

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster i. Westf.
[Direktor: Prof. Dr. F. Kehrer].)

Pleocytose bei Tumor cerebri.

Von

Privatdozent Dr. Heinrich Korbsch und Dr. Benno Holthaus,
Oberarzt der Klinik, Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 31. Juli 1933.)

In seinem Buche über „Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste“ betont *F. Kehrer*, daß die Frage der Pleocytose im Liquor beim Hirntumor noch keineswegs geklärt sei. Er weist auf den Widerspruch in den Angaben von *Puissepp* einerseits und von *Mandelboim* und *Ayala e Pisani* andererseits hin und rechnet mit der Möglichkeit technischer Besonderheiten auf beiden Seiten. *Ayala e Pisani* fanden in 30% der von ihnen untersuchten Fälle eine mäßige Lymphocytose. *Mandelboim* führt höhere Werte an, doch lassen seine Darlegungen leider insofern im Stich, als seine Zahlen bald auf 1 ccm Liquor, bald 1 cmm bezogen sind. Aus der Literatur führt *Mandelboim* Untersuchungen u. a. von *Christiansen*, *Nonne*, *Esskuchen*, *Mestrezat*, *Smith* und *Scharpff* an, auf die weiter unten noch näher eingegangen werden soll. Wir beobachteten an unserer Klinik einen Tumor mit einer Pleocytose von 581/3 Zellen in 1 cmm, ein Befund, der im Verein mit ausgesprochenen meningo-krankhaften Erscheinungen zur Fehldiagnose Hirnhautentzündung Veranlassung gab.

Mathias Kl., 35 Jahre alt, Kaufmann. Aufgenommen am 29. 8. 32. Vorgeschichte nach den Angaben der Ehefrau: Im Weltkrieg in Mazedonien an *Malaria tropica* erkrankt; in den folgenden Jahren zunächst immer wieder Rezidive, später nicht mehr. 1928 wegen akuter Mittelohrentzündung links operiert; seitdem Facialisparesen links. Im September 1930 eines Abends ohne Vorboten unter Kopfschmerzen Auftreten eines Schüttelfrostes, bei dem der Kranke verwirrt sprach; er stürzte im Gefecht am Maschinengewehr, gab Befehle und unterhielt sich mit einem Kameraden. Dieser Zustand hielt 1 Stunde an. Gleiche Anfälle im Februar, Juni und Juli 1931, zuletzt gehäuft. Dabei war der Kopf hochrot verfärbt und die Augen eigentlich gelb angelaufen; der Kranke fühlte sich heiß an und fror. Im Juni 1932 auf der Straße ein Anfall mit Hinstürzen. Im Juli 1932 gleiche Anfälle mit Zungenbiß, Blaufärbung des Gesichtes und Schaumbildung vor dem Munde. Der Kranke gab an, vorher Leichen- und Modergeruch zu verspüren. Damals trat auch ein eigenartiges Lähmungsgefühl in der ganzen linken Körperhälfte auf, das sich von der Schläfe bis zum Herzen und dem Fuß hinzog. Die Anfälle wiederholten sich ständig und traten zum Teil auch nach Aufregungen auf, denen der Kranke durch

Unstimmigkeiten mit seinen Geschwistern ausgesetzt war. In letzter Zeit häufig Zustände von Benommenheit, in denen er wirr redete.

Bei der Aufnahme war der Kranke somnolent, sprach unzusammenhängend und klagte sehr über Kopfschmerzen. Er lag mit zurückgebeugtem Kopf zu Bett und strich sich unter Stöhnen mit der rechten Hand über die Haare. Kopf nicht ausgesprochen klopfempfindlich. Trigeminusaustrittsstellen leicht druckschmerhaft, Nacken stärker. Beim fremdtätigen Nachvornbeugen des Kopfes starke Schmerzäußerung; Kopfdrehen nicht schmerhaft. Facialisparese links (s. oben). Abweichen der Zunge beim Vorstrecken nach rechts. Leichte motorische Schwäche des linken Armes ohne Reflexunterschiede gegenüber rechts. Bauchdeckenreflexe links und Cremasterreflex beiderseits Ø. Patellar- und Achillessehnenreflex links > rechts, rechts lebhaft. Links Babinski; Bestreichen der Fußsohlen schmerhaft, links > rechts. Lasègue beiderseits, links > rechts. Tibiakanten und Waden druckschmerhaft. Allgemeine Verlangsamung und Verharrungstendenz. Puls 44–48 Schläge in der Minute, arhythmisch. Psychisch, wie schon bemerkt, Somnolenz mit Haften und Inkohärenz des Gedankenganges.

