

(Aus der Klinik f. Nerven- und Geisteskrankheiten d. Kgl. Universität in Rom
[Direktor: Prof. G. Mingazzini].)

Gefäßveränderungen im Gebiete einer Pachymeningitis haemorrhagica interna bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. Rudolf Altschul.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Februar 1927.)

Gefäßveränderungen, ähnlich denen, die ich hier beschreiben will, wurden schon einigemal beobachtet, wenn auch noch nicht in genügender Zahl, um ein abschließendes Urteil zu ermöglichen. Meines Wissens ist es aber noch nicht das Gebiet einer Pachymeningitis haemorrhagica interna gewesen, in welchem sich, wie in meinem Falle, diese Veränderungen abgespielt haben. Diese beiden Tatsachen, die relativ geringe Zahl von Arbeiten, sowie das neuartige Milieu des Prozesses rechtfertigen, meiner Ansicht nach, eine Veröffentlichung und heben auch den Fall aus der Reihe der kasuistischen Mitteilungen heraus.

Die Krankengeschichte ist, verkürzt, folgende:

C. V., 41 Jahre alt, Spengler. Aufgenommen am 13. Juli 1926 in die psychiatrische Beobachtungsstation der Klinik. Nach Angabe der Gattin ist Pat. kein Trinker. Er hat aber in der Jugend Lues akquiriert und wurde mit Neosalvarsan und Jod behandelt, doch fehlen über den Zeitpunkt und über das Ausmaß der Kur nähere Angaben.

Die Gattin selbst hatte einen Abortus (Zwillinge) von 6 Monaten, dann eine Frühgeburt mit toter Frucht; die dritte Schwangerschaft wurde normal ausgetragen, das Kind lebt und ist gesund.

Drei Monate vor der Einlieferung begann eine psychische Veränderung des Kranken. Es traten Sprachstörungen, Übererregbarkeit und Impulsivität auf, begleitet von Rührseligkeit und Größenwahn.

Am Tage vor der Einlieferung zieht sich der Pat. nackt vor seiner Tochter aus und wird deshalb in die Klinik gebracht. Hier schläft er zumeist, ist im wachen Zustande still und gibt auf die an ihn gestellten Fragen bereitwillig Antwort, doch ist diese fast immer falsch (Alter: 20 J., Beruf: Maurer usw.). Außer einer Dysarthrie und einer Schreibstörung besteht Perseveration in den Antworten, Apathie und Unfähigkeit zu rechnen. Somatisch ist nur ein Tremor perilabialis zu verzeichnen.

Der Kranke wird von der Klinik in eine Privatheilanstalt gebracht. Dasselbst wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, mit folgendem Ergebnis:

Albumin: 0,20 — Pandy: Phase I positiv — Weichbrodt: leichte Opaleszenz — Zellen: 5,6 pro mm — Mastixreaktion: subpositiv.

Am 29. Juli wird dem Pat. Malaria vom Tertianatypus inoculiert. In der Zeit zwischen dem 12. August und dem 15. September macht er 15 Fieberattacken durch, mit einer Temperatur bis über 40°. Infolge des guten physischen Status will man die Attacken noch nicht unterbrechen, doch verschwinden diese spontan. Im Oktober wird der Kranke mit Injektionen von Quinby und Quecksilber alternativ behandelt.

Er wird am 1. November entlassen, in einem Zustand, der folgendermaßen zu resümieren ist: Euphorie vermindert, Kritik gebessert. Häufige Anfälle von Hirnhyperämie. Auftreten einer depressiv-hypochondrischen Stimmung. Mangel der Krankheitseinsicht unverändert.

Am 3. November 1926 wird der Kranke wieder in die hiesige Klinik gebracht. Der ihn begleitende Bruder gibt an, daß sich der Pat. in den der Entlassung aus dem Sanatorium folgenden 2 Tagen wohl gefühlt habe. Dann aber habe er eine plötzlich auftretende Müdigkeit gefühlt und habe begonnen zu schwitzen. Ins Bett gebracht, verlor er die Besinnung und wurde von klonischen Zuckungen in der linken Körperhälfte befallen.

