

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg
[Direktor: Prof. Dr. Krauspe].)

Haffkrankheit.

Von

Dozent Dr. Walter Müller,
zur Zeit beratender Pathologe in einem Wehrkreis.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 8. März 1941.)

Die Haffkrankheit zeigt eine ausschließliche geographische Gebundenheit an die Ufer des frischen Haffs. Über Epidemiologie und Klinik dieser Erkrankung besteht schon eine recht ausführliche Literatur, auf die verwiesen wird, insbesondere auf die Arbeiten von *Wolter, Seeger und Tidow, Lentz, Lockemann, Selter, Stoeltzner, Assmann, Jeddeloh, Bürgers, Eichholz* und in diesem Jahr ganz besonders von *Vogt*, der an Ort und Stelle ausgedehnte Untersuchungen vornehmen konnte, die demnächst in ausführlicher Form veröffentlicht werden.

Die wichtigsten Merkmale der Haffkrankheit lassen sich kurz zusammenfassen. Die Erkrankung beginnt plötzlich mit hochgradigen Muskelschmerzen, die oft eine völlige Bewegungsunfähigkeit bedingen, und einer Braunverfärbung des Urins durch Myoglobin, wie die Untersuchungen, die auf Veranlassung von *Assmann* vorgenommen wurden, gezeigt haben. In der überwiegenden Mehrzahl werden nur Haffscher und deren Angehörige befallen. Bei allen Krankheitsfällen ist ein reichlicher vorausgegangener Fischgenuss (Aale oder Zander) nachweisbar. Diese Tatsache konnte von *Vogt* einwandfrei erhärtet werden. Die Prognose der Haffkrankheit ist völlig abhängig von der Funktionstätigkeit der Niere. Sämtliche Todesfälle an Haffkrankheit sind klinisch Niereninsuffizienztodesfälle mit einem meist völligen Versiegen der Urinbildung.

Die Erkrankung wurde zum ersten Male 1924 in großer Häufigkeit beobachtet mit etwa 560 Erkrankungen und 6 Todesfällen. 1925 traten etwa 170 Erkrankungen auf mit 5 Todesfällen. Dann klang die Erkrankungsziffer sehr rasch ab und in den nachfolgenden Jahren wurden keine sicheren Fälle beobachtet bis zu einer großen Erkrankungswelle 1932/33 mit 4 Todesfällen. Auch nach dieser Welle verschwand die Erkrankung wieder völlig und erst im Sommer 1940 hatten wir nach einigen Vorfällen 1939 eine große Zahl von Erkrankungen. *Vogt* konnte über 160 Fälle feststellen, von denen 3 tödlich verliefen, die von mir obduziert werden konnten. Die Gesamtzahl der bis jetzt überhaupt beobachteten Erkrankungen beträgt etwa 1100 mit 18 Todesfällen.

Die bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen stammen von *Kaiserling* und von *Knuth*, der das Material der Erkrankungswelle von 1932 unter *Kaiserlings* Leitung in einer Dissertation auswertete. *Kaiserling* erwähnt erstmalig 1926 anlässlich der „Berichterstattung der Königsberger Universitätsgruppe über ihre Untersuchungen betreffend die Haffkrankheit“ histologische Untersuchungen eines Sektionsfalles und mehrerer eingesandter Muskelexcisionen von haffkranken Männern, ohne aber nähere Angaben über die Art der Befunde in dieser Veröffentlichung anzugeben. In seiner nicht gedruckten Rektoratsrede 1927 befaßt sich *Kaiserling* ebenfalls mit dem Problem der Haffkrankheit. In einem Bericht 1932 nimmt *Kaiserling* auf diese Befunde von 1926 Bezug und bezeichnet sie als gleichartig mit denjenigen, die in seinem Bericht von 1932 geschildert werden. Das *Kaiserling-Knuthsche* Material von 1932 umfaßt 3 Sektionsfälle, mehrere Muskelexcisionen haffkranker Menschen und Muskelpräparate von „haffkranken“ Katzen, bei denen auf experimentellem Weg ein Krankheitsbild erzeugt worden war, das als Haffkrankheit aufgefaßt wurde. Auf diese letzteren Tierbefunde kann ich hier nicht eingehen, da es bei dem diesjährigen Auftreten der Haffkrankheit nach Angaben des Hygienischen Instituts nicht gegückt ist, durch experimentelle Maßnahmen Tiere krank zu machen, und da auch trotz ganz besonderer Nachforschungen in diesem Jahr keinerlei Spontanerkrankungen bei Tieren beobachtet wurden, die in das Gebiet der Haffkrankheit gehören könnten. Ich verfüge folglich nicht über eigene histologische Tieruntersuchungen. Bei der Berichterstattung über die Haffkrankheit 1940 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde Königsberg wurden Zweifel geäußert, ob es sich bei den Tiererkrankungen 1925 und 1932 tatsächlich um die echte Haffkrankheit gehandelt hat. Auch *Hieronymi* bezweifelt, daß man die Tiererkrankungen von 1932 unbedingt mit der echten Haffkrankheit des Menschen identifizieren kann.

