

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf  
(Direktor: Prof. Dr. P. HUEBSCHMANN).

## Beitrag und Kritik zum Bilde der intraspinalen Lipome.

Von  
**OTTO KOCH.**

(Eingegangen am 15. Mai 1947.)

Während die alte Literatur noch eine verwirrende Fülle von intraspinalen Tumoren, besonders zahlreiche Sarkome, kannte, sind uns heute die Geschwülste des Rückenmarkes selbst als auch die von außen, vorwiegend von den Hirnhäuten ausgehenden komprimierenden Prozesse bei den verfeinerten neurologischen, liquor- und röntgendiagnostischen Methoden meist schon klinisch nicht mehr problematisch und anatomisch wohl bekannt. Zur Systematik der intra- und extramedullären Geschwülste verweisen wir auf den Beitrag von BODECHTEL im Handbuch der inneren Medizin. Unter diesen Tumoren sind die extraduralen Lipome mit als die seltensten zu betrachten. Ihr Vorkommen wird immer wieder erwähnt, eine Beschreibung eines solchen Tumors war uns aber nicht auffindbar und zugängig. Eine eigene Beobachtung bot im Behandlungsverlauf sowie bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung Besonderheiten, die uns veranlassen, unsere Befunde mitzuteilen. Vielleicht kann auch eine weitere Deutungsmöglichkeit für jene Fälle geboten werden, bei denen die klinische Untersuchung zwar ein Kompressions-Syndrom nachweist, bei der Operation aber kein Befund erhoben werden kann.

Wir schicken einen Auszug der Krankengeschichte, für deren Überlassung ich dem Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg, Herrn Prof. Dr. SIOLI, ergebenst danke und den Obduktionsbefund voraus:

Die bei ihrem Tode 67jährige Pat. war nie ernstlich krank, hatte 7 Geburten und gelegentlich während der Schwangerschaft Herzbeschwerden. Sie erkrankte rund 2 Jahre vor dem Tode mit Rückenschmerzen in wechselnder Stärke. Einige Wochen später trat ein taubes Gefühl in den Zehen li. ein, das allmählich stärker wurde, auf den Fuß, den Unterschenkel und den Oberschenkel überging. Nach einigen Monaten traten die gleichen Gefühlsstörungen re. auf. Zur gleichen Zeit wurde das Gehen schwerer, das li. Bein war Mitte 1945 „gelähmt“; sie war aber noch in der Lage, ihren Garten, wenn auch beschwerlich, umzugraben. Ende 1945 erhielt die Pat. Vitaminspritzen, wonach sich die Beschwerden im re. Bein angeblich für 14 Tage besserten, dann aber wieder verstärkt auftraten und schließlich entwickelte sich auch re. eine Lähmung. Anfang 1946 waren beide Beine gelähmt, außer den Gefühlsstörungen an beiden Beinen. Die Pat. hat nie darauf geachtet, wie weit die Störungen gegangen sind. Keine Blasenstörungen; seit einigen Wochen Verdauungsstörungen, die Pat. fühlt aber den Stuhldrang. Am 30. 7. 46 Einweisung in die Provinzial Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg wegen spastischer Lähmung beider Beine.

**Befund:** Spastische Lähmung beider Beine mit Beugekontraktur in den Kniegelenken, li. stärker als re. Sensibilitätsstörung: Tiefensensibilität mit Zahlnschreiben gestört bis D 8—9, Anästhesie bis D 11 (spürt noch abgeschwächt Berührungen), Hypästhesie von D 11—D 9. Atrophie der Muskulatur des Ober- und Unterschenkels. Klopfschmerz der Wirbelsäule in Höhe des 10. und 11. Brustwirbeldornfortsatzes. Obere Extremitäten ohne Störungen. RR 180/90 mm Hg. Untersuchung durch den Augenarzt: Keine Stauungspapille.

