

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Bonn und dem Laboratorium der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt [Direktor: Professor Dr. *Hübner*].)

Über Spätformen und extrapyramidale Symptomenkomplexe bei familiärer amaurotischer Idiotie.

(Nach einem in der Niederrheinischen Gesellschaft Bonn im Januar 1930 gehaltenen Vortrag.)

Von

A. Meyer.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Januar 1931.)

Die Erforschung der amaurotischen Idiotie hat in den letzten Jahren in mehrfacher Richtung wichtige Impulse erhalten. Zu nennen ist vor allem die Aufdeckung der Beziehungen der infantilen Form zu der *Niemann-Pickschen* und *Gaucherschen* Erkrankung durch *Bielschowsky* und *Pick*, Beziehungen, die dann von *Schob* und *Böhmig* auf die juvenile und jüngst von *Kufs* auf die Spätform ausgedehnt wurden. Zwar bekämpft *Schaffer* vorerst noch die neuen Anschauungen, die geeignet sind, seine Theorie der Hyaloplasmaerkrankung und Keimblattwahl empfindlich zu stören, doch scheint sich die Mehrzahl der Autoren den *Bielschowskyschen* Feststellungen anzuschließen (z. B. *Spielmeyer*, *Hassin*, *Ostertag*).

Bedeutsam ist ferner die Herausstellung von Spät- und spätesten Formen der amaurotischen Idiotie durch *Kufs*, wodurch sich wiederum sehr interessante, insbesondere vorerst erbbiologisch faßbare Zusammenhänge zu anderen heredodegenerativen Erkrankungen des Auges und des Ohres ergaben.

Schließlich ist in Einzelbeobachtungen besondere Aufmerksamkeit auf atypische Ausprägung des klinischen Bildes verwandt worden. Ihnen schließt sich der folgende eigene Fall an.

Es handelt sich um die bei der Aufnahme 26jährige Anna Sch. Eine genaue Durchforschung der Familie war leider nicht möglich, immerhin sind gröbere Erkrankungen nervöser bzw. psychischer Art nicht festzustellen gewesen. Die Geburt war leicht und ohne Besonderheiten. Die Patientin selbst war als Kind außer an einer Diphtherie nie krank. Auf der Schule hat sie gut gelernt und nach der Schule hat sie sich im Haushalt betätigt. Der Beginn der Erkrankung fällt ungefähr ins 18. Lebensjahr, nachdem vorher schon die Menstruation regelrecht eingesetzt hatte. Die Krankheit begann mit Zuckungen in den Armen, es stellten

sich Sprach- und Schluckstörungen ein. Vor allem fiel auf, daß sie psychisch zurückging, vergeblich wurde, kein Interesse mehr zeigte; zuletzt wurde sie gänzlich antriebslos. Während der ganzen Erkrankung litt sie viel an Zwangswainen, von einer Sehstörung konnte die Mutter nicht berichten, ebenfalls nicht von Blickkrämpfen usw.

Die objektive Untersuchung ergibt an den inneren Organen einen völlig regelrechten Befund. Die Leberfunktionsprüfung zeigte normale Werte, der Blutzucker war normal, im Urin fand sich lediglich eine Spur Urobilinogen, dem aber von der untersuchenden inneren Klinik eine Bedeutung nicht beigelegt wurde. Die Pupillen reagierten prompt, der Augenhintergrund war völlig normal. Es fand sich kein Cornealring. Die Augenbewegungen sind stark eingeschränkt, die Augäpfel können nur mit großer Mühe in die Endstellung gebracht werden, beiderseits besteht Ptosis. Im übrigen sind die Hirnnerven intakt. Die Bauchdeckenreflexe sind abgeschwächt, die Patellarreflexe sehr lebhaft und etwas unterschiedlich, beiderseits besteht ein leicht erschöpflicher Fußklonus; *Babinski*, *Oppenheim* und *Gordon* sind rechts angedeutet vorhanden. Es besteht stärkster Intentionstremor, der an das Flügelschlagen der Pseudosklerose erinnert. Am auffälligsten sind eigentümlich torquierende Bewegungen athetotischen Charakters, hauptsächlich an den oberen Extremitäten und am Rumpf, der Gang ist breitbeinig und unsicher. Sie geht meist auf dem äußeren Sohlenrand, wodurch das Gehen sehr bizarr wird, Asynergien finden sich nicht. Sie erstarrt sehr häufig mitten in einer Bewegung oder bleibt plötzlich minutenlang in einer ganz grotesken Haltung stehen.