In der Klinik erlangt der Pat. das Bewußtsein nicht wieder. Es bestehen Anfälle von klonisch-convulsiven Zuckungen im linken Arm und Bein, sowie eine Drehung des Kopfes nach links. Die Bewußtlosigkeit hält an, die Atmung ist stertorös, der Puls unregelmäßig.

4. November. Um 3 U. in der Nacht wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, wobei 35 ccm Flüssigkeit entleert werden. Keine Besserung des Zustandes.

Um 9 U. früh werden mittels Suboccipitalpunktion 12 ccm eines Blutpunktes entleert und auf demselben Wege 10 cg Coffein und 1 ccm Adrenalin eingeführt. Die klonischen Anfälle verschwinden, es bestehen nur noch vereinzelte Zuckungen im linken Arm, der Puls wird regelmäßiger, aber die Bewußtlosigkeit hält unverändert an. Um 6 U. früh des folgenden Tages Exitus.

Die 6 Stunden post mortem vorgenommene Autopsie ergibt folgendes Resultat: Pachymeningitis haemorrhagica interna, ausschließlich über der Hirnkonvexität und nur rechts vom Sinus sagittalis superior. Leicht angedeutete Leptomeningitis. Keine Decortication, keine Atrophie der Windungen. Es wird ein Ausstrichpräparat von Hirnsubstanz hergestellt, das in betreff der Plasmodien und des Malaria-pigmentes negativ ausfällt. Die Milz ist unbeträchtlich vergrößert.

Es wurde die Dura in toto in 10proz. Formalin fixiert, vom Gehirn wurden Rindenstückchen in Alkohol, der Rest in Formalin eingelegt.

Die histologische Untersuchung ergab das Folgende:

Die weiche Hirnhaut ist verdickt. Diese Verdickung ist verursacht durch eine starke Infiltration von mononucleären Elementen, deren einige einen nur schwach färbbaren und geblähten Kern haben. Außerdem beteiligen sich zahlreiche Plasmazellen an der Infiltration. Ein Teil von letzteren besitzt den typischen Radkern, während er bei andern in Degeneration begriffen ist.

Die Rindengefäße, besonders aber die Präcapillaren weisen eine mehr oder weniger reichliche periadventitielle Infiltration auf, an welcher relativ viele Plasmazellen und verhältnismäßig wenig polynucleäre Elemente beteiligt sind. Die Intima erscheint nicht proliferiert, die Gefäße selbst sind an Zahl vermehrt.

Die Untersuchung der nervösen Elemente im Nisslpräparat zeigt, daß ihre Anordnung in Schichten ziemlich regelmäßig ist. An zahlreichen Ganglienzellen sieht man verschiedene Degenerationsstadien, doch liegt im großen und ganzen keine starke Zerstörung der nervösen Elemente vor.

Die Glia ist, an Nisslpräparaten studiert, stark vermehrt, ihr Protoplasma ist gut färbbar. Zahlreiche Stäbchenzellen und Gliarasen finden sich vor, desgleichen Trabantenzellen, letztere besonders um die Pyramidenzellen herum.

Das Markscheidenbild zeigt Schwund der Tangentialfasern und des intraradiären Flechtwerks.

Spirochäten habe ich nicht gefunden.

Das histologische Bild der Pachymeningitis haemorrhagica interna war ein vom allgemeinen Befund nicht abweichendes und es soll nur kurz geschildert werden, insofern es zum Verständnis der zu schildernden Gefäßveränderungen nötig erscheint.

Das präexistente Gewebe der Dura mater, welches sich infolge der Breite der Bindegewebsbündel deutlich hervorhebt, ist an einigen Stellen von frischen Blutungen durchsetzt.

In den pachymeningitischen Neomembranen befinden sich so viele neugebildete Gefäße und mit so weiten Lumina, daß sich der Vergleich mit kavernösem Gewebe aufdrängt. Dies trägt, vereint mit der Zartheit der Bindegewebsfibrillen, welche zu feinen Netzen angeordnet sind, dazu bei, an jeder Stelle eine deutliche Unterscheidung zwischen altem und jungem Gewebe machen zu können.