Die wichtigsten von *Kaiserling* und *Knuth* beschriebenen anatomischen Befunde betreffen die Skelettmuskulatur und die Nieren.

Bei ihren Untersuchungen wurde das Hauptaugenmerk auf den Psoas gerichtet, der als Prädilektionsstelle für die Haffkrankheit angesehen wird. Folgende Veränderungen wurden an H.E.-, v. Gieson- und Sudanschnitten festgestellt: vielfach von der Norm abweichende Querstreifung bis zum völligen Verschwinden derselben, Homogenisierung der Fasern, Längsauffaserung in die einzelnen Fibrillen, sudanfarbbare Körnchenreihen, Breitenunterschiede der Fasern, spindelige Verdickungen, Faserzerreibungen innerhalb des erhaltenen Sarkolemmeschlauchs, bambusartige Form der Bruchstücke, kolbige, flaschenförmige Aufreibung oder kugelige Gebilde innerhalb des Sarkolemmeschlauchs, Aufquellung der Fasern, Sarkolemmwucherungen mit Zellvermehrung, also alles Befunde, wie sie bei der Zenkerschen Degeneration anzutreffen sind. Die Nieren zeigten exsudative Produkte in den Glomeruluskapseln, teilweise Epithelnekrosen, trübe Schwellung mit Verlegung der Kanälchen durch mehr oder weniger homogene Massen, Kernpyknose, fettige Entartung.

Unsere eigenen Untersuchungen, die sich auf die 3 Fälle, die ich im vergangenen Sommer sezieren konnte, stützen, bestätigten vorstehende Befunde weitgehend und ergänzen sie in verschiedener Richtung. Für die Möglichkeit diese Sektionen durchführen zu können, bin ich dem zuständigen Amtsarzt Medizinalrat Dr. Riedel, der schon seit dem ersten Auftreten der Haffkrankheit die Erforschung dieser Erkrankung weitgehend unterstützt hat, zu ganz besonderem Dank verpflichtet, da es nur durch seine Initiative und Unterstützung möglich war, zwei dieser Fälle entgegen der ausgesprochenen Einstellung der Fischer gegen



Abb. 1. Sekt.-Nr. 639/40. Zahlreiche Aufreibungen und Zerreißungen von Muskelfasern.

Krankenhaus und besonders gegen Vornahme einer Sektion an Ort und Stelle zu sezieren, wenn auch leider mit gewissen Einschränkungen aus eben diesen Gründen heraus.

Die wichtigsten krankhaften Befunde der drei Todesfälle, die sämtlich an einer Anurie innerhalb weniger Tage nach Krankheitsbeginn eingetreten, seien auszugsweise aus den Sektionsberichten kurz geschildert.