Die psychische Untersuchung ergibt, daß sie nicht völlig orientiert ist, sie gibt ein falsches Jahr und einen falschen Ort an, die erhaltenen Kenntnisse sind äußerst dürftig; so glaubt sie z. B., daß der Krieg von 1914–1926 gedauert habe und daß ihr Vater 1924 gefallen sei. Sie weiß nicht, wieviel Monate ein Jahr und wieviel Tage eine Woche hat, zählt aber Wochentage und Monate richtig auf. Sie kennt nicht die Bedeutung von Ostern, „Ostern bedeutet das Glück“. Den Unterschied Fluß-Teich gibt sie folgendermaßen an: „im Fluß leben Tiere und im Wasser Fische“. Sie ist im allgemeinen ruhig und gut lenkbar; wenn man sie anspricht, lacht sie läppisch, ihre Spontaneität ist sehr gering, sie spricht mit niemandem und beteiligt sich an nichts. Während sich der psychische Zustand bis zu ihrem 3 Monate nach der Klinikaufnahme, 8 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung, erfolgten Tode nicht mehr ändert, vollzieht sich im neurologischen Befunde eine außerordentliche Veränderung. Es stellt sich eine außergewöhnlich starke Rigidität des gesamten Körpers ein, so daß sie schließlich an ihren letzten Lebenstagen ganz unbeweglich mit extrem gebeugten Extremitäten im Bett liegt. Die Beugung ist im Ellenbogengelenk ganz spitzwinkelig, das Handgelenk ist extrem palmarflektiert, die Finger sind gestreckt, der Daumen adduziert. An den unteren Extremitäten extremste Beugung im Hüft- und Kniegelenk, Streckung im Fußgelenk. Passive Bewegungen sind nur mit größter Kraftanstrengung möglich, dabei zeigt sich ein ausgesprochenes Sperradphänomen. Pathologische Pyramidenbahnreflexe sind nicht mehr auszulösen, ebenfalls fehlen Hals- und Labyrinthreflexe. Sie starb an einer Pneumonie. Nachzutragen ist noch, daß die Lumbalpunktion, wie auch das Blut, völlig normale Verhältnisse zeigten.

Die Sektion ergab: Schwere doppelseitige Schluckpneumonie, besonders links mit beginnender Gangrän und ausgedehnter fibrinös-eitriger Pleuritis, über dem Unterlappen ausgedehnte Atelektase und Pneumonie, im rechten Unterlappen kompensatorisches Emphysem der Randpartien beider Lungen, starke Milzschwellung mit fibrinöser Perisplenitis, hypoplastisches Herz, Aorta angusta mit starkem Intima-

lipoid, saure Erweichung des Magens, Schwellung der Darmschleimhaut mit kleinen Blutungen. Kleine Schrumpferde in den Nieren.

Die *Gehirnsektion* zeigte eine sehr ödematöse Pia, keine Hirn-
schwellung, keine Vermehrung der freien Flüssigkeit. Die Gefäße sind
sehr zart, nicht abnorm gefüllt. *Beide Sehhügel erscheinen bei Aufsicht
von oben etwas eingesunken* (das Gehirn wurde nach *Meynert* seziiert).

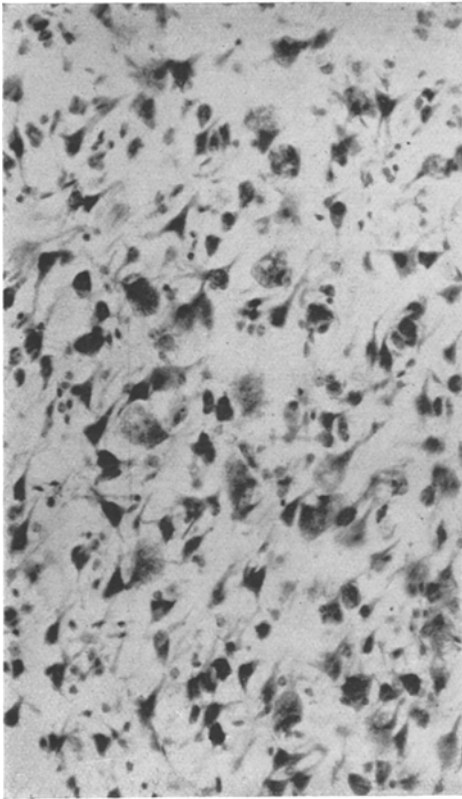


Abb. 1a.

