

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklīnik der Universität Kiel [Direktor:
Professor Dr. Stertz].)

Erleichtert die Jodölprobe die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Conus-Caudatumoren?

Von

Dr. A. Hanse.

(Eingegangen am 11. Oktober 1927.)

Die hochgradige Kongruenz zwischen den Symptomenkomplexen einer Cauda- oder Conusaffektion bereitet ihrer klinischen Differentialdiagnose bekanntlich immer noch die größten Schwierigkeiten, und wenn *Cassirer* resigniert zugeben mußte, daß bei dem derzeitigen Stande unseres Wissens diagnostische Fehlgriffe unvermeidlich sind, so gilt dieser Satz auch noch heute unverändert fort.

Seit Einführung der Jodölkontrastdarstellungen durch *Sicard* und *Forestier* glaubte man zwar manche Schwierigkeiten überwunden zu haben, und selbst *Schäfer* gibt neuerdings, bei sonst äußerst zurückhaltender Bewertung dieser Methode zu, daß gerade hier die Jodölprobe die klinischen Untersuchungsmethoden bereichern kann; trotzdem aber glaube ich, daß vor einer Überschätzung dieser „Luxusmethode“ (*Wartenberg*) nicht genügend gewarnt werden kann, und zwar nicht nur, weil nach Ansicht zahlreicher Autoren die Jodölprobe nicht immer ungefährlich ist (*Krause, Monitz, Lindblom, Sharpe* und *Petersen, Maclaire, de Marbel, Leenhardt-Sentis, Wartenberg* u. a.), und dadurch auch in manchen Fällen man der Freiheit des Handelns in bezug auf Indikation zur Operation beraubt ist (*H. Schäfer*), auch nicht nur, weil eine Differentialdiagnose zwischen extra- und intramedullären Tumoren dadurch nicht möglich ist, sondern vor allem auch, weil sie ein zu feines Reagens ist (*Wartenberg*), welches deshalb manchmal irreleiten kann (*Cushing*, zit. nach *Wartenberg, H. Schäfer*, Fall 20, *Messing*).

Im folgenden möchte ich ganz kurz über einen Fall berichten, bei welchem uns die Jodipinaufnahme insofern irreleitete, als wir uns zu einem operativen Eingriff im Conusgebiet verführen ließen, während wir uns sonst, trotz einer gewissen Unsicherheit, zweifellos entschlossen hätten, an der in diesem Fall richtigen Stelle, nämlich an der Cauda einzugehen.

Sch. Hermann, 53 J. alt, kommt am 28. II. 1927 durch Herrn Dr. *Kaerger* nach hier zur Aufnahme.

Über erbliche Belastung nichts bekannt. Abgesehen von allgemeinen nervösen Beschwerden während des Krieges will er früher nie ernstlich krank gewesen sein.

Im November 1926 zeigte sich bei ihm eine Stuhlverhaltung, welche sich nach regelmäßiger Zufuhr von Abführmitteln etwas besserte. Mitte Dezember 1926 verspürte er ein starkes Jucken am After, so daß er nachts nicht mehr schlafen konnte, gleichzeitig begann der Urin etwas abzuträufeln, während der Stuhlgang sehr angehalten blieb.

In der Nacht vom 23./24. XII. 1926 bemerkte er plötzlich Gefühllosigkeit in der Aftergegend sowie an den Geschlechtsteilen, gleichzeitig Schwinden der Libido, der Erektion und Ejakulation, sowie Brennen und Prickeln in der lk. Hüfte und an der Außenseite des lk. Oberschenkels.

Schon 1925 hatte er einmal vorübergehend imperativen Stuhlbrand, sonst aber keine Beschwerden gehabt, und im Februar 1926 will er bereits kürzere Zeit heftige Afterschmerzen und Reißen im lk. Bein gehabt haben.

Anfang Januar 1927 wurden die Beschwerden etwas besser, doch trat Ende Januar wieder ein Rückschlag ein; es machten sich lebhaftere Schmerzen in der Steißgegend sowie „ziehendes Reißen“ im lk. Bein bemerkbar, so daß (ohne eigentliche Parese) das Gehen beeinträchtigt wurde. Harnträufeln und Stuhlverhaltung blieben unverändert bestehen.