1. Fall. Sekt.-Nr. 554/40. Doz. Dr. Müller. 30jähriger Fischer in ausreichenden E.Z. Hypertrophie der linken Herzkammer. Herzgewicht 410 g. Verwaschene Herzmuskelzeichnung. Starke ziemlich weiche Milzschwellung. Milzgewicht 360 g. Mäßige Stauung und geringe Verfettung der Leber. Schwellung der Nieren. Gewicht 600 g. Glatte graubräunliche Oberfläche; schlecht erkennbare Rindenmarkgrenze; verwaschene graue Rinde und etwas dunklere Marksubstanz; stark ammoniakalischer Geruch der Nieren. In der Harnblase etwa 30 ccm trüber Urin. Psoasmuskulatur, Zwerchfell und Bauchmuskulatur etwas getrübt, grau, sonst ohne makroskopische Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur umfaßte Psoas, Rectus und Zwerchfell, die sämtlich Veränderungen in der Art der Zenkerschen Degeneration zeigten. Die stärksten Befunde wies der Psoas auf, aber auch im Zwerchfell waren Zerreißungen, Gerinnungen und zellige Reaktion deutlich, während der Rectus nur in geringerem Ausmaße beteiligt war. Besonders stark war in diesem Fall stellenweise die zellige Reaktion des Sarkolemmis, die manchmal zu einer zelligen Ausfüllung des leeren Sarkolenumschlauchs führte. Im Glykogenpräparat fanden sich nur in ganz geringfügiger Menge Reste von Glykogen im Bereich der Muskulatur. Die oben geschilderten Befunde waren in wechselnder Stärke deutlich nachweisbar. In der Niere fanden sich in den gewundenen Harnkanälchen massenhaft Zylinder

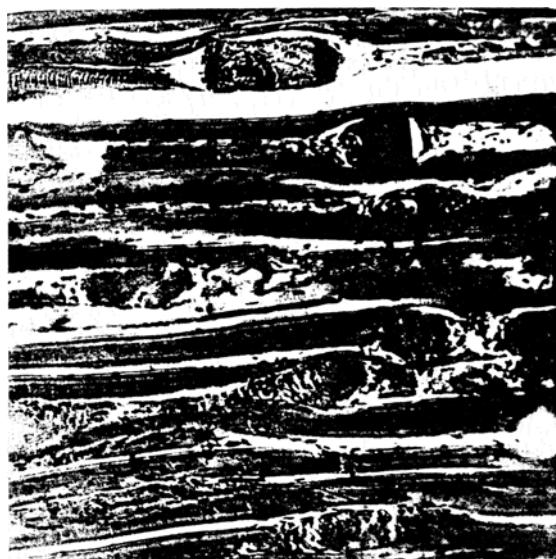


Abb. 2. Sek.-Nr. 639/40. Ausgedehnte Zenkersche Muskeldegeneration.

von homogener, teilweise auch etwas körniger Form. In den Sammelkanälchen waren ebenfalls sehr reichlich Zylinder nachweisbar. Eine deutliche Epithelschädigung war nicht festzustellen. Verfettung fehlte völlig. In der Rinde fanden sich einige rundzellige Infiltrate. Bei Glykogenfärbung war keinerlei Glykogengehalt nachweisbar. Doppelbrechung ergab die Polarisation nicht. In der Leber waren noch spärliche Reste von Glykogen nachweisbar, weiterhin fand sich eine unregelmäßige feintropfige Verfettung und Hyperämie. Der Herzmuskel zeigte eine starke Fragmentation und braunes Pigment, aber keine sonstigen degenerativen Muskelveränderungen. Die Milz zeigte eine starke Hyperämie und eine geringe Pulpreaktion.