Liquoruntersuchung: Lumbar entnommen: Nonne +, Pandy +++, Weichbrodt +, Zellzahl 4/3: Occlusionsliquor. Queckenstedt re. = li. Ø. Liquor cysternal entnommen: Ohne krankhaften Befund. Blutsenkung 29/68 nach WESTERGREEN. Im Blutbild eine leichte Linksverschiebung.

Myelographie: Zeigt einen Teilstop in Höhe des 5.—6. Brustwirbels und einen Totalstop in Höhe des 9.—10. Brustwirbelkörpers.

Diagnose: Extramedullärer Rückenmarkstumor mit Ausfallserscheinungen bis D 11 und Reizerscheinungen bis D 8—9; Lokalisation wahrscheinlich in Höhe des 9.—10. Brustwirbelkörpers.

Operation: Oberarzt Dr. SOBCZYK, Marien-Hospital Düsseldorf<sup>1</sup>. Operation in S.E.E. + Lokalanästhesie. Laminektomie. Schnitt über dem 6.—11. Brustwirbeldornfortsatz einschließlich. Freilegung der Wirbelbögen, Durchtrennung derselben nahe an den Dornfortsätzen beiderseits. Entfernung des hinteren Abschnittes der Wirbelbögen mit den Dornfortsätzen. Der Duralsack selbst bietet keine Besonderheiten, insbesondere keine stärkere Vascularisation, keine Vortreibung, keine Verdickung oder Verhärtung. Die Dura wird nach oben und unten fast in der ganzen Länge der Laminektomie eröffnet. Das Rückenmark ist unverändert. Der Rückenmarkskanal ist ohne Schwierigkeit nach cranial als auch caudal sondierbar. Erst die genaue Untersuchung des zum Teil mit den Wirbelbögen entfernten extraduralen Gewebes zeigt insofern ein ungewöhnliches Bild, als in Höhe des Stops in dem Epiduralraum eine ungewöhnlich starke umschriebene Fettgewebsbildung aufzeigbar ist, so daß sich hier eine bis 9 mm dicke Fettgewebsplatte nachweisen läßt. Verschluß der Dura, Muskelnähte, Fascien- und Hautnaht. Während es der Pat. zuerst nach der Operation recht gut ging, entwickelten sich einige Tage nach der Operation neben Schmerzen im Darm, in der Blase und in den Beinen ansteigende Temperaturen bis 40° und eine zunehmende Herz- und Kreislaufschwäche. Unter diesen Erscheinungen starb die Pat. 14 Tage nach der Operation.

*Obduktion* (S. 900/46; Doz. Dr. O. KOCH). Auszug: Leiche einer kleinen, alten, mageren Frau. Der Rücken ist nach vorne leicht gekrümmt. Über dem Kreuzbein eine kleine wunde Stelle.

Auf dem Rücken in der Mittellinie von der Höhe des 6. bis zum 12. Brustwirbel eine strichförmige, mit den Rändern locker verwachsene, saubere Operationswunde. Unter dieser Wunde die typischen Defekte der Wirbelsäule nach Laminektomie vom 7.—11. Brustwirbel. Die Weichteile, insbesondere die Muskulatur, sind im eröffneten Rückenmarkskanal fest vernäht. Außerhalb des wieder verschlossenen Duralsackes etwas Blut und blutig durchtränktes Gewebe. Im Duralsack gewöhnliche Verhältnisse, d. h. insbesondere keine Verwachsungen zwischen den Rückenmarkshäuten. Das Rückenmark selbst ist gewöhnlich dick und von richtiger Konsistenz. In Höhe des 6.—7. Brustwirbels, also eben oberhalb des oberen Endes der Laminektomie, liegt dem Duralsack außen und dorsal ein lippiges, ganz wie Fettgewebe aussehendes, gut 3 cm langes, bis 1,5 cm breites und 7—9 mm dickes Gewebsstück auf. Es ist locker mit der harten Rückenmarkshaut verbunden. Das Rückenmark selbst läßt in dieser Höhe