Worauf es mir in dieser Arbeit ankommt, ist die Schilderung der schon eingangs erwähnten Gefäßveränderungen und der Versuch, sie in bisher bekannte Gruppen von vasculären Erkrankungen einzugliedern.

Die genannten Veränderungen haben ihren Sitz in den Gefäßwänden der kleinen Arterien und Präcapillaren im Gebiete der durch den pachymeningitischen Prozeß entstandenen Neomembranen. Diese Gefäße erscheinen in ihrem Kaliber vergrößert, die Wand im Verhältnis zum Lumen überaus dick und äußerst stark homogenisiert. Diese Homogenisierung, graduell verschieden, betrifft besonders die medialen Anteile der Wand, während sich die inneren und besonders die äußeren Schichten wenigstens als Kontur am längsten erhalten haben (Abb. 1).

An verschiedenen Querschnittsbildern sind Prozesse erkennbar, welche zu einer Obliteration des Lumens führen. Letztere ist an einigen Stellen scheinbar vollkommen, an anderen erkennt man noch im Inneren des Gefäßes Zelltrümmer. Die Wand der quergetroffenen Gefäße zeigt eine deutliche, ringförmige Schichtung. An einem längsgetroffenen Gefäß sieht man eine allmähliche Auftreibung des Rohres, mit Einschnürungen, die mit den Lantermannschen Einkerbungen verglichen



Abb. 1. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Okular Zeiß 2, Objektiv Koristka 8.

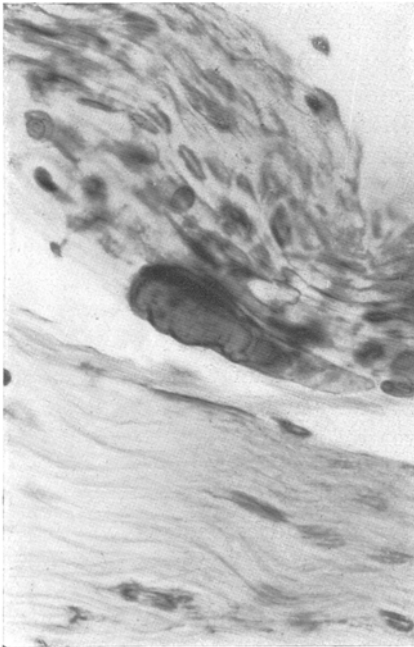


Abb. 2. Färbung und Vergrößerung wie bei Abb. 1, aber stärkerer Tubenauszug.

werden könnten. Im Bereich der Anschwellung und nur hier, ist die Gefäßwand im Hämatoxylin-Eosin-Präparat gleichmäßig blau gefärbt. Ober- und unterhalb der Veränderung erscheint das Gefäß normal (Abb. 2).

Dieselbe Färbungsmethode zeigt die Gefäßveränderungen in den verschiedensten Stadien. In einigen Fällen ist die verdickte und homogenisierte Wand der Blutgefäße rot und auch bei der Färbung nach *van Gieson* ist das für Hyalin typische Rot vorhanden. Andere Gefäße hingegen weisen eine Blaufärbung auf, die jedoch nicht immer dieselben Sättigungsstufen besitzt. Kresylviolettbilder geben ein ähnliches Resultat, desgleichen die Färbung mit Eisenalaun-Hämatoxylin, nur tritt die Schichtenbildung in letzterem Falle noch deutlicher zutage.

Es liegt also eine Hyalinisierung kleinster Gefäße vor, von denen einige sich inkrustiert haben. Diese Inkrustation kann nun durch

Eisen, Kalk oder beide Substanzen stattgefunden haben. Einer Pigmentation durch Eisenverbindungen ist aber im Bereich einer so ausgebreiteten Blutung wie sie in der engsten Nachbarschaft besteht, jede primär-pathologische Bedeutung abzusprechen. Ich habe deshalb auf eine Bestimmung des Eisens von vornherein verzichtet. Es schien mir nur notwendig, die An- oder Abwesenheit von Kalk nachzuweisen. Zu diesem Zwecke habe ich die Methode von *Kossa* den anderen Verfahren vorgezogen, denn sie schien mir in differentialdiagnostischer Hinsicht am sichersten. Sie ergab ein positives Resultat, und es besteht also die maximalste Wahrscheinlichkeit, daß eine Hyalinisierung der Gefäßwände mit nachfolgender, progredienter Verkalkung vorliegt. Es erscheint dadurch auch die Möglichkeit, daß es sich *nur* um Pseudokalk (*Spatz*) handelt, ausgeschlossen.