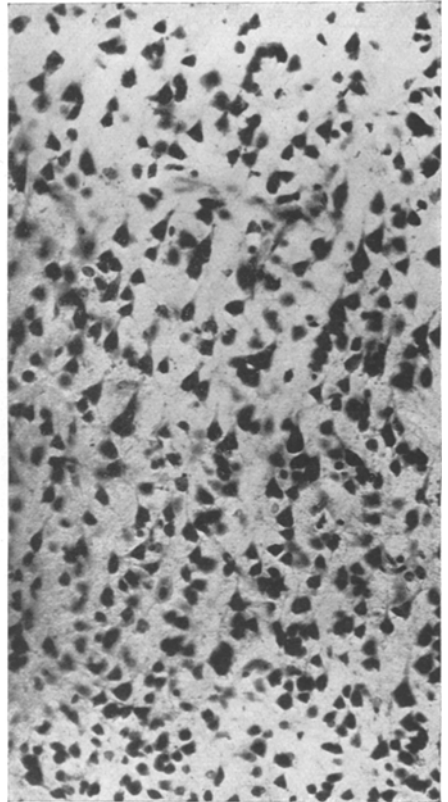


Abb. 1b.

Abb. 1. a Nisslbild. Stirnhirn. Typische Ganglienzellveränderung der amaurotischen Idiotie. b Nisslbild. Occipitalhirn. Prozeß ganz schwach.

Das *Pallidum* ist beiderseits etwas *verfärbt* und *in seiner Zeichnung unscharf*. Sonst fehlen mit bloßem Auge erkennbare Veränderungen.

Die *histologische* Untersuchung wurde an zahlreichen Blöcken des Großhirns und des Stammes sowohl nach Alkohol- wie nach Formalinkonservierung durchgeführt. Ihr *wichtigstes* Ergebnis, das damit auch die Diagnose sichert, ist die Feststellung der *Ganglienzellveränderung der amaurotischen Idiotie*, kenntlich an der Auftreibung und Abrundung

der Ganglienzellen und der Einlagerung körnigen sich mit Fettfarbstoff charakteristisch färbenden Pigmentes.

Die Ganglienzellveränderung wird zwar weit verbreitet im Zentralnervensystem angetroffen, im einzelnen ergeben sich aber wichtige Unterschiedlichkeiten und Abweichungen, deren feinere Herausarbeitung an diesem Falle sich lohnt. Bei der Beschreibung verzichte ich auf bekanntes Detail. Zunächst ist auffällig die durchgängig *schwächere* Affektion der *Hirnrinde* gegenüber den *wichtigsten Hirnstammzentren*. Abb. 1a stammt aus dem Stirnhirn und zeigt eine Stelle besonders starker Ausprägung des Prozesses. Man sieht schon hier, daß keineswegs alle Ganglienzellen verändert sind und daß daneben viele ganz normale bzw. nur gering veränderte mit leichter oder einseitiger Auftreibung vorkommen. Die Zahl der typisch ballonartig abgerundeten Zellen mit charakteristischer Kernverdrängung ist schon hier in der Minderzahl. Dabei gehört die abgebildete Stelle zu den Regionen stärkerer Veränderung der Hirnrinde. Kaudalwärts nimmt die Intensität des Prozesses auffallend ab, im Occipitallappen (Abb. 1b) muß man schon nach den Ballonformen suchen. In der vorderen Zentralregion, wo die Affektion an sich noch relativ stark ist, fällt die Intaktheit der *Betz'schen* Pyramiden auf (Abb. 2a). Temporal- und Parietalarinde sind nur mäßig, wenn auch deutlich affiziert. Auch das Subikulum und Ammonshorn ist — gleichmäßig in seinen verschiedenen Anteilen — deutlich schwächer befallen als die vorderen Hirnrindenpartien (Abb. 2b).