<sup>1</sup> Dem Direktor der Chirurgischen Abteilung des Marien-Hospitals, Herrn Prof. Dr. KÜDLEK, danke ich ergebenst für die Überlassung der Krankengeschichte.

wie auch an allen anderen Stellen mit unbewaffnetem Auge keine Veränderungen erkennen. Auf zahlreichen Schnitten ist die Zeichnung des Rückenmarkes eben schwach erkennbar. Herdförmige Veränderungen sind mit Sicherheit nicht nachweisbar. An der Wirbelsäule außer der oben beschriebenen Verbiegung, deutlichen Randwulst- und Spangenbildung, entsprechend einer Spondylarthrosis deformans, keine Besonderheiten.

*Mikroskopisch* besteht der beschriebene Gewebslappen, der dem Duralsack von außen anliegt, aus völlig ruhendem Fettgewebe. Es finden sich durchweg große, runde, univacuolare Fettzellen mit schmalem, durch die Fettvacuole an den Rand gedrücktem Kern. Das Gefäßbindegewebe ist im allgemeinen zart und spärlich. An wenigen Stellen finden sich sehr kleine, perivasculäre Rundzelleninfiltrate, kleine perivaskuläre Schwielen aus kernarmem, kollagenem Bindegewebe und an einer einzigen Stelle ließ sich eine kleine, durch ein lockeres retikuläres Bindegewebe verschlossene Arterie nachweisen; um diese kleine Arterie ebenfalls etwas vermehrtes und zu grobfaseriges Bindegewebe. Während sich die kleinen Rundzelleninfiltrate zwanglos als Reaktionen auf den operativen Eingriff deuten ließen, müssen die kleinen Schwielen in der Umgebung der kleinen Gefäße, vorwiegend kleine Arterien und die kleine durch Intimawucherung verschlossene Arterie als Residuen einer wenig ausgedehnten Entzündung angesehen werden.

Das Rückenmark zeigt lediglich die Zeichen einer Kompression mit wechselnd ausgedehnten Entmarkungen, Fettkörnchenzellen und eben beginnenden Erscheinungen einer aufsteigenden Strangdegeneration, als Ergebnis einer Kompressionsmyelomalacie. Die Verbindung des Fettgewebslappens mit der harten Hirnhaut stellt lockeres, unverändertes Bindegewebe dar; ebenso die lockere Verbindung mit dem Wirbelkanal.

Es finden sich demnach zwei Fettgewebslappen extradural, locker mit der harten Hirnhaut verbunden in Höhe von D VI—VII und IX—X. Fettgewebe in ähnlicher Ausdehnung war an keiner anderen Stelle des Epiduralraumes aufzeigbar. Im Bereich dieser Fettgewebsansammlungen geringe Reste einer abgelaufenen Entzündung.

Im Epiduralraum finden sich normalerweise neben zahlreichen Gefäßen, besonders venösen Geflechten, lockeres Bindegewebe und Fettgewebe. Über die Menge und Ausdehnung dieses Fettgewebes gibt es nach unserer Orientierung keine genauen Angaben, insbesondere auch nicht über pathologische Abweichungen. Lediglich KAUFMANN weist in seinem Lehrbuch darauf hin, daß man die geröteten Fett-Bindegewebsmassen nicht für pathologisch halten darf. Wir haben, um uns selbst ein Urteil über die hier zu beobachtenden Variationen der Fettgewebsentwicklung zu bilden, bei einer größeren Zahl von Obduktionen die Gewebsverhältnisse im Epiduralraum angesehen und folgende Befunde erhoben:

Das epidurale Fettgewebe wechselt in seiner Menge; im Durchschnitt ist es spärlich. Bei anderen Individuen ist es deutlich in kleinen Läppchen darstellbar und dann gleichmäßig über der ganzen Länge des Rückenmarkes sichtbar; dabei ist eine gewisse rhythmische Anordnung zu erkennen, indem es gewöhnlich über dem Ligamentum flavum, also zwischen den Wirbelbögen ein etwas dickeres Polster bildet. Geschlechtsunterschiede bestehen in dem Ausmaß und der Verteilung des Fettgewebes nicht. Gewöhnlich wird es bei der Entfernung der Wirbelbögen mit dem Bindegewebe des Epiduralraumes abgerissen, und das ist wohl der Grund, daß man ihm keine Beachtung schenkt.