Außer in den Gefäßwänden findet sich im übrigen Gewebe auch nicht die geringste Andeutung eines ähnlichen Vorganges. Das unterscheidet diesen Fall von anderen, ähnlichen Verkalkungen, die speziell bei Encephalitis lethargica im Gehirn auftreten. Es fehlt auch vollständig jede perivaskuläre Inkrustation, die von anderen Autoren beobachtet wurde, ja sogar als Initialstadium angesehen wurde (s. *Weimann*).

Die Darstellung der Elastica nach *Unna-Taenzer*, welche ich auch in einigen Fällen mit der Methode von *van Gieson* kombiniert habe, zeigte zwei gänzlich verschiedene Prozesse an der Elastica. Dieselben sind eine Elasticaaufsplitterung einerseits (Abb. 3), eine Zerstörung der Elastica (Verlust der Kräuselung, Segmentierung und völlige Zerstäubung) andererseits (Abb. 4). Auch topographisch sind die Prozesse zu trennen. Während der erstere sich in den Gefäßen der Dura mater findet und vollständig im Bereich der neugebildeten Membranen fehlt, verhält sich der zweite Prozeß gerade umgekehrt.

Die Vermehrung der Elastica durch Aufsplitterung findet sich an den kleinen Arterien von muskulärem Typus, eine Veränderung darstellend, welche, nach der Mehrzahl der Autoren, mit Muskularhypertrophie zusammen dem arteriosklerotischen Vorgang vorausgeht. Diese so veränderten Arterien zeigen keine Intimaproliferation, und es ist also eine *regenerative* Elastica-wucherung ausgeschlossen.

An den Gefäßen der Neomembranen, welche homogenisiert sind und welche, wenn man Querschnittsbilder in Betracht zieht, wegen ihrer Schichtenbildung, ihrer homogenen Gestalt und ihres Kalkgehaltes auf den ersten Blick für Schichtungskörper gehalten werden könnten (sei es für Hirnsand, sei es auch, daß sie in nahe Beziehung zu den Corpora amyloidea gesetzt würden), ist es leicht, mit der Elasticafärbung nachzuweisen, daß es sich um veränderte Gefäße handelt. In der Tat findet man in ihnen in Degeneration befindliches elastisches Gewebe, welches die bereits oben erwähnten Veränderungen aufweist. Speziell ist die

Lamina elastica interna betroffen, welche sich in granulärem Zerfall befindet, während die Lamina elastica adventitiae meist nur fragmentiert erscheint.

Erwähnenswert wäre noch der Umstand, daß es sich nur um die Verzweigungen einer oder weniger Arterien handelt, denn numerisch