Vielfach sieht man im Zell- wie Markscheidenbilde der Großhirnrinde, besonders in den Gegenden stärkerer Affektion, diffuse Ausfälle, doch haben sie nirgends zu einer gröberen Verwischung der architektonischen Verhältnisse geführt. Dementsprechend fehlt auch eine nennenswerte Gliafaserwucherung, während die protoplasmatische Glia in allen ihren Formen mitunter in merkbarer Bewegung ist. So sieht man Umklammerungserscheinungen einzelner Zellen oder einzelner Fortsätze, gelegentlich auch Gliasterne als Ersatz für zugrundegegangene Ganglienzellen. Der Gefäßapparat nimmt nicht nennenswert an der Reaktion teil. Schließlich sei noch bemerkt, daß, wie es auch *Spielmeier* jüngst wieder betont hat, der Prozeß sich weder laminär noch areal an die dafür bekannten Grenzen hält, lediglich die schon oben mitgeteilte auffällige Tendenz der Abschwächung nach den hinteren Hirnregionen zu ist anzuführen.

Anders stellt sich der Prozeß im Hirnstamm dar. Hier ist es stellenweise auch zu gröberen architektonischen Störungen gekommen. Der Thalamus z. B. zeigt besonders in seinen medialen ventrikelnahen Gebieten starke Ausfälle an Zellen, die den Aufbau des Kerns verwischen. Entsprechend den Ausfällen, die sich im Markscheidenbild (Abb. 3) in einer Aufhellung der genannten Thalamusteile deutlich

zeigen, finden sich beträchtliche fleckige, oft perivaskuläre Gliafaserverwucherungen (Abb. 4). Es handelt sich offenbar nicht um eine der in

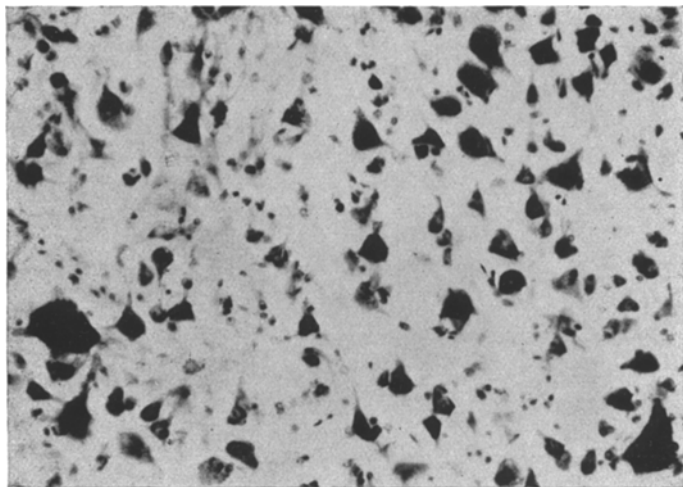


Abb. 2a.

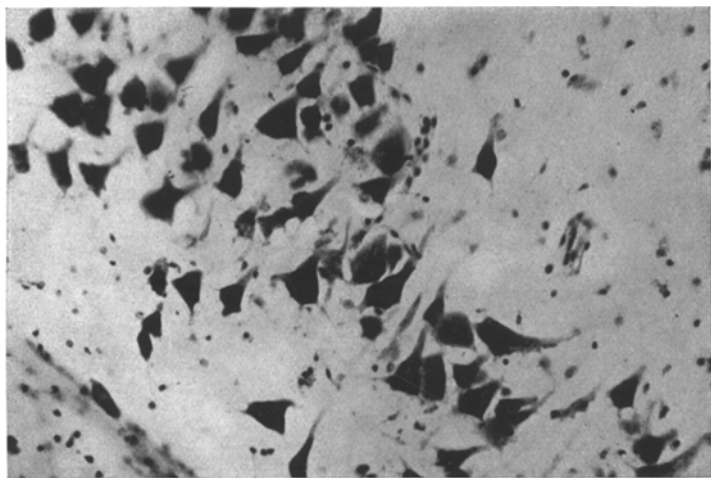


Abb. 2b.