Der einzige, aber wesentliche Unterschied zwischen diesen Normalverhältnissen und dem Befund in unserem Falle ist der, daß wir die

dicken Fettgewebspolster nur ganz umschrieben an zwei Stellen fanden und der übrige Epiduralraum praktisch frei von jedem Fettgewebe war.

Dieser Befund würde heute allgemein als „extradurale Lipome“ aufgefaßt. Die Fettgewebgeschwülste des Zentralnervensystems sind sehr selten. In den letzten Jahren hat GRAIG unter annähernd 600 Tumoren des Rückenmarkes kein Lipom erwähnt; ebenso sah KRAYENBÜHL unter 21 Fällen komprimierender Prozesse des Rückenmarkes keines. BAKER und ADAMS beschrieben 1938 bei einem einjährigen Mädchen Fettgeschwülste im Plexus chorioideus, im linken Kleinhirnbrückenwinkel und entlang dem Rückenmark; sie sprechen von einer Lipomatose des Zentralnervensystems. Weitere kasuistische Mitteilungen intraduraler Lipome gaben BUCY und GUSTAFSON sowie WILSON, BARTLE und DEAN. JODLOWSKI weist auch auf die besondere Seltenheit schon der intraduralen Lipome hin. Die extraduralen Lipome sind noch viel spärlicher anzutreffen, und man findet allgemein nur den Hinweis, daß es sie gibt. STOOKEY findet, daß es meist gemischte Neoplasmen seien und oft mit intraduralen Tumoren kombiniert.

In den meisten eingehender beschriebenen Fällen intraduraler Lipome müssen aber Zweifel bestehen, daß es sich überhaupt um echte Geschwülste handelt. Wir finden praktisch nie die Kriterien, die wir für ein geschwulstmäßiges Wachstum fordern müssen. Oft sind die „Tumoren“ multipel, während wir im allgemeinen von einer Geschwulst erwarten können, daß sie zunächst örtlich beschränkt ist, von einem umschriebenen Bezirk ausgeht. Die Geschwulst wächst, das ist wohl ihr entscheidendes Kriterium, aus sich heraus durch Vermehrung ihrer eigenen Elemente. Eine „Induktion“, eine „homologe Infektion“, so, daß andere normale Zellen beim Kontakt oder durch irgendeine Vereinigung mit den Geschwulstzellen zum geschwulstmäßigen Wachstum gebracht werden, gibt es nicht. Demgegenüber finden wir in den Beschreibungen der Lipome immer wieder Hinweise, daß das Gewebe von verschiedenen Stellen oder dem Tumor benachbarten Bezirken sich in Fettgewebe umwandelt; also durchaus kein Wachstum aus sich heraus; vgl. hierzu besonders SCHERER und KRAINER.

PUISEPP und GELBART beschrieben eine ähnliche Vermehrung präexistenten Gewebes des Epiduralraumes, das als Tumor imponierte bzw. entsprechende Erscheinungen hervorrief. Sie sahen Verdickungen des Ligamentum flavum, wo allerdings in 3 Fällen von PUISEPP histologisch neben der Bindegewebsvermehrung Zellinfiltrate und Blutungen gefunden wurden; es dürfte also hier genetisch eine umschriebene Entzündung, vielleicht ein Trauma, zu berücksichtigen sein.

In unserem Falle boten die beiden Fettgeweblappen ganz das Bild gewöhnlichen, lappig aufgebauten Fettgewebes. Wenn dieses Gewebe nun auch histologisch genau den Bau normalen, ruhenden Fettgewebes

aufweist, so sind wir meines Erachtens nicht berechtigt, von einem Tumor zu sprechen, sondern es handelt sich um eine lokale Hyperplasie, eine lokale Fettsucht.