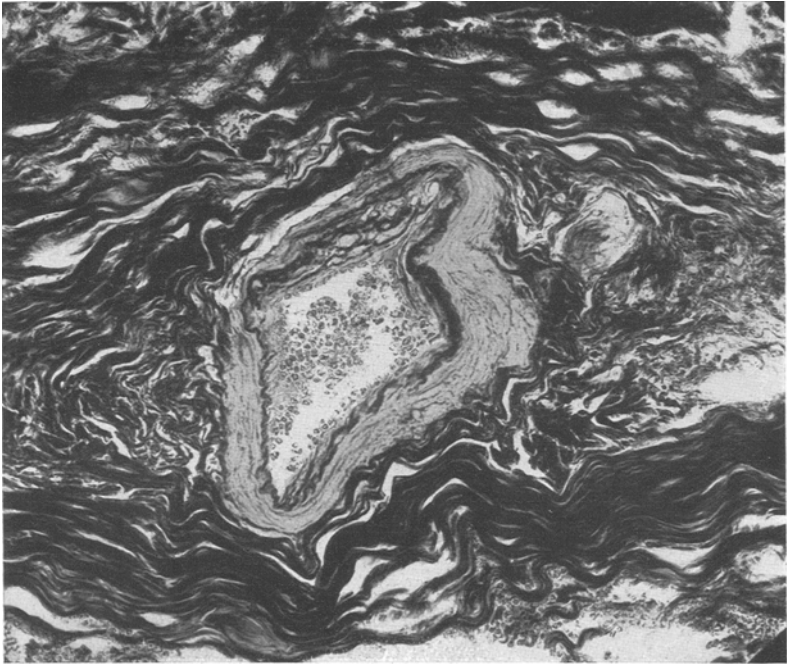


Abb. 3. Elasticadarstellung nach *Unna-Taenzer*, Nachfärbung mit van Gieson. Okular Koristka 2
Objektiv Koristka 5.

stehen die veränderten Gefäße hinter den nicht betroffenen ziemlich zurück.

Die geschilderten Veränderungen sind *nur* in den neugebildeten Membranen des Entzündungsgebietes vorhanden und fehlen vollständig in der Dura. Daraus kann man mit der gebotenen Vorsicht auch auf das Alter des Vorganges schließen und wird nicht fehlgehen, wenn man ein akutes Zustandekommen annimmt, in Anbetracht der Jugend des die Gefäße beherbergenden membranösen Gewebes. Ähnliche Verkalkungsvorgänge akutester Genese an Gefäßen sind ja in letzter Zeit mehrfach beschrieben worden. Ich erinnere an die Befunde bei CO-Vergiftung (*Herzog*) und an die bei akuter Encephalitis lethargica (*Dürck*).

Als *Ursache* stehen drei Noxen im Vordergrund: vor allem und in erster Linie die progressive Paralyse, des weiteren die Malaria und die

Pachymeningitis haemorrhagica interna selbst. Prüfen wir ihre Wirkungsmöglichkeit eingehender, so ergibt sich folgendes:

a) Die progressive Paralyse. Hyalinisierung der Rindengefäße bildet einen häufigen histologischen Befund. Von neueren Arbeiten darüber wären die von *Sträußler* und *Koskinas*, *Löwenberg*, *Witte*, *Fankhauser* zu erwähnen, die ältere Literatur ist von *Krause* zusammengestellt worden. Auch die Gefäße der Pia waren manchmal an dem Prozeß der Hyalinisierung beteiligt. Die von *Schröder* beschriebene Konkrementbildung in der Hirnrinde zweier Paralytiker weicht morpho-

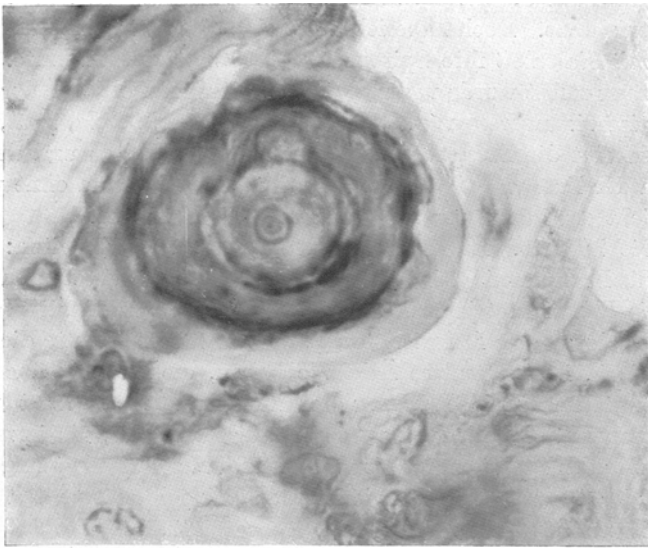


Abb. 4. Elasticadarstellung nach *Unna-Taenzer*, Okular Zeiß 2, Immersionsobjektiv Zeiß 1/12.

logisch vollkommen von meinen Befunden ab. Da der Autor selbst der Ansicht ist, daß es sich um Raritäten handelt und ihnen nur einen kasuistischen Wert zuschreibt, erübrigt sich ein weiteres Eingehen auf diesen Befund.