30. 8. 32. Blutbefund (nächterner Zustand): Hämoglobin 92%; Erythrocyten 4 937 500; Färbeindex 0,93; weiße Blutzellen 6 400; stabkernige neutrophile Leukozyten 1%; polynukleäre 82%; kleine Lymphocyten 16%; Monozyten 1%. Rechter Bulbus nach außen abgewichen. Links Oppenheim. Starkes Durstgefühl. Muß gefüttert werden. Fundus oculi beiderseits o. B. (Prof. Dr. Poos, Universitäts-Augenklinik). Otologisch (Oberarzt Priv.-Doz. Dr. Berger, Universitäts-Ohrklinik): Links reizlose Antrotomienarbe; Trommelfell matt; Flüstern beiderseits aus 4 m Entfernung gehört; keine Anhaltspunkte für eine otogene intrakranielle Komplikation; Vestibularis beiderseits calorisch normal erregbar. Abends 38,7°. Puls 56 Schläge in der Minute. Sehr starker Schweißausbruch. Im Blutausstrich keine Malariaplasmodien.

31. 8. 32. Sehr unruhige Nacht. Bewußtseinshelle wechselnd; manchmal macht der Kranke einen etwas lebhafteren Eindruck. Der Kopf wird nach rechts gedreht gehalten. Linker Arm leicht, aber deutlich paretisch; die Finger werden im Grundgelenk gestreckt gehalten, in den Interphalangealgelenken, besonders dem zweiten, gebeugt. Reflexe der unteren Extremitäten haben in ihrer Intensität zugenommen. Nackensteifigkeit stärker, auch fremdtägliches Drehen des Kopfes ausgesprochen schmerhaft. Wa.R., Meinicke und Sachs-Witebsky im Blute Ø.

1. 11. 32. Occipitalpunktion: 220 mm H₂O; Farbe klar; Nonne +; Pandy +; Wa.R. Ø; Gesamteiweiß 48 mg-%; Albumine 36 mg-%; Globuline 12 mg-%; Eiweißquotient 0,33; reduzierende Substanzen (*Hagedorn-Jensen*) 58 mg-%; Kochsalz 707 mg-%; Goldsol 002220000000; 564/3 Leukozyten; 15/3 kleine Lymphocyten; 2/3 große Lymphocyten; 3/3 Erythrocyten. Das Resultat wurde im Sinne einer Meningitis purulenta aufgefaßt. Im Frischpräparat und in der Kultur kein Keimwachstum nachweisbar. Die Nackensteifigkeit nimmt erheblich zu. Nach vorübergehender Aufhellung des Sensoriums tritt in der folgenden Nacht Bewußtlosigkeit ein. Abends 37,5°.

2. 11. 32. Morgens 9³⁵ Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund (Pathologisches Institut der Universität): Kopfsektion: Schädel-schwarze leicht abziehbar. Schädel sägt sich schwer. Das Schädeldach ist unsymmetrisch und zwar rechts hinten etwas abgeplattet. In der Schläfenbeingegend mißt es etwa 3–4 mm, am Hinterhaupt etwa 6 mm. Dura gespannt, innen fast trocken. Leptomeninx überall durchscheinend und zart, nirgends Trübungen oder Eiter. Gyri überall verstrichen. Gefäße der Pia zart, auch die der Basis. Kleinhirn in das Foramen magnum hineingepreßt. An der Schädelbasis ebenfalls nirgends Eiter oder trübe Flüssigkeit. In den Sinus der Dura flüssiges, dunkelrotes Blut. Felsen-, Sieb- und Keilbein enthalten nur klare Flüssigkeit, nirgends Eiter. Sektion des fixierten Gehirns: Rechte Hirnhälfte, vor allem Schläfenlappen,