Abb. 2. a Nisslbild. Vordere Zentralwindung. Betzsche Riesenzellen intakt. b Relativ geringe Ausprägung des Prozesses im Pyr.-Zellband des Ammonshorns (Nisslbild).

der Literatur öfter beschriebenen (*Schob*) sekundären Atrophien des Thalamus infolge der Großhirnrindenerkrankung, sondern um einen Akzent des Prozesses selbst im Thalamus. Wir sehen stärkste ballonartige Auftreibungen der Ganglienzellen in einem Ausmaße, wie man sie in der

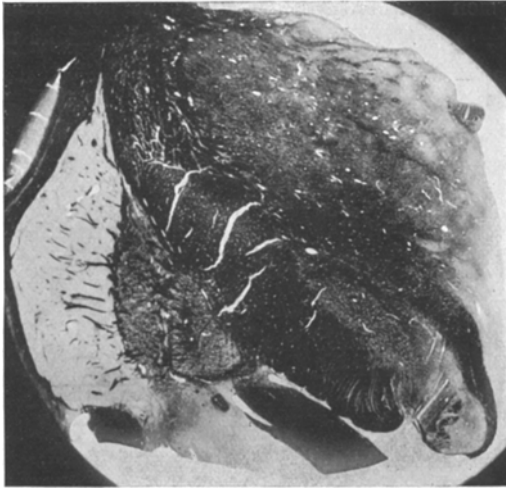


Abb. 3. *Spielmeyersche Markscheidenfärbung*; unregelmäßige Entmarkung des Thalamus.

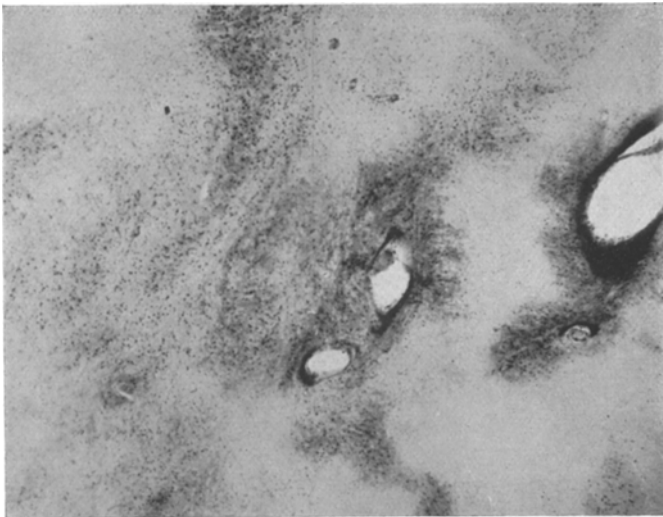


Abb. 4. *Gliafaserwucherung im Thalamus (Holzerfärbung)*.

Rinde kaum sah und sehr viel im Zerfall begriffene Zellen, Zellschatten und Zelltrümmer, Lückenherde.

Der striopallidäre Apparat ist ebenfalls deutlich affiziert und zwar mit auffälliger Betonung der großen Zellen, die durchgängig sich in Ballonformen präsentieren. Die Ausfälle sieht man besser im Mark-

scheidenbilde (Abb. 5), das einen angedeuteten Status fibrosus im Putamen und eine diffuse Aufhellung des Pallidums, besonders in seinem äußeren Glied, erkennen läßt.

Von den übrigen Hirnstammzentren zeigen den Prozeß besonders stark noch die kleinen Tuberkerne (Nuclei tuberis Greving) und die Substantia nigra, diese letztere besonders in ihren *medialen* Hälften. Die von *Schob* beschriebenen Neuronophagien habe ich allerdings in der Substantia nigra nicht gesehen.

Ganz auffällig ist das fast völlige Freibleiben von unterer Olive und den Ganglien des Brückenfußes. Alle anderen Zentren des Hirn-

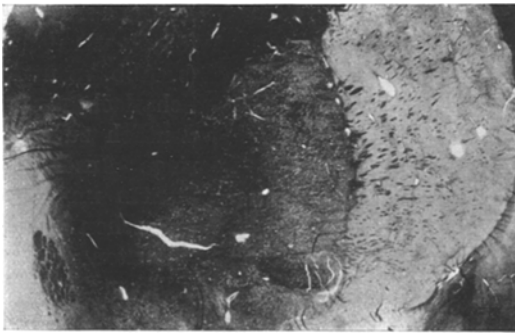


Abb. 5. Leichter Status fibrosus im Putamen. Diffuser inkompletter Markausfall im Pallidum.

stammes einschließlich des Kleinhirns sind mäßig stark affiziert. Zu architektonischen Störungen der Kleinhirnrinde ist es nicht gekommen.

