handelt. Klinische, klinisch-chemische und nicht zuletzt morphologische Befunde stützen weitgehend diese Ansicht.

Von größtem Interesse würden Untersuchungen an mit Knollenbläterschwamm vergifteten Tieren sein, die neben den rein morphologischen Befunden die Stoffwechselstörungen, insbesondere soweit sie auf die schwere Leberschädigung zurückzuführen sind, berücksichtigen müßten.

**Literaturverzeichnis.**

*Aschoff*, Pathologische Anatomie. 1925. — *Bergmann-Staehelin*, Handbuch der Inneren Medizin. 1926. — *Blank, G.*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 36. — *Fraenkel, E.*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — *Frank, E.*, und *S. Isaac*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**. — *Frey*, Zeitschr. f. klin. Med. **75**. 1912. — *Fischler, F.*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 47. — *Göppert*, Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 20. — *Harmsen, E.*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 10 u. 11. — *Herxheimer, G.*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 29. — *Münch*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 37, S. 1695. — *Pfaundler, M. v.*, Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde. 1923. Bd. **1**. — *Roger*, Presse méd. 1922, S. 145. — *Thiemich*, Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 48. — *Treupel, G.*, und *E. Rehorn*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19 u. 20. — *Umbel, F.*, Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — *Varela und Rubino*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **101**. — *Welsmann, L.*, Arch. f. klin. Med. **144—145**. 1924.

---