gegenüber links bedeutend vergrößert. Rechter Schläfenlappenpol stark abgerundet und weich. Auf Frontalschnitten findet sich hier und im Scheitellappen je ein weicher Tumor von der Größe eines kleinen Apfels; der letztere liegt etwas weiter rostral als der temporale. Beide sind in das Hemisphärenmark eingelagert und zeigen eine scharfe Begrenzung; stellenweise erreicht der obere die Rinde. Der untere läßt, besonders in seinem Zentrum, einen starken Zerfall erkennen. Die Umgebung der Tumoren ist stark gequollen und sehr weich. Die Zeichnung der rechtsseitigen Stammganglien ist teilweise verstrichen; die linksseitigen sind stark nach links herübergedrängt. Körpersektion: Frische Lungeninfarkte mit Randemphysem und leichter Pleuritis beiderseits. Herzvergrößerung. Weiche Milzschwellung. Stauungsleber.

Die histologische Untersuchung konnten wir selbst an einer uns in liebenswürdiger Weise überlassenen Hirnscheibe durchführen. Beide Geschwülste sind Gliosarkome (Spongioblastomata multiformia) mit charakteristischem Reichtum der Zell- und Kernformen. Besonders im Schläfenlappentumor massenhaft riesenzellenartige, mehrkernige Gebilde. Zahlreiche Mitosen und Amitosen. Im Schläfenlappentumor ausgedehnte Nekrosen. Wechselnder Gefäßgehalt. Als Ausdruck einer lebhaften Gliareaktion in der Umgebung breite Mäntel dichtgedrängter hypertrofischer Elemente. Besonders hier, aber auch in den Tumoren selbst zum Teil beträchtliche lymphocytäre Infiltrate. Desgleichen in ihrer näheren und weiteren Umgebung überall zahlreiche kleinere perivaskuläre und meningeale Lymphocyteninfiltrate; vereinzelte Leukocyten, Plasma- und Mastzellen; reichlich schmutzig-grünblaue Abbaustoffe. Linke Hemisphäre frei von Infiltraten.

Kurz zusammengefaßt lag der Fall so, daß die meningitischen Symptome und die Pleocytose im Liquor die Diagnose Meningitis zu sichern schienen. Die Autopsie dagegen ergab in der rechten Hemisphäre zwei voneinander unabhängige Gliome, welche die linksseitigen Pyramiden-symptome erklären. Die Infiltrationen, die sich histologisch im Tumor und in seiner Umgebung, im Parenchym wie den Meningen, finden, wird man als reaktive aufzufassen haben. Sie mit der früher durchgemachten und später wiederholt rezidivierenden Malaria tropica in Zusammenhang zu bringen, dürfte nicht angängig sein, da die andere Hemisphäre nichts Entzündliches aufweist und auch — soweit dieses Kriterium verwendbar ist — sonstige histologische Merkmale einer Malaria fehlen. Allenfalls könnte man an eine durch den Infekt verstärkte Bereitschaft zu reaktiven Entzündungserscheinungen denken.

Dieser Beobachtung können wir noch eine weitere mit ähnlich hoher Zellzahl anreihen.

Johann W., 55 Jahre alt, Schmiedemeister. Aufgenommen am 6. 2. 33. Vater und ein Bruder Trinker. Vorgeschichte nach den Angaben der Ehefrau und eines Neffen: Bis zum 30. Lebensjahr gesund gewesen. Damals ein „epileptischer Anfall“, über dessen Hergang von den Referenten nichts Bestimmtes zu erfahren ist. Seit dem 45. Lebensjahr beiderseits Schwerhörigkeit, die zeitweise die Verständigung sehr erschwerte. Im Oktober 1932 stellte sich erstmalig Schwindelgefühl mit Erbrechen und Schwarzwerden vor den Augen ein, wobei dem Kranken, wie er sich ausdrückte, „alles rund ging“. Im November desselben Jahres ein zweiter Anfall, bei dem er hintenüberfiel, mit allen Gliedmaßen zuckte und im Gesicht blau wurde. Zungenbisse und unfreiwilliger Urinabgang wurden nicht beobachtet. Die Dauer dieses Anfalles, der mit Bewußtseinsverlust einherging, betrug 10 Min. Seit diesem Tage klagte der Kranke ständig über „Duseligkeit“ im Kopfe; seiner Arbeit ging er noch bis etwa Weihnachten 1932 nach. Am 6. 1. 33 ein dritter