Er begab sich in Behandlung von Herrn Dr. *Kaerger*, welcher ihn wegen Verdachtes auf Conus-Caudaaffektion nach hier zur neurologischen Untersuchung schickte.

Befund: dem Alter entsprechendes Aussehen, mittlerer Ernährungszustand, etwas blasse Gesichtsfarbe, gut durchblutete Schleimhäute. Herz und Lungen o. B. Leib weich, nicht aufgetrieben, kein Druckschmerz, keine Resistenz. Urinträufeln. Urin frei. Wa.R. 0.

Hirnnerven ohne Sonderheiten, Tonus, Motilität und Reflexe der Arme o. B. Abdominal-Cremasterreflexe +.

Wirbelsäule im allgemeinen frei beweglich, nur im Bereiche der Lendenwirbel wird sie vielleicht etwas steifer gehalten. Abgesehen von vorübergehender Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche von L.V keine Schmerzáußerung. Kein Stauchschmerz, Röntgendurchleuchtung (Dr. *Kaerger*) völlig o. B. Motorische Kraft beider Beine gleich gut, Tonus ungestört, keine Ataxie. Patellarreflex links etwas schwächer als rechts, Achillesreflex links 0, rechts schwach +, kein Ischiasdruckpunkt, Lasègue 0, Fußsohlenreflexe +, Babinski 0, Romberg 0, keine Atrophien.

Sphincter ani völlig schlaff. Anästhesie für Berührung nur um den After; im Bereiche von Scrotum, Penis und Perineum Abschwächung der Berührungsempfindung. Spitz und Stumpf wird in dieser ganzen Gegend nicht unterschieden, Stich als Druck angegeben, nur am After überhaupt nicht empfunden. Warm und kalt: einzelne richtige Reaktionen, im allgemeinen aber deutlich herabgesetzt. Sonst überall, insonderheit auch an den Beinen, Sensibilität o. B.

Am 1. III. 1927 vorübergehend Druckschmerz des Os sacrum, dabei N. ischiadicus in der linken Glutealfalte etwas empfindlich, Lasègue 0, sonst Befund unverändert, Urinträufeln hält an.

Lumbalpunktion: I. zwischen 1. und 2. Lendenwirbel: Zellen: 0, Esbach: 2 Teilstriche Albumen, II. zwischen L. V und Os sacrum: Zellen 20, Esbach: 6 Teilstriche Albumen. Liquor überall klar, Wa.R. 0, Kolloidkurve uncharakteristisch.

Am 2. III. 1927 zu Herrn Dr. *Kaerger* zurückverlegt, und zwar mit der Diagnose: Rückenmarkstumor.

Eine sichere Differentialdiagnose zwischen Conus- und tiefem Caudaherd konnte nicht gestellt werden, da, wie aus dem Befund ersichtlich, beide Symptomenkomplexe übereinstimmten. Mehr für Conusaffektion sprach das plötzliche Auftreten des eigentlichen Lähmungskomplexes nach neuralgischem Vorstadium, dagegen sprach mehr für Cauda: 1. die zeitlich relativ weit zurückliegenden, wenn auch nur vorübergehenden Prodromalerscheinungen, (1925 imperativer Stuhl- drang, Anfang 1926 Afterschmerzen und Reißen im linken Bein), 2. die (allerdings äußerst inkonstante) Druckempfindlichkeit des Kreuzbeines, 3. das Fehlen dissoziierter Sensibilitätsstörung (zu 1—3, vgl. *Oppenheim*), 4. die ausgesprochene Liquorveränderung in der unteren Portion.

Auf Grund dieser Überlegungen neigten wir deshalb dazu, den Tumor mit größter Wahrscheinlichkeit in das untere Caudagebiet zu lokalisieren, jedoch entschlossen wir uns vorher noch zu einer Jodipin- aufnahme. Diese wurde auch am 5. III. 1927 vorgenommen, und zwar mit 40% Jodipinöl. Dabei ergaben die wiederholten Aufnahmen einen Dauerstopp, und zwar befand sich der größere Teil des Öles im Bereiche des 1.—2. Lendenwirbels, während an beiden Seiten das Öl unregelmäßig abgegrenzt, etwas tiefer getreten war, um aber auch dort endgültig zu verharren.