Der Gedanke liegt also schon aus Analogiegründen nahe, auch in meinem Falle die progr. Paralyse als Ursache zu betrachten. Welche Stütze gibt dem nun das histologische Bild? Gefäßveränderungen ähnlicher Art fehlten in der Rinde. Im Gebiet der Pachymeningitis h. i. besteht eine Rundzellinfiltration, doch verliert sie fast vollständig ihren diagnostischen Wert, da sie in einem an und für sich bereits infiltrierten Gebiet nicht ohne große Schwierigkeit von demselben abzugrenzen wäre. Leitet man allerdings die Infiltration in der Pachymeningitis h. i. ätiologisch von der Lues ab, wie es zum Beispiel für manche Fälle *Boeckmann* tut, so entfällt dieser Einwand. Für meinen Fall

kann ich das jedoch nicht mit genügender Sicherheit tun. Konnte ich doch nicht eines der wichtigsten Merkmale, die Plasmazellinfiltration, infolge der Formolfixierung zur Darstellung bringen. Die Annahme, daß etwaige Plasmazellen durch die Einwirkung der Malaria verschwunden, bzw. abgewandert seien, wie es nach den Arbeiten von *Gurevič* u. a. feststeht, kommt ja hier angesichts der zahlreichen Plasmazellen in der Rinde und in der Pia nicht in Betracht.

Spirochäten habe ich sowohl mit der *Jahnel*schen Methode in der Dura und in den Neomembranen gesucht, als auch mit der von demselben Autor für die Meningen empfohlenen Modifikation des *Levaditi*-schen Verfahrens. Doch habe ich nicht eine einzige Form gefunden, bei der ich *mit Sicherheit* ihre Spirochätennatur behaupten konnte.

Die Lues selbst wurde von mehreren Autoren als Ursache der Pachymeningitis h. i. angesehen (u. a. *Debré* u. *Smelaigne*, *Ciarla*, *Roth*, *Sarbo*), doch erscheint die Proportion zwischen diesen Arbeiten und dem Vorkommen der Pachymeningitis h. i. noch zu ungleich, um ohne weiteres die Ansicht der genannten Autoren zu verallgemeinern.

b) Die Malaria. Es ergeben sich folgende Möglichkeiten: erstens könnte die Pachymeningitis h. i. durch die Malaria hervorgerufen worden sein. *Ciarla* berichtet ja über einen Fall von Pachymeningitis h. i., der ursächlich durch eine Malaria bedingt war. Zweitens könnte die Pachymeningitis h. i. eine andere Ätiologie haben, die Gefäßveränderungen aber könnten auf die Wirkung der Malaria zurückgeführt werden. Die erstgenannte Möglichkeit verliert in dieser Arbeit, die ja nicht die Entstehung der Pachymeningitis h. i. behandeln soll, ihr Interesse. Zum Zwecke der vorliegenden Studie können beide Möglichkeiten miteinander diskutiert werden. Als Stütze der Ansicht, daß die Gefäßveränderungen mit der Malaria in Zusammenhang stehen könnten, wären wieder Arbeiten anderer Autoren zu zitieren, und zwar die Fälle von *Dürck* und *Weingärtner*, die mir aber leider nicht im Original zugänglich waren. Beide Autoren haben Gefäßveränderungen beobachtet, ersterer bei tropischer, letzterer bei mazedonischer Malaria. Der Sitz war speziell das Gebiet der Stammganglien, und es lag auch eine Inkrustation mit Kalksalzen vor, welche morphologisch allerdings von der von mir beschriebenen ziemlich abweicht.

Im vorliegenden Falle aber handelt es sich um eine Impfmalaria, die vor dem Auftreten der klinischen Symptome der Pachymeningitis h. i. und wohl auch in einem ziemlichen Zeitintervall vor der eigentlichen Bildung der Pachymeningitis verschwunden war. Eine larvierte Malaria anzunehmen, haben wir keinen Grund (siehe die Angaben über die Sektion) und können wohl sagen, daß die Zeit des Auftretens der Malaria und der Pachymeningitis h. i. (und mit letzterer vereint das Auftreten der Gefäßveränderungen) eine differente ist.

c) Die Pachymeningitis h. i. kann als selbständiger, von der Lues unabhängiger Faktor ätiologisch nicht in Betracht kommen. Denn in der reichen Literatur über Pachymeningitis h. i., die ich speziell in Hinblick auf Gefäßveränderungen prüfte, fehlt eine analoge Beobachtung, was um so schwerwiegender ist, wenn man bedenkt, mit welcher Präzision und Ausdauer diese Frage studiert wurde.