Anfall gleicher Art, der seiner Bedrohlichkeit wegen zur sofortigen Einlieferung in ein Krankenhaus Veranlassung gab. Von da am 6. 2. 33 der Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme ist der Kranke somnolent und allgemein verlangsamt. Er schwere Auffassung. Angaben werden zögernd und unsicher gemacht. Zeitweise Konfabulationen. Neurologisch: Klopftypfindlichkeit der Stirngegend. Sämtliche Austrittsstellen des Trigeminus und Occipitalis beiderseits gleich stark druckempfindlich. Feinschlägiger Tremor der Finger. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, links > rechts. Links unerschöpflicher, rechts erschöpflicher Fußklonus. Links *Gordonscher* Reflex und Oppenheim, Babinski angedeutet. Kernig. Lasègue beiderseits, links > rechts. Gang leicht ataktisch. Romberg. Hämatologisch o. B. Wa.R. und *Meinickesche* Klärungsreaktion II (M.K.R. II) im Blute negativ. Ophthalmoskopisch (Dr. *Tillmann*, Universitäts-Augenklinik): Beiderseits starke Stauungspapille mit Blutungen und Verfettungen auch in der Umgebung.

Im Laufe der Beobachtung standen ausgeprägte Kopfschmerzen im Vordergrunde der Beschwerden. Gelegentlich kam Erbrechen vor. Das Sensorium war nur selten etwas klarer; zeitweise bestand völlige Desorientiertheit, 1 Tag lang auch einmal eine ängstliche Erregung.

16. 2. 33. Occipalpunktion: Druck 250 H₂O; Xantochromie; Nonne-Apel +++; Pandy +++; Wa.R. und *Meinickesche* Klärungsreaktion II (M.K.R. II) negativ; Gesamteiweiß 42 mg-%; Albumine 33,1 mg-%; Globuline 8,9 mg-%; Eiweißquotient 0,26; reduzierende Substanzen (*Hagedorn-Jensen*) 69 mg-% (im Blut 96 mg-%); Kochsalz 642 mg-% (im Blut 584 mg-%); Goldsol 0001122200000; Saponin-Hämolyse-Reaktion schwach +; 136/3 Leukocyten; 178/3 Lymphocyten; 14/3 Erythrocyten.

Am 25. 2. 33 wurde in der Chirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. *Coenen*) eine Ventrikulographie durchgeführt. Befund (Dr. *Ohnsorge*, Universitäts-Nervenklinik): Sowohl auf dem seitlichen Bilde bei links aufliegendem Kopfe wie dem occipitofrontalen fehlt rechts die Zeichnung des Ventrikeldreiecks bzw. des Unterhorns. Diagnose: Verdrängender parieto-occipitaler Prozeß rechts.

28. 2. 33. Arteriographie.

1. 3. 33. Der Kranke kollabiert morgens plötzlich und verstirbt 7⁵⁵ Uhr.

Sektionsbefund (Pathologisches Institut der Universität): Schädeldach läßt sich gut sägen; 5 mm dick. Dura gespannt, trocken. In den Sinus dunkelrotes, flüssiges Blut. Hirnfurchen verstrichen. Windungen abgeplattet. Pia feucht, trübe. Auf einem Frontalschnitt in der Gegend des 3. Ventrikels ein etwa hühnereigroßer, grauroter, zerfallener Tumor, der in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen ist; letzterer mit Blut angefüllt. Am Kleinhirn in Höhe des Foramen magnum deutliche Impressionsmarke. Sektion des fixierten Gehirns: Ödem vor allem der rechten Großhirnhemisphäre. Im Marklager des rechten Stirnlappens Blutungen von Linsen- bis Erbsengröße, gleiche im rechten Nucleus caudatus. Der Tumor erstreckt sich vom Balken bis zur Basis und verdrängt beide Seitenventrikel nach seitwärts; in den rechten ist er, wie gesagt, eingebrochen; der linke ist erweitert. Kaudalwärts nimmt er an Umfang zu und entsendet in beide Occipitallappen Ausläufer, die etwa 2–3 cm vom Hinterhauptpol entfernt enden. Körpersektion: Tracheitis und Bronchitis. Lungenemphysem. Geringe Arteriosklerose der Aorta. Geringe Coronarsklerose.