Ein solcher Befund spricht nach *H. Peiper* mehr für einen intramedullären Tumor. Auch wir ließen uns durch den Röntgenbefund verleiten, nunmehr einen intraspinalen Conustumor anzunehmen. Wenn wir uns auch von einem Eingriff verhältnismäßig wenig versprochen, so entschlossen wir uns doch bei dem Drängen der Frau nach therapeutischen Maßnahmen zur Operation.

Diese wurde am 12. III. 1927 durch Herrn Dr. *Kaerger* vorgenommen. In Narkose und rechter Seitenlage Laminektomie des 1.—3. Lendenwirbels. Nach Eröffnung des Wirbelkanals sah man, wie der Duralsack, besonders im Bereiche des 1.—2. Lendenwirbels, stark gefüllt und gespannt war, Pulsation war nicht im geringsten nachweisbar. Nach Eröffnung der Dura, welche an beiden Seiten glatt und spiegelnd war, flossen ungefähr 2—3 Eßlöffel voll blutig tingierten serösen Liquors ab, untermischt mit Jodipinmassen. Danach sah man langsam beginnende aber deutliche Pulsation. Das Conusgebiet schimmerte nunmehr geschwollen und gerötet durch. Gleichzeitig aber sah man eine weißlich trübe deutliche Verdickung ähnlich einer Eihaut, in einer Länge von 2 cm und einer Breite von $\frac{1}{2}$ cm, über den Conus hinziehen, welche deutlich vom Rückenmark abhebbar war und sich nach Entfernung als piale Auflagerung erwies.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Verdickung ergab, daß es sich um eine circumscriphte subakute entzündliche Meningitis unklarer Ätiologie handelte. Es fanden sich reichlich Leukocyten, makrophagenartige Zellen, sowie mesodermale Körnchenzellen, ferner lymphocytäre Elemente und Bindegewebswucherung mit reichlich Fibroblasten.

Der Wundverlauf war normal, der Kranke erholte sich zunächst auffallend gut, doch konnte in dem neurologischen Befund trotz wiederholter Nachuntersuchung in den ersten Wochen nicht die geringste Änderung nachgewiesen werden.

Am 19. IV. 1927 wurde er in das Städtische Krankenhaus verlegt. Auch dort

hatte ich Gelegenheit, den Kranken wiederholt zu untersuchen. Die Beschwerden sowie der neurologische Befund blieben zunächst unverändert. Nach Einleitung einer Diathermiebehandlung am 29. IV. 1927 trat in dem subjektiven Befinden vorübergehend eine deutliche Besserung auf, besonders ließen die Schmerzen erheblich nach, der objektive Befund blieb aber unverändert.

Am 2. V. 1927 klagte er zum erstenmal über Schmerzen im linken Unterbauch. Dicht über dem Poupartschen Band ließ sich hier eine nicht deutlich abgrenzbare, leicht schmerzhaft Resistenz nachweisen, welche den Verdacht auf Tumormetastasen aufkommen ließ. An den folgenden Tagen wurden bei Fortsetzung der Diathermiebehandlung keine Schmerzen mehr geäußert. Die Resistenz im Unterbauch war aber weiterhin unverändert nachweisbar.

Am 25. V. 1927 fanden sich beiderseits in der Gegend der *Articulatio sacroiliaca* etwa handtellergröße Vorwölbungen, und zwar links etwas mehr als rechts; hier schien auch Fluktuation nachweisbar zu sein. Durch Punktion konnten einige Tropfen blutiger Flüssigkeit entleert werden, welche zahlreiche Lymphocyten, z. T. dicht beieinanderliegend (neben Blut) enthielt. Tumorzellen konnten nicht nachgewiesen werden. Bei gleichzeitiger Verschlechterung des Allgemeinbefindens traten nunmehr unter Entwicklung einer Cystitis subfebrile Temperaturen auf.

Unter zunehmendem Verfall begannen heftigste Schmerzen in der Gesäßgegend, besonders am After, welche Verabreichung von Narkotica erforderlich machten. Im übrigen blieb der objektive Befund, besonders auch in neurologischer Hinsicht, völlig unverändert.