Die Frage, ob es sich nicht um Veränderungen arteriosklerotischer Natur handeln könnte, kann wohl aus leicht ersichtlichen Gründen mit gutem Gewissen verneint werden, trotz der in der Nachbarschaft der Neomembranen stattfindenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen.

Schließlich wäre noch ein Vorgang zu erwähnen, der zu dem an den Gefäßen der Pachymeningitis h. i. beschriebenen in Beziehung stehen könnte. Das ist nämlich die Bildung der Corpora arenacea und der Psammomkörner. Ihre Entstehung wurde ja von hyalinisierten und verkalkten Gefäßen abgeleitet (siehe z. B. *Roussy* und *Bertrand*). Histologisch könnten ja die Bilder in diesem Sinne aufgefaßt werden und das einzige Gegenargument, das Vorhandensein von *Elastica* dahin erklärt werden, daß es sich um ein Vorstadium handle. Einer Identifizierung der beiden Vorgänge aber widerspricht der Sitz. Während die Corpora arenacea in der Dura (sowie in den Plexus chorioidei und in der Zirbeldrüse) vorkommen und ein Altersprozeß sind, der mehr physiologisch als pathologisch zu nennen ist, habe ich in meinem Fall in den Hirnhäuten keinen Hirnsand gefunden und beschränke mich, nochmals auf das Vorkommen der Gefäßveränderungen ausschließlich in den Neomembranen hinzuweisen. Solange der Beweis für ein *akutes* Entstehen der Corpora arenacea durch zukünftige Arbeiten nicht erbracht wird, bleibt die Beantwortung der Frage nach der Identität der beiden Prozesse in suspenso.

Zusammenfassend wäre zu sagen: die wahrscheinlichste Ursache der geschilderten Gefäßveränderungen ist die progressive Paralyse. Es handelt sich um eine Homogenisierung der kleinen Arterien und Präcapillaren, ähnlich oder gleich der, die von zahlreichen Autoren in der Hirnrinde der Paralytiker beschrieben wurde. Hier aber geht der Prozeß weiter, es tritt eine Verkalkung hinzu, die nicht mehr dem Bilde der Veränderung an den Rindengefäßen entspricht. Diese Tatsache ist aber durch die Lokalisation sehr leicht erklärbar, denn bekanntlich besitzt ja die Dura eine Fähigkeit zur Calcification, welche die des Gehirnes weit übertrifft. Die Abstammung der Neomembranen von der Dura oder zumindestens die sehr enge Beziehung, die zwischen ihnen besteht, erklärt es, daß sich diese Fähigkeit der Dura auch auf das neugebildete Gewebe erstreckt.

Literaturverzeichnis.

Boeckmann: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**. 1913. — *Ciarla*: Arch. f. Psychiatrie et Nervenkrankh. **52**. 1913. — *Debré u. Smelaigne*: Presse méd. 1926, Nr. 22. — *Dürck*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1921. — *Fankhauser*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **37**. 1917. — *Gurevič*: Referat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **45**. 1926. — *Herzog*: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19. — *Jahnel*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. 1921. — *Krause*: Beiträge zur pathol. Anat. d. Hirnsyphilis. Jena 1915. — *Löwenberg*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**. 1924. — *Roth*: Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8. — *Roussy et Bertrand*: Travaux pratiques d'anat. pathologique, Paris 1920. — *Sarbo*: Referat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **46**. 1926. — *Schröder*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **63**. 1921. — *Spatz*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. 1922. — *Sträußler u. Koskinas*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**. 1926. — *Weimann*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **50**. 1921. — *Weingärtner*: zit. bei *Dürck* (s. oben). — *Witte*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **2**. 1910.