Histologische Untersuchung des Tumors (Priv.-Doz. Dr. *Neuhaus*, Pathologisches Institut der Universität): Sehr zellreiche Geschwulst. Zellen außerordentlich vielgestaltig; kleinere und größere, rundliche und spindelige Formen; vereinzelt auch Zellgebilde mit mehreren größeren Kernen. Zahlreiche Mitosen. Zahlreiche Gefäße. Ausgedehnte Nekrosen. Starke reaktive Gliawucherung im benachbarten Gebiete. Im Tumor selbst Reste von Achsenzylinern und mäßiger Gehalt an Gliafasern. Ein Teil der Geschwulstzellen erweist sich als fibrilläre Astrocyten. Astro- und Spongioblasten. Diagnose: Polymorphzelliges Gliom, dem histologischen Bilde nach bösartiges und schnelles Wachstum.

In der Literatur sind ähnlich starke Pleocytosen bei Tumoren nur selten verzeichnet. *Puusepp, Ayer* und *Olivecrona* berichten über normale Zellwerte, *Lewandowsky* und *Stertz, Nonne, Esskuchen, Ayala e Pisani, Demme, Sachs, Mestrezat* u. a. über eine gelegentliche mäßige Pleocytose. *Mandelboim*, den wir schon eingangs erwähnten, beschreibt 3 Fälle mit einer Zellzahl von 137 bzw. 143 und 437 in 1 ccm (?). *Smith* führt in einer Zusammenstellung über 102 Tumorfälle eine Pleocytose von über 100/3 Zellen und 2 von über 200/3 Zellen in 1 cmm auf. *Christiansen* berichtet von 3 Geschwülsten in der Chiasmagegend mit einem Zellgehalt von 20 000/3 bzw. 500/3 und 84/3 in 1 cmm; in allen 3 Fällen fanden sich histologisch entzündliche Veränderungen, die vermutlich durch Knochenusuren und dadurch gegebene Kommunikationen mit dem Nasen-Rachenraum entstanden waren. Ausführlich beschreibt *Scharpff* den Liquorbefund eines vom Balken ausgehenden Glioms, das in beide Seitenventrikel hineinragte und viele nekrotische und hämorrhagische Bezirke aufwies. Er nahm die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit 5 mal vor. Bei der ersten Punktion fanden sich 250 Zellen in 1 cmm; davon waren 70% Leukocyten, 15% Lymphocyten und 15% zerstörte, nicht näher zu bezeichnende Formen. Bei den weiteren, wenige Tage nacheinander vorgenommenen Untersuchungen sank die Zellzahl allmählich auf 36, um bei der letzten wieder auf 280 in 1 cmm anzusteigen. Interessant war eine allmähliche Verminderung der Leukocyten im Verhältnis zu den Lymphocyten, insofern erstere schließlich nur noch 5% ausmachten.

Unsere eigenen weiteren Beobachtungen gehen dahin, daß von 56 durch Operation oder Autopsie sichergestellten Hirngeschwülsten 37 (66%) keine Zellvermehrung aufwiesen; dabei nehmen wir die Grenze der Norm mit 9/3 Zellen in 1 cmm an. Die übrigen 19 (34%) zeigen eine mäßige Pleocytose bis zu höchstens 44/3 in 1 cmm. In allen Fällen handelte es sich um kleine Lymphocyten. Irgendwelche Zusammenhänge zwischen Pleocytose und Lage und Art der Tumoren ließen sich nicht aufdecken. Sämtliche Liquorproben mit erhöhter Zellzahl boten auch eine Eiweißvermehrung, die sich vornehmlich auf die Albumine erstreckte. Der Eiweißquotient war daher stets niedrig; in der Mehrzahl der Fälle lag er bei 0,1. Bei den 37 Fällen mit normaler Zellzahl fanden wir 16mal eine leichte Albuminvermehrung; 21 Fälle zeigten also sowohl bezüglich des Zell- und Eiweißgehaltes, wie auch der übrigen Liquorreaktionen regelrechte Verhältnisse.