Mitte Juli 1927 begann bei rapide fortschreitender Kachexie zeitweilig delirante Unruhe. Eine Röntgendurchleuchtung des Beckens ergab, daß am ganzen Os sacrum und coccygeum überhaupt nichts mehr zu erkennen war, ferner zeigten sich hochgradige Zerstörungen an beiden Darmbeinschaufeln, von den *Articulatioes sacroiliacae* ausgehend.

Am 1. VIII. 1927 Exitus letalis.

Die Sektion ergab: kindskopfgroßes großzelliges Rundzellensarkom des Kreuzbeines, übergreifend auf das Steißbein sowie auf die untere Lendenwirbelsäule und beide Darmbeinschaufeln, besonders links, mit Kompression der Organe des kleinen Beckens, besonders auch der Ureter, welche oberhalb der Tumormassen konzentrisch erweitert waren. Eitrige Cystitis, ascendierende Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephoritis beiderseits mit Absceßbildung. Reichlich Konkreme in Blase und beiden Nierenbecken. Multiple Blutungen in Magen und Darm, Verfettung der Leber, Cholelithiasis und chronische Cholecystitis.

Ausgedehnte Tumormetastasen in beiden Lungen, den peritrachealen- und Bifurkationsdrüsen, bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Nach Herausnahme der Beckenorgane zeigte sich, daß die Hinterwand der Beckenhöhle von einem deutlich ins Beckenlumen sich vorwölbenden, unregelmäßig grobknolligen, mäßig derben, fluktuierenden Tumor eingenommen wurde, welcher breitbasig dem ganzen Kreuzbein auflagerte und das Steißbein sowie die Darmbeinschaufeln ungefähr bis zur Hälfte (links mehr als rechts) durchwuchert hatte, so daß die betreffenden Knochen schon bei geringstem Druck mit dem Finger zusammenbrachen. Auch der 5. Lendenwirbel enthielt Tumormassen, während die übrige Wirbelsäule frei geblieben war. Im Bereiche des gesamten Kreuzbeines war die untere Hälfte der *Cauda equina* von weichen, grau und rötlich gefärbten Tumormassen umgeben und teilweise vollständig eingenommen und zerstört, während Conus und übriges Rückenmark sich völlig frei erwiesen.

Fassen wir zusammen: Ein früher nie ernstlich krank gewesener Mann erkrankt mit 53 J. (nach längere Zeit vorausliegendem kurz-

fristigen imperativen Stuhldrang mit Gefühlslosigkeit in der After- und Geschlechtsgegend, Erlöschen der Libido und Afterschmerzen) an Incontinentia urinae, starken Analkrisen, Stuhlverhaltung und Reißen im linken Bein. Die vorübergehende Druckschmerzhaftigkeit am L.V und am Kreuzbein, die Herabsetzung des linken Patellar- und das Fehlen des linken Achillesreflexes sprechen zusammen mit dem ganzen Verlauf, mit der totalen Sensibilitätsstörung am After, Scrotum, Perineum und Penis für eine untere Caudaaffektion, zumal die klinische Diagnose durch den serologischen Befund (Vermehrung von Zellen und Eiweiß im Liquor bei der Punktion zwischen L.V und Os sacrum) unterstützt wird. Die Myelographie ergibt aber einen Totalstopp in der Höhe der Conusregion.

Bei der Operation im Bereiche des Conus wird eine circumscriphte subakute Meningitis aufgedeckt, welche zweifellos die Ursache des Jodipinstopps war. Die Autopsie aber ergibt eine gewaltige Tumormasse, welche vom Os sacrum ausgegangen ist und neben anderen Wucherungen das ganze Caudagebiet umgeben, eingenommen und zerstört hat, während Conus und übriges Rückenmark völlig frei geblieben sind. Der Tumor muß sich offenbar entsprechend dem schleichenden Beginn der Beschwerden des Kranken zunächst sehr langsam entwickelt haben, zumal auch die Röntgenaufnahmen vor der Operation am Knochen keinerlei Veränderungen feststellen konnten. Erst die nach der Operation erneut vorgenommene Durchleuchtung ergab einen gewaltigen Knochenzerfall sowohl des Os sacrum, des Coccygeum als auch eines Teiles der Darmbeinschaufeln.