Das Rückenmark konnte leider nicht untersucht werden.

Über das histochemische Verhalten des Pigmentes ist folgendes zu sagen. Sowohl in der Hirnrinde wie im Hirnstamm färbten sich die Ganglienzelleinlagerungen mit Scharlachrot und Sudanfarbstoff „prä-lipoid“ im Gegensatz zum Neutralrotton der Lipide an den Gefäßen und häufig auch in Gliazellen. Dies letztere ist auffällig, da es nach *Spielmeyer* im allgemeinen für die infantilen Formen typisch ist. Die Abb. 6, aus dem Thalamus, zeigt, daß der Prälipoidton in den Ganglienzellen nicht immer der gleiche ist. An vielen Ganglienzellen, insbesondere den Ballonformen, ist die Tinktion bei *Herxheimer*- und *Romeis*färbung eine ganz schwache, hauchartige, während in anderen wieder sich von einem schwach gefärbten Untergrunde stärker gefärbte Körnchen abheben. Auf dieses Verhalten, das in Rinde und Stamm anzutreffen ist, hat schon *Schob* hingewiesen.

Ein bemerkenswerter Unterschied besteht zwischen Rinde und Hirnstamm. Es färbten sich nämlich in allen Gegenden der Hirnrinde sehr viele Ganglienzelleinlagerungen mit Osmium und mit *May-Grünwald*schem

Farbgemisch (Abb. 7a und b), während dies in den wichtigsten Hirnstammzentren nie der Fall war (mit Ausnahme an den Gefäßen). Es ergab sich dabei noch, daß sich mit

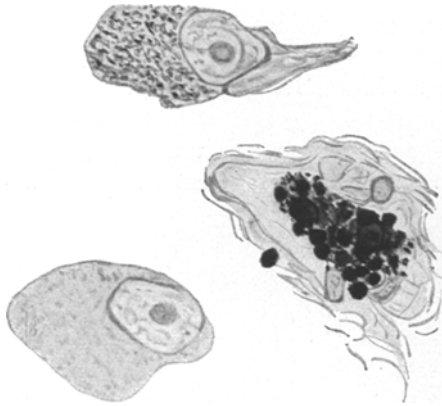


Abb. 6. Nach einer Zeichnung aus dem Thalamus. Verschiedene Tinktion im Scharlachrotbild zwischen Ganglienzellen und Gefäßen. Unterschiede auch zwischen einzelnen Ganglienzellen (siehe Text).

dies in den wichtigsten Hirnstammzentren nie der Fall war (mit Ausnahme an den Gefäßen). Es ergab sich dabei noch, daß sich mit diesen beiden Färbungen vorwiegend die Pigmente solcher Zellen färbten, in denen das Pigment nicht den ganzen aufgetriebenen Zelleib ausfüllte, sondern nur einen Teil der Zelle meist die Gegend um den Kern einnahm. Vielfach sah man das Pigment nach der Art des Lipofuscins kappenförmig um den Kern gelagert (s. Abb. 7a und b). Auch im Scharlachrotpräparat war das deutlich zu sehen. Diese geringe Ausdehnung des Pigmentes im Zelleib entspricht der schon im Nisslbild festgestellten Tatsache, daß die Zellform häufig nur unbedeutend verändert war. Die Weigertsche und Heidenhainsche Methode färbten weder im Hirnstamm noch in der Rinde das Pigment, auch die Gräffsche Oxydasendarstellung ergab keine eindeutigen Resultate.

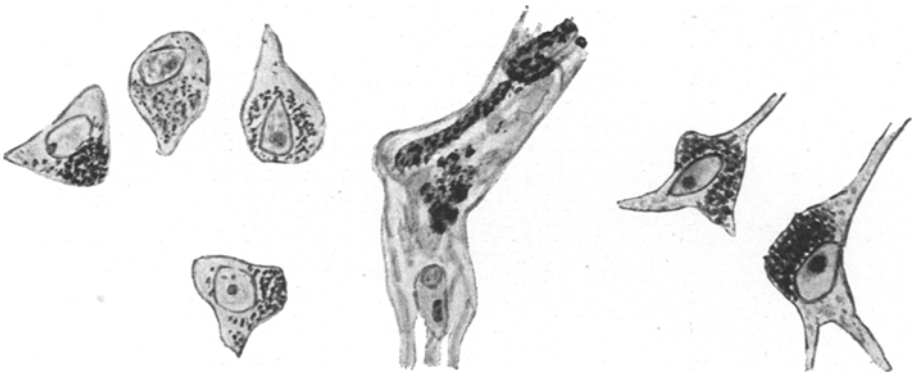


Abb. 7a.