2. Fall. Sekt.-Nr. 639/40. Doz. Dr. Müller. 40jähriger Keitelfischer in gutem E.Z. In beiden Flanken typische durch Nähte verschlossene Operationsschnitte (Zustand nach frischer Nierendekapsulation als letztem Versuch zur Behebung der Anurie). Kräftiger Körperbau. Mäßige Hypertrophie des Herzens. Gewicht 430 g. Verwaschene braune Herzmuskulatur. Deutlicher ammoniakalischer Geruch der Lungen. Milz nicht vergrößert. Leber etwas vergrößert, 1930 g, graubräunliche Farbe mit verwaschener Zeichnung. Langnieren beiderseits mit Ausziehung des

unteren Pols nach medial ohne Verbindung beider Nieren. Ureterenverlauf wie bei Hufeisenniere. Zustand nach frischer Dekapsulation. Graubräunliche Oberfläche, glatt. In der Harnblase 50 ccm rotbrauner Urin. Nierenschnittfläche verwaschen



Abb. 3. Sekt.-Nr. 639/40. Zerreißung einer Muskelfaser mit starker Aufreibung. Verlust der Querstreifung und Verdrängung der angrenzenden Fasern.

graubräunlich mit keilförmigen gelblichweißlichen Bezirken im Bereich der Papillen. Muskulatur der Bauchwand und Psoas etwas trübe, grau.

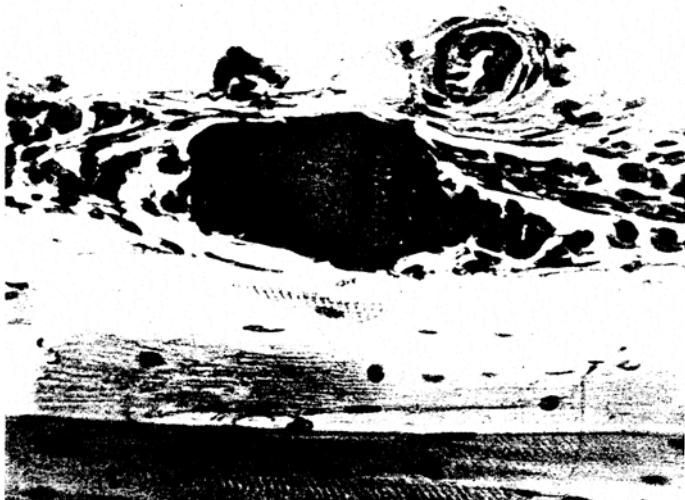


Abb. 4. Sekt.-Nr. 639/40. Muskelfragment mit starker Aufreibung. Starke zellige Reaktion des Sarkolemmis.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur umfaßte wieder Psoas, Rectus, Zwerchfell. Dieser Fall zeigt die stärksten Veränderungen unter den drei beobachteten. Psoas und Rectus weisen hochgradige degenerative Umwandlungen auf mit Homogenisierung und Quellung der Muskelfasern unter völligem Verlust der Querstreifung, ausgedehntem scholligem Zerfall und ausgedehnten Zerreißungen der Muskelfasern. Im Sudanpräparat findet sich eine ausgedehnte feinkörnige streifige Verfettung im Bereich der Sarkolemmhüllen der degenerativ umgewandelten

Bezirke. Die Muskelfragmente selbst zeigen teilweise eine feinkörnige, teilweise aber auch eine intensive diffuse Verfettung. In manchen Sarkolemmeschläuchen liegen

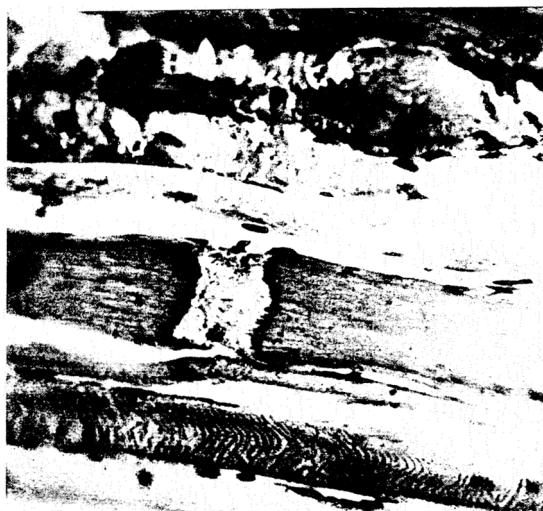


Abb. 5. Sekt.-Nr. 639/10. Muskelzerreißung bei starker Quellung und Verlust der Querstreifung. Oben leere Sarkolemmhüllen.