Zweifellos wäre, wenn wir uns bei der Operation lediglich nach den klinischen und serologischen Ergebnissen gerichtet hätten, der Sitz des Tumors richtig erkannt, wenn der Kranke auch wohl kaum hätte gerettet werden können. Jedenfalls hat uns aber in diesem Falle die Myelographie gänzlich irregeleitet, indem sie uns zu einem chirurgischen Eingriff an falscher Stelle veranlaßte. Es ist demnach zunächst also keineswegs immer so, wie *Albrecht* und *Peiper* annehmen, daß bei Unstimmigkeiten die myelographische Diagnose der neurologischen überlegen ist.

Verfolgt man die Literatur der jüngsten Zeit, so wird es überhaupt immer fraglicher, ob der Kontrastöldarstellung tatsächlich die große Bedeutung beizumessen ist, wie es zunächst von zahlreichen Autoren angenommen wurde.

Da ist zunächst die Frage zu erörtern, ob es tatsächlich immer möglich ist, durch diese Methode einen Rückenmarkstumor von einer anderen Affektion zu unterscheiden. (Einen intramedullären von einem extramedullären Tumor abzugrenzen, ist, wie selbst *Peiper* zugibt, äußerst schwierig, zumal wenn es sich um einen kleinen intra-

spinalen Prozeß handelt, welcher im Röntgenbild unter Umständen überhaupt jegliche Verschattung fehlen läßt, da dann das Jodöl restlos passiert.) Wenn auch von vornherein, rein theoretisch betrachtet, wohl zugegeben werden mag, daß bei einem Tumor, zum mindesten, wenn er den Duralkanal gänzlich verschließt, ein Totalstopp erwartet werden kann wie es ja auch tatsächlich oft der Fall ist, so ist doch nicht gut einzusehen, weshalb nicht „perlschnurartige Tropfen“, welche nach *Sicard*, *Haguenau*, *Lichtwitz*, charakteristisch sein sollen für eine exsudative Meningitis oder einen sonstigen meningealen Verschluß, auch einmal bei einem kleinen Tumor auftreten können, zumal ja, wie *Albrecht* hervorhebt, ganz beginnende Prozesse das Jodöl überhaupt nicht aufzuhalten brauchen.

Ferner aber gibt es sicher auch Totalblockierungen bei anderen Affektionen und zwar nicht nur bei traumatischen Obturationen, sondern auch bei entzündlichen okklusiven Vorgängen oder Myelitiden, ganz abgesehen von den „Pseudohindernissen“ durch physiologische Engen des Duralsacks (*Kino*), oder bei sonstigen Fällen, wo aus nicht immer überschaubaren Gründen trotz Blockierung ein Tumor nicht gefunden wurde (*Albrecht*). Selbst *Peiper* gibt bei sonstiger Anerkennung der Myelographie ja zu, daß meningitische Verwachsungen gegenüber Tumoren gelegentlich außerordentlich schwierig abzugrenzen sind, daß hin und wieder ihre Unterscheidung gar ganz unmöglich werden kann. Man darf eben nicht vergessen, daß die Jodölprobe ein sehr feines, sogar zu feines Reagens sein kann (*Wartenberg*, *Schäfer*). Gerade wegen der Feinheit dieser Probe sind aber Irrtümer in der Diagnose, wie sie z. B. von *Wartenberg* und *Schäfer* hervorgehoben wurden, nicht zu verwundern. *Z. Messing* berichtet sogar vor kurzem über einen Fall von multipler Sklerose, bei welchem die Autopsie 15 Tage nach dem Tode trotz Mangels eines makroskopischen Prozesses noch Jodöltropfen an derselben Stelle nachwies, an welcher sie im Röntgenbild sich dargestellt hatten.

Natürlich soll damit nicht verkannt werden, daß die Myelographie gelegentlich auch bedeutungsvoll sein kann für eine genaue Segmentdiagnose bei circumscripten entzündlichen und serösen meningitischen Prozessen oder bei Pachymeningitis hypertrophica (*E. Moniz*, *J. Kron* und *W. Mintz*), es soll, wie es auch unser Fall lehrt, zunächst nur vor der Anschauung gewarnt werden, daß relative Arrêts oder multiple Fixationsstellen allein charakteristisch sein sollen für derartige und ähnliche Prozesse, so wie es *Schmidt* und *Bok*, *Sicard*, *Haguenau*, *Lichtwitz* u. a. annehmen.