Abb. 7b.

Abb. 7. a Osmiumfärbbares Lipoid in Ganglienzellen und an Gefäßen der Hirnrinde. b Anfärbung mit May-Grünwaldschem Farbgemisch.

Wenn wir die *klinischen* und *anatomischen* Befunde *zusammenfassen*, so ergibt sich folgendes: es handelt sich um einen *Spätfall* von amaurotischer Idiotie mit Beginn unmittelbar nach der Pubertät; insofern reiht er sich den beiden, ebenfalls anatomisch verifizierten Beobachtungen

von *Kufs* an. Leider war die erbbiologische Untersuchung nicht in dem Maße möglich, wie sie nach *Kufs* Forschungen notwendig ist. Größere familiäre Störungen fehlen, eine feinere Ohren- und Augenuntersuchung der Familie ließ sich nicht durchführen. Dadurch, daß bei der makroskopischen Sektion die Diagnose nicht gestellt war, ist leider auch den Körperorganen nicht die notwendige Untersuchung zuteil geworden. Wie die Fälle von *Schob-Böhmig* und *Kufs* zeigen, kommen auch bei den juvenilen und Spätformen Lipoidspeicherungen in den Körperorganen vor, ähnlich denen, die *Bielschowsky* an dem *Hamburgerschen* infantilen Falle nachweisen konnte. Größere makroskopische Veränderungen an den Körperorganen fehlten¹.

Fälle mit extrapyramidaler klinischer Ausprägung sind, seit man diesen erhöhtes Interesse zuwendet, in Einzelbeobachtungen mehrfach beschrieben worden. Die wichtigsten sind der Fall von *Westphal* und *Sioli* mit doppelseitiger Athetose, der Fall von *Liebers* mit Myoklonuszuckungen und dem sehr eigenartigen anatomischen Befund lipoider Zelleinschlüsse, der Fall *Böhmig-Schob* mit parkinsonartigen Symptomen und einer stärkeren Affektion der Substantia nigra und schließlich ein mir bisher nur mündlich bekannter Fall von *Günther*, den dieser klinisch im Psychiatrischen Verein der Rheinprovinz (November 1929) demonstriert hat. In unserem Falle haben wir die eigenartige Entwicklung einer torsionsdystonischen Hyperkinese zu schwerster Beugestarre von extrapyramidalem Charakter ohne Hals- und Labyrinthreflexe. Das klinische Bild erinnerte besonders anfangs in vielen Symptomen an die Pseudosklerose. Wir kennen den Übergang von Hyperkinese zu akinetisch-hypertonischem Syndrom bei der epidemischen Encephalitis, der *Huntington'schen* Chorea (*Spielmeyer*) und bei seltenen frühkindlichen Erkrankungen, die von *C. und O. Vogt* als Status dysmyelinisatus und von *Spatz* und *Hallervorden* als besondere Erkrankung beschrieben worden sind (*Spatz* hat neuerdings im Gegensatz zu *Fünfgeld* beide Erkrankungen identifiziert, wie aus einer kurzen Notiz im Handbuch der Physiologie hervorgeht). Unser Fall lehrt dazu, daß es symptomatologisch gleiche Bilder und Verläufe auch auf dem Boden der amaurotischen Idiotie gibt. Es zeigt sich wieder einmal die Richtigkeit der zuletzt von *Onari* und *Fünfgeld* vorgebrachten Anschauung, daß die verschiedensten Prozesse zu klinisch und bis zu einem gewissen Grade auch anatomisch ähnlicher Ausprägung führen können.

Die anatomische Untersuchung klärt die Atypie des klinischen Bildes weitgehend auf. Wir sehen einen starken Akzent des Prozesses in den Stammganglien und hier wieder besonders im Thalamus, in einzelnen Kerngruppen des Tuber cinereum und in der Substantia nigra. Das Putamen zeigt einen leichten Status fibrosus, das Pallidum diffuse

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Die Milzvergrößerung macht, soweit man sich ein Urteil erlauben kann, mehr einen akut entzündlichen Eindruck.