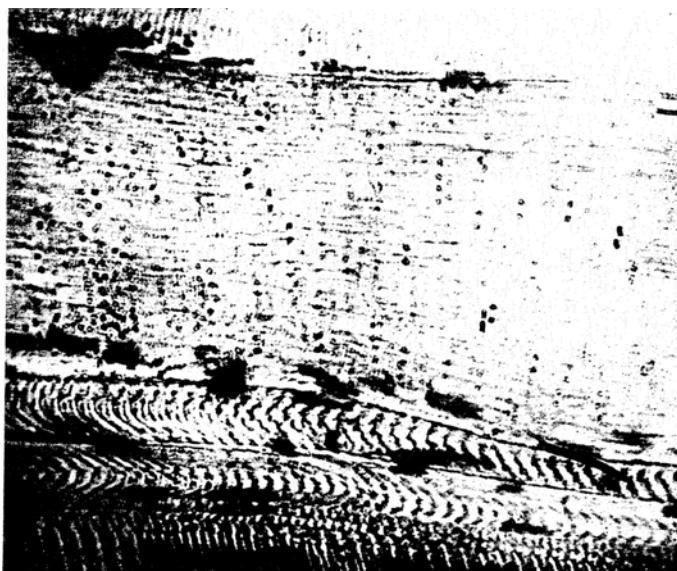


Abb. 6. Sekt.-Nr. 639/10. Hochgradige Verbreiterung einer Muskelfaser mit Längsfaserung und weitgehendem Verlust der Querstreifung. Unten gut erhaltene Muskelfasern.

auch lipoidgespeicherte Zellelemente. Weiterhin zeigen auch manche Muskelfasern, die noch deutliche Querstreifung und regelrechte Form aufweisen, eine feintropfige

Verfettung. Das Zwerchfell zeigte nur eine geringere aber doch auch deutliche Mitbeteiligung, besonders in der Art der Quellung und Homogenisierung einzelner Fasern. Die Glykogenfärbung ergab in allen untersuchten Muskelstücken einen völligen Verlust des Glykogengehalts. Die Leber wies eine geringfügige feintropfige Verfettung und deutlich braunes Pigment auf. Eisen war nicht nachweisbar. Bei Glykogenfärbung waren geringe Reste von Glykogen herdförmig feststellbar. Die Nieren zeigten im Rindengebiet herdförmige Epithelnekrosen und ganz geringe Spuren von Verfettung. Im übrigen fanden sich keine Schädigungen des eigentlichen Parenchyms. Glykogen war nicht nachweisbar. In der Lichtung der gewundenen Harnkanälchen und ganz besonders in den Sammelröhren ausgedehnte

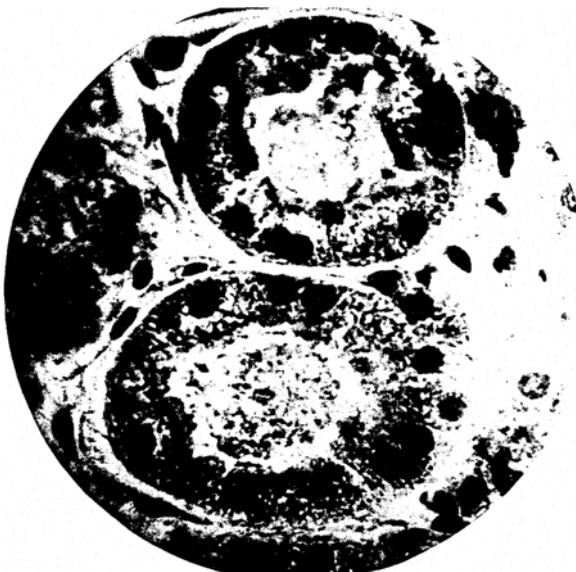


Abb. 7. Sekt.-Nr. 639/40. Gewundene Harnkanälchen mit Ausfüllung der Lichtung durch Zylinder.