Wir sind nicht gewohnt, bei einer lokalisierten oder generellen Vermehrung gewebsüblich vorhandenen Fettgewebes oder des Fettgewebes überhaupt von Lipomen zu sprechen. Wir erinnern an die allgemeine oder in bestimmten Körperregionen lokalisierte Fettsucht, an das Fettherz, an die Fettgewebsdurchwachung des Herzmuskels und ähnliches. Diese Beispiele könnten vielfach vermehrt werden.

Die beiden Autoren, die sich eingehender mit den Lipomen des Zentralnervensystems befaßt haben, KRAINER und SCHERER, haben nach ihren histologischen Befunden für die intraduralen Lipome ganz ähnliche Verhältnisse angetroffen wie wir. KRAINER bringt sie in gewisse Beziehungen zu den Mißbildungen und sieht diese Geschwülste ihrer Anlage nach als angeboren an. Er nimmt an, daß die Persistenz der Meninx primitiva eine wesentliche Voraussetzung für ihre Entwicklung ist und glaubt, daß Reste dieses embryonalen Gewebes das Keimlager für die Entwicklung der Lipome abgeben und spricht von einer ortsfremden Differenzierung ortseigenen Gewebes. Im Bereich der persistenten Meninx primitiva kommt es sekundär durch Entwicklung eines mesenchymalen Retikulums, ausgehend von den meningealen Gefäßen, zur Ausbildung von Fettgewebe: „Die Lipome des Gehirnes und des Rückenmarkes sind als echte Gewebsmißbildungen aufzufassen, deren Größe und Gestalt weniger durch selbständiges geschwulstmäßiges Wachstum als durch die Gestalt und Ausdehnung des embryonalen Keimes bedingt ist. Nur in wenigen Fällen kommt echtes geschwulstmäßiges Wachstum hinzu, ohne daß wir eine vollkommene und scharfe Grenze gegen den Begriff der Gewebsmißbildung ziehen können.“

In enger Anlehnung an diese Auffassung schreibt SCHERER, daß die pathologische, d. h. die an ungewöhnlichen Orten oder in ungewöhnlichem Ausmaß auftretende Fettorganbildung in gleicher Weise erfolgt, wie die normale durch Wachstumsvorgänge aus der Mesenchymscheide der Gefäße, durch Neubildung von Capillaren und Entwicklung eines mesenchymalen Retikulums, in dem die Fettspeicherung stattfindet. Nach dieser Auffassung sind die heterotopen Lipome der cerebrospinalen Meningen und der Plexus chorioidei von Wachstumsvorgängen des pialen Gefäßbindegewebsapparates abzuleiten. Die beiden Autoren sprechen beide mehrfach davon, daß es sich nicht um ein echtes geschwulstmäßiges Wachstum handelt. Sie glauben aber, eine Persistenz besonderer embryonaler Keimlager (Meninx primitiva) annehmen zu müssen. Wir glauben nicht, daß es dieser Voraussetzung bedarf. Allerorts im Zentralnervensystem finden wir im Zusammenhang mit den Gefäßen mesenchymale Gewebslager, das adventitiale Bindegewebe.