Markausfälle. Dieser letztere Befund lenkt so auch anatomisch den Blick auf den „Status dysmyelinisatus“, wenn auch die Entmarkung nur eine unvollkommene ist¹. Auffallenderweise sind die untere Olive und die Brückenfußganglien fast völlig von dem Prozeß verschont. Die Intaktheit der Olive steht im Gegensatz zu der von *v. Braunmühl* anderen Prozessen, insbesondere Kreislaufstörungen gegenüber beobachteten Empfindlichkeit.

Daß eine nähere lokalisatorische Analyse der motorischen Bewegungsstörungen wegen der großen Ausbreitung des Prozesses aussichtslos ist, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Die histochemischen Verhältnisse sind insofern eigenartig, als sich zwischen Rinde und Hirnstammzentren gewisse Unterschiede ergeben; die Einlagerungen in der Hirnrinde geben häufig Neutralfettreaktionen, während dies in den wichtigsten Hirnstammzentren nicht der Fall ist. Dies kommt vor allem bei Behandlung der Schnitte mit *Osmium* und *May-Grünwald* zum Vorschein. *Kufs* hat den Satz aufgestellt, daß bei den Spätfällen die fettige Umwandlung der in den Nervenzellen ausgeschiedenen Degenerationsprodukte am weitesten fortgeschritten sei und sich in einer mehr oder weniger starken Osmiumreaktion kundgebe. Wenn dies nach *Spielmeyer*, *Globus* usw. auch nicht immer zuzutreffen braucht, so gibt unser Fall doch eine Bestätigung des *Kufs*schen Satzes. Besonders bemerkenswert scheint mir zu sein, daß sich das histochemische Verhalten der Einlagerungen in der Hirnrinde verbindet mit einer auch sonst erkennbaren größeren Benignität des anatomischen Rindenprozesses, die wiederum auffällig korrespondiert mit den deutlichen klinischen Tempounterschieden zwischen psychischen und extrapyramidal-motorischen Störungen.

Wenn wir in unserem Fall, und ähnlich gelagerten Fällen der Literatur von einer *Stammganglienform* der amaurotischen Idiotie sprechen, so bedeutet das selbstverständlich nur, daß der Akzent der Erkrankung in den Stammganglien liegt, nicht, daß es sich um eine isolierte und elektive Affektion der Stammganglien handelt. Man kann sie in Parallele stellen zu den Akzentuationen des Prozesses im Kleinhirn, wie sie bei infantilen Fällen öfters beschrieben worden sind. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß es nicht vielleicht wirklich elektive extrapyramidale Erkrankungen bei Spät- und spätesten Formen der amaurotischen Idiotie gibt. Zum mindesten würde ihr Vorkommen in der Richtung der *Kufs*-schen Gedankengänge liegen, die aber wohl erst noch empirisch und anatomisch verifiziert werden müssen.

¹ Auch sonst ist die anatomische Ähnlichkeit mit der *Spatz-Hallervordenschen* Krankheit nur eine ganz oberflächliche (s. die ausführliche Schilderung dieser Krankheit durch *Hallervorden* im Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*).

Literaturverzeichnis.

Unter anderem wurde benutzt:

Bielschowsky: J. Psych. u. Neur. **36** (1928); **26** (1921). — *Fischer, O.*: Z. Neur. **7** (1911). — *Fünfgeld*: J. Psych. u. Neur. **40**, H. 3/4. — *Hallervorden*: Zbl. Neur. **56**, 144. — *Fortschr. Neur.* **12** (1929). — *Kufs*: Z. Neur. **25**, (1925); **109** (1927); **122**, 3/4 (1927). — *Liebers*: Z. Neur. **111** (1927). — *Lotmar, F.*: Die extrapyramidalen-motorischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1926. — *Pick*: Med. Klin. **1924/25**. — *Schaffer*: Arch. f. Psychiatr. **89**, 5. — Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. — *Schob*: Versammlung mitteldeutscher Psychiater in Halle 1921. — Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*, anatomischer Teil. — *Spielmeyer*: J. Psych. u. Neur. **38** (1929). — *Westphal* und *Sioli*: Arch. f. Psychiatr. **73**.