Zylinderbildung mit starker Eosin- und Methylenblaufärbbarkeit. Im Herzmuskel mäßige Fragmentatio und braunes Pigment. Keine degenerativen Veränderungen und keine Verfettung. In der Milz kein Eisen nachweisbar. Etwas vermehrtes Gerät. Zellreiche Pulpa. Fleckförmige Hyperämie. Nebennieren, Pankreas, peripherer Nerv und Rückenmark im Lumbalteil ohne krankhafte Veränderungen.

3. Fall. Sekt.-Nr. 659/40. Doz. Dr. Müller. 51jähriger Keitelfischer von kräftigem Körperbau in ausreichendem E.Z. Großes Herz. Gewicht 410 g. Mäßige Hypertrophie der linken Herzkammer. Geringe Atheromatose der Aorta. Leber etwas geschwollen mit braungelber etwas verschwommener Schnittfläche 1710 g. Nierenkapsel sehr stark gespannt. Nierengewicht 480 g. Grauweißliche Oberfläche mit einzelnen Narben. Rinde etwas verbreitert, von schmutzig-weißlicher Beschaffenheit. Buntes Bild der ganzen Schnittfläche. In der Harnblase 20 ccm gelber, unauffälliger Urin. Muskeln der Bauchwand, insbesondere Rectus etwas grau. Psoas erscheint wie leicht angekocht, ebenso das Zwerchfell. Milz nicht vergrößert.

Die mikroskopischen Muskelveränderungen sind in diesem Fall nicht so ausgedehnt wie in den beiden ersten. Zur Untersuchung kamen Psoas, Rectus, Zwerchfell und Rückenmuskulatur. Im Psoas fanden sich spindlige Auftreibungen und

Homogenisierungen, aber keine Zerreißungen. Zahlreiche Fasern mit noch gut erhaltenen Querstreifung zeigten feintropfige Verfettung. Im Rectus ebenfalls Aufreibungen und Homogenisierungen mit Verlust der Querstreifung und vereinzelt frische Zerreißungen. Das Zwerchfell zeigte eine unregelmäßige feintropfige Verfettung ohne sonstige Befunde. In der Rückenmuskulatur waren nur geringe Veränderungen mit Aufreibung und teilweisem Querstreifungsverlust feststellbar. Die Niere zeigte zahlreiche Zylinder in den gewundenen Harnkanälchen und besonders in den Sammelröhren, teilweise von homogener, teilweise aber auch von gekörneter Beschaffenheit. Verfettung war nicht nachweisbar. In der Rinde fanden sich einzelne Verödungsherde mit kleinen rundzelligen Infiltraten. In der Marksubstanz etwas

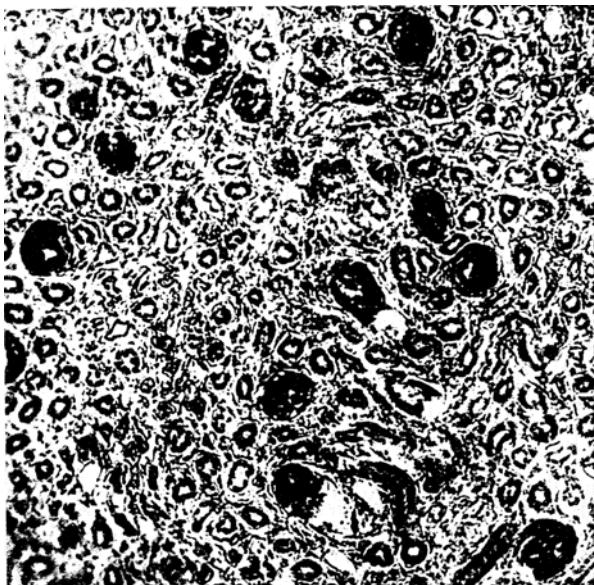


Abb. 8. Sekt.-Nr. 639/40. Ausfüllung zahlreicher Sammelröhren durch Zylinder.