Gerade von diesem Bindegewebe wissen wir heute, daß es vielfache prospektive Potenzen hat, und es kann sich zweifellos auch in Fettgewebe umwandeln, was von KRAINER und SCHERER selbst beschrieben wird, wenn sie betonen, daß sich die Lipome entlang den Gefäßen ausbreiten bzw. entlang den Gefäßen Fettgewebe gebildet wird und auf diese Weise ein infiltratives Wachstum vorgetäuscht werden kann. Es bedarf zu dieser Fettgewebsbildung im perivasculären Gewebe keiner Gefäßneubildung und Neubildung eines mesenchymalen Retikulums, dieses Retikulum ist in jeder Gefäßscheide vorhanden. KRAINER stützt seine Auffassung damit, daß die Lipome im wesentlichen dort entwickelt sind, wo die Meninx primitiva in die Entwicklung der weichen Hämme mit einbezogen wird; das sind die Zysternen des Gehirnes und die dorsale Zystern des Rückenmarkes. Hier kann es am ehesten nach der Auffassung KRAINERS zu einem Persistieren von Anteilen der Meninx primitiva kommen, die sich dann abnorm differenzieren. Auch diese Annahme erscheint uns nicht notwendig, denn die Zysternen des Gehirnes und die dorsale Rückenmarkszystern sind diejenigen Gebiete, in denen die meisten Gefäße in das nervöse Gewebe eintreten und damit auch das meiste perivasculäre Bindegewebe vorhanden sein muß. Unseres Erachtens handelt es sich bei einem erheblichen Teil der als Lipome beschriebenen Gebilde um Hetero- oder Hyperplasien. Fraglich bleibt dabei in jedem Falle die Ursache, d. h. warum sich das örtliche Bindegewebe in Fettgewebe umwandelt, bzw. präexistentes Fettgewebe, wie im Epiduralraum, vermehrt. Vielleicht spielen hier für uns nicht oder nur schwer aufzeigbare Wirkungen entzündlicher Reize eine Rolle; BODECHTEL schreibt (S. 1042) „gelegentlich sind sie kompliziert durch entzündliche Veränderungen im Sinne einer Arachnitis“. In unserem Falle bestanden geringe Rundzellinfiltrationen, die wir an keiner anderen Stelle nachweisen konnten und außerdem die oben erwähnten kleinen perivasculären Schwielen und eine Gefäßobliteration. Es ist nicht sicher zu bestimmen, ob sie mit der Fettgewebsvermehrung ursächlich in Zusammenhang gebracht werden können. Wir möchten dieses jedoch am ehesten für die lokalisierten Fettgewebswucherungen annehmen; vielleicht genügt der Reiz einer sehr geringgradigen Entzündung, die narbige Retraktion eines umschriebenen Gewebsbezirkes zur Anregung des Wachstums des präexistenten Fettgewebes oder der heteroplastischen Fettgewebsbildung als „Füllmaterial“, das dann aber im Sinne dieser Aufgabe über das Ziel hinauschießt. Wir müssen weiter daran denken, daß lokalisierte Zirkulationsstörungen — kleine Embolien — nach umschriebenem Gewebsuntergang und entsprechender Volumenverminderung die lokalisierte Hyperplasie des Fettgewebes auslösen. Der Befund der kleinen oblitterierten Arterie könnte in diese Richtung weisen.

Eine weitere Reihe von „Lipomen“ des Zentralnervensystems sind mit Mißbildungen vergesellschaftet, und hier liegt ebenfalls der Gedanke nahe, daß es sich nicht um echte Geschwülste handelt. Bei den am häufigsten beobachteten Balkenlipomen bestehen gewöhnlich Defekte des Balkens oder des Gehirnes, und am Orte der Defekte sitzen die „Lipome“. Wie das Fettgewebe oft Defekte ausfüllt, so muß auch hier die Frage erörtert werden, ob es sich nicht um über die Defektausfüllung hinausgehende Fettgewebswucherungen, also Hamartien, handelt. Wir können diese Frage nicht entscheiden, da uns zur Zeit einschlägiges Untersuchungsmaterial fehlt. HUEBSCHMANN hat früher eine ähnliche Ansicht geäußert.

Zur formalen Genese dieses Fettgewebes im Zentralnervensystem sprechen diese Befunde wieder für die von VIRCHOW, CHIARI und anderen vertretene Ansicht der Fettgewebsbildung, wonach es sich um Umwandlungen von Bindegewebszellen handelt, bzw. von Elementen des mesenchymalen Retikulums, die sich durch Fettaufnahmen und Fett synthese zu Fettzellen umwandeln (WASSERMANN). Wir glauben nicht, daß es für diese Fettgewebsbildungen der Annahme eines besonderen Fettkeimlagers