Doch kehren wir zu unserm Kranken zurück. Das Tragische dieses Falles ist ja nicht so sehr darin zu sehen, daß ein circumscripter meningitischer Prozeß in der Conusgegend bei der Myelographie einen Tumor

vortäuschte und zur Operation veranlaßte, sondern daß sich darunter in der Caudagegend ein Tumor verbarg, welcher mit rein klinischen Untersuchungsmethoden als solcher diagnostiziert, durch die Jodölprobe aber verdeckt worden war, so daß also die Kontrastdarstellung nicht nur in der Artdiagnose, sondern auch in der Segmentlokalisation vollständig irreleitete. Die Tatsache ist um so bedeutungsvoller, als von Autoren, wie *Piccinini* und *selbst Schäfer*, welche sonst äußerst reserviert der Myelographie gegenüberstehen, hervorgehoben worden ist, daß gerade die Unterscheidung von Cauda- und Conustumoren, welche klinisch so schwierig sein kann, dadurch erleichtert werden soll. Natürlich darf nicht vergessen werden, daß in unserm Fall die Sachlage insofern sehr ungünstig war, als unglücklicherweise ein kleiner meningitischer Herd, welcher klinisch keine Erscheinungen zeigte, *oberhalb* der Tumormassen sich entwickelt hatte.

Wenn aber derartige zufällige Kombinationen die ganze Methode unsicher machen, so kann man doch wohl auch nicht umhin, zu warnen vor der Ansicht, daß die myelographische Diagnose der neurologischen Untersuchung unbedingt überlegen sein soll. Ja man muß sich sogar fragen, ob gerade die Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Conustumoren dadurch erleichtert, ob sie nicht vielmehr eher (bis zum völligen Irrtum) erschwert werden kann.

Wenn deshalb *Wartenberg*, sich stützend auf *Spiller*, *Frazier* und *Cushing*, hervorhebt, daß die Jodölprobe meist entbehrlich, ihr Wert unsicher und die Methode nicht immer harmlos ist, und wenn *Schäfer* ausführt, daß sie nur nach Ausnutzung aller anderen Hilfsmittel angewandt werden soll, so kann man diesem Standpunkt m. E. nur unbedingt beitreten. Gegenüber dem Optimismus der Myelographieanhänger hat sich die vorsichtige Zurückhaltung *Krauses* somit als völlig begründet erwiesen.

An Hand unseres Falles können wir jedenfalls sagen, daß durch die Kontrastdarstellung die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gerade zwischen Conus- und Caudaaffektionen keineswegs immer erleichtert werden, daß vielmehr auch hier die Methode bisweilen irreleitet, weil unübersehbare Zufälligkeiten bei der Jodölarretierung mitwirken können und dadurch die richtige Lokaldiagnose nur noch mehr erschwert wird. Vor allem aber ergibt sich auch aus unserm Fall die Lehre, daß im Zweifelsfalle nicht das myelographische Bild, sondern vielmehr die exakte klinische Untersuchung (unterstützt durch das serologische Ergebnis [Eiweiß, Zellen, Xanthochromie], sowie durch das *Queckenstedtsche Experiment*) für unser therapeutisches Handeln entscheidend bleiben muß.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, K.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 60. — *Forestier*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 43. — *Kino, F.*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 89. — *Krause, F.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 99. — *Kron I. u. W. Mintz*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 98. — *Lindblom, A. F.*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 44. — *Maclaire*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 44. — *Messing, Z.*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 47. — *Moniz, E.*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 42. — *Oppenheim, H.*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. — *Peiper*: Die Myelographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Rückenmarks. 1926. — *Peiper*: Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 52. — *Piccinini*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 43. — *Schäfer, H.*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 98. — *Sharpe, Petersen*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 44. — *Sicard, Forestier*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 45. — *Haguenau, Lichtwitz*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 44. — *Smitt, Bok*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 87. — *Wartenberg*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 77.