vermehrtes Bindegewebe. Hyperämie. Oxydasereaktion ohne Besonderheiten. Der Herzmuskel zeigt eine mäßige Fragmentatio und wenig braunes Pigment. Die Milz zeigt eine zellreiche Pulpa und eine fleckige Hyperämie. Die Leber enthält reichlich braunes Pigment. Im Fettpräparat lediglich eine geringfügige mitteltropfige Verfettung. Hyperämie. Nebennieren mit etwas verminderter Lipoidgehalt der Rinde, sonst o. B. Pankreas regelrecht. Im Rückenmark zeigen die Vorderhornganglienzellen einen reichlichen Pigmentgehalt, sonst sind im Lumbalteil keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisbar.

Die Tatsache, daß in Fall 2 und 3 am Rückenmark keinerlei krankhafte Veränderungen nachgewiesen werden konnten, ist deshalb von Bedeutung, weil in einer Serie angeblich haffkranker Katzen schwerste entzündliche Rückenmarksveränderungen festgestellt wurden. Bei der Art der geschilderten Veränderungen muß nachträglich angenommen werden, daß es sich hier um eine Staupemyelitis gehandelt hat und nicht

um Veränderungen, die ursächlich in Beziehung zur Haffkrankheit zu setzen sind.

Als ergänzende Untersuchungen wurden verschiedene Versilberungen vorgenommen, die aber keine besonderen Ergebnisse erbrachten. Auch die Oxydasesreaktion ergab keine Besonderheiten.

Von sämtlichen Muskelabschnitten wurden sowohl gefärbte als auch unvorbehandelte Schnitte im polarisierten Licht betrachtet. In den degenerativ veränderten Bezirken zeigte das typische Bild der normalen Doppelbrechung sehr starke Abweichungen. In zahlreichen Muskelfragmenten war keine Differenzierung der doppelbrechenden Substanzen in die typische Querstreifung mehr nachweisbar sondern nur ein homogenes Aufleuchten festzustellen. In anderen Abschnitten war jegliche Doppelbrechung aufgehoben.

Überblickt man die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Haffkrankheit, so zeigt sich als wesentlichstes Merkmal in Übereinstimmung mit dem klinischen Erscheinungsbild eine Erkrankung des Muskelsystems. Wenn auch der Psoas eine gewisse Bevorzugung aufweist, so ergaben unsere Untersuchungen doch, daß auch andere Muskeln insbesondere die vordere Bauchmuskulatur und das Zwerchfell an dem Krankheitsprozeß beteiligt sind. Leider war es aus äußeren Gründen nicht möglich, eine systematische Untersuchung der Muskulatur aus den verschiedensten Körpergebieten vorzunehmen. Die Muskelveränderungen sind nun aber nicht spezifisch für die Haffkrankheit, sondern zeigen die verschiedensten Stadien und Formen der wachsartigen, hyalinen und scholligen Degeneration mit Verfettung. Eine primäre wesentliche Nierenschädigung, die für das Zustandekommen der Anurie verantwortlich zu machen wäre und die für ein direktes Angreifen des schädigenden Agens an der Niere sprechen könnte, liegt nicht vor. Der wesentliche Nierenbefund ist die Ausfüllung zahlreicher gewundener Harnkanälchen und Sammelröhren durch homogene und feinkörnige Zylinder, von denen angenommen werden kann, daß es sich zumindest teilweise um Myoglobinzyliner handelt, wenn auch dieser Nachweis am Schnittpräparat noch nicht möglich war.

Wenn man nach bekannten Krankheitsbildern sucht, die klinisch und anatomisch der Haffkrankheit ähnlich sind, dann kommt in erster Linie die Kreuzlähme der Pferde oder Myoglobinurie (früher Hämoglobinurie) in Betracht. Wenn man die Muskelabbildungen von Carlström in seiner Arbeit über die Pferde-Myoglobinurie oder die Bilder von Cohrs über das gleiche Krankheitsbild mit denjenigen der Haffkrankheit vergleicht, so ist eine weitgehende Gleichartigkeit nachweisbar. Allerdings sagen diese morphologische Gleichheit der Muskelveränderungen und die auch sonst gleichartigen Befunde bei der zu Tode führenden Myoglobinurie noch nichts über die Ätiologie aus. Selma Meyer hatte eine Identität dieser beiden Erkrankungen angenommen, während Paul in