Auf Grund unserer Erfahrung und der Literatur ist somit zu sagen, daß eine mäßige Pleocytose bei Hirntumoren keineswegs selten ist. Im Gegensatz zu der Ansicht von *Fremont-Smith* kommt sie nicht nur bei Chiasma- und malignen Tumoren, die irgendwie mit den Ventrikeln in Verbindung stehen, vor. Dies kann auch nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, wie häufig in den verschiedensten Tumorarten zum Teil erhebliche Infiltrate zu finden sind. Gelegentlich ist diese Zellvermehrung,

wie z. B. in den vorstehend genauer beschriebenen beiden Fällen, eine wesentlich stärkere; sie beträgt dann bis zu mehreren 100/3 in 1 cmm. Gelapptkernige Zellen können dabei vorherrschen. Eine Erklärung, warum in unserer ersten Beobachtung im Liquor eine hohe Leukocytenzahl festzustellen war, während das histologische Präparat so gut wie reine lymphocytäre Infiltrate aufweist, finden wir bei *Scharpff*; seine Untersuchungen, die wir eben erwähnten, lehren eindeutig, daß beim Hirntumor im Liquor ein leukocytäres Stadium von einem ihm nachfolgenden lymphocytären zu unterscheiden ist. Offenbar fiel die Punktation in das erstere, während beim Tode die lymphocytäre Phase voll ausgeprägt war. *Scharpff* beruft sich dabei auf *Spielmeyer*, der einen derartigen Wechsel im Leukocyten-Lymphocytenverhältnis bei der von ihm als „symptomatisch“ bezeichneten Entzündungsform beschreibt. Da mit solch beträchtlichen Zellvermehrungen in der Regel auch eine starke Eiweißanreicherung einhergeht, die überwiegend die Albumine betrifft, ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit einer beginnenden eitrigen Meningitis dann durchaus gegeben, wenn auch ausgesprochene klinische Reizsymptome seitens der Meningen vorliegen.

Zusammenfassung.

Es wird über 2 Gliomfälle mit einer Liquorpoleocytose von 581/3 bzw. 314/3 Zellen in 1 cmm berichtet. In dem einen, bei dem das klinische Bild ausgesprochene meningitische Symptome bot, fanden sich bei der histologischen Untersuchung im Geschwulstgewebe Infiltrate, desgleichen in der Umgebung zahlreiche perivaskuläre und meningeale. Es handelt sich dabei um eine symptomatische Entzündung im Sinne *Spielmeyers* (*Scharpff*). Bei weiteren 56 sichergestellten Hirntumoren wurde in 34% eine Pleocytose von 10/3 bis 44/3 in 1 cmm nachgewiesen.

Literaturverzeichnis.

- Ayala e Pisani*: Ref. Zbl. Neur. **46**, 88 (1927). — *Ayer*: J. amer. med. Assoc. **90**, 1521 (1928). — *Christiansen*: Revue neur., Aug. 1924; Bibl. Laeg. (dän.), Okt. 1924. Zit. nach *Smith*. — *Demme*: Arch. f. Psychiatr. **92**, 485 (1930). — *Eskuchen*: Die Lumbalpunktion. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1919. — *Fremont-Smith*: Internat. neur. Kongr. Bern, 31. Aug. bis 4. Sept. 1931; Ref. Zbl. Neur. **61**, 447 (1932). — *Kehler*: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Leipzig: Georg Thieme 1931. — *Lewandowsky u. Stertz*: In *Curschmann* und *Kramer*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1925. — *Mandelboim*: Z. Neur. **126**, 781 (1930). — *Mestrezat*: Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Paris: A. Maloine 1912. — *Nonne*: Syphilis und Nervensystem. Berlin: S. Karger 1924. — *Olivecrona*: Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Berlin: Julius Springer 1927. — *Pwusepp*: Die Tumoren des Gehirns. Dorpat: J. G. Krüger 1929. — *Sachs*: The Diagnosis and Treatment of Brain Tumor. London: H. Kimpton 1931. — *Scharpff*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **96**, 112 (1927). — *Smith*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **89**, 278 (1926).
-