seinem Einteilungsvorschlag der degenerativen Muskelerkrankungen beim Menschen und Tier diese Identität ablehnt und die paralytische Hämoglobinurie der Pferde in die Gruppe der *endogen* bedingten Muskelerkrankungen einordnet, während die Haffkrankheit *exogen* bedingt ist. Allerdings ist die Art der exogenen Giftwirkung bei der Haffkrankheit letzten Endes noch unbekannt, wenn auch auf Grund der bis jetzt vorliegenden Untersuchungsergebnisse manches, was zunächst angeschuldigt wurde, z. B. Arsen oder Infektion, unwahrscheinlich ist. Vieles spricht dafür, daß ein Zusammenhang mit der Verunreinigung des Haffwassers durch die Abwässer der Städte und der beiden großen Zellstofffabriken besteht, so daß Giftstoffe von den Fischen aufgenommen werden und bei sehr reichlichem Genuß dieser vergifteten Fische beim Menschen krankmachend wirken. *Kaiserling* vertrat schon 1926 die Ansicht, daß es sich bei der Haffkrankheit um eine Giftwirkung handle, bei der es durch Aalgenuß zur Aufnahme eines Giftes komme, dem die Aale im Haffschlamm, der durch Abwässer verunreinigt ist, ausgesetzt waren. Wenn diese Ansicht auch in vorstehender Form nicht mehr ganz aufrecht zu halten ist, da mittlerweile nachgewiesen ist, daß keineswegs nur die Holmaale krankmachend wirken, so müssen wir aber doch auch pathologisch-anatomischerseits weiterhin annehmen, daß in Bestätigung klinischer und epidemiologischer Untersuchungen eine Giftwirkung vorliegt mit besonderem Angriffspunkt am Muskelsystem mit sekundärer Nierenbeteiligung. Die Natur des Giftes ist bis jetzt noch nicht bekannt.

Zusammenfassung.

Es werden drei Sektionsbeobachtungen von Todesfällen an Haffkrankheit aus einer neuen Erkrankungswelle des Sommers 1940 beschrieben. Die von einigen wenigen Sektionsfällen aus früheren Erkrankungswellen vorliegenden Befunde von *Kaiserling* und *Knuth* werden bestätigt und erweitert. Im Vordergrund stehen ausgedehnte degenerative Muskelveränderungen und eine sekundäre Nierenschädigung.

Schrifttum.

- Assmann*: Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 22. — *Bürgers*: Veröff. Med. verw. 41, 1 (1933). — *Carlstrom*: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 60/61 (1930/31). — *Cohrs*: Lehrbuch der speziellen Anatomie der Haustiere, 1931. — *Eichholz*: Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1932. — *Hieronymi*: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1933, 41, 1. — *Jedeloh*: Erg. inn. Med. 57, 138 (1939). — *Kaiserling*: Dtsch. med. Wschr. 1926 I, 316. Rektoradsrede. Königsberg 1927. — Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1934. — *Knuth*: Inaug.-Diss. Königsberg 1933. — *Lentz*: Med. Klin. 1923 I, 1. — *Lockemann*: Dsch. med. Wschr. 1928 I, 1. — *Meyer*: Klin. Wschr. 1924 II, 2189. — *Paul*: Klin. Wschr. 1925 I, 166. — *Riedel*: Verein für wissenschaftliche Heilkunde. Königsberg, 9. Nov. 1932. — *Seeger u. Tidow*: Münch. med. Wschr. 1924 II, 1455. — *Stötzner*: Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1929; 1933 I, 728. — *Vogt*: Verein für wissenschaftliche Heilkunde. Königsberg 1940. — Dtsch. med. Wschr. 1941. — *Wolter*: Pettenkofer-Gedenkschrift, Bd. 6, S. 3. 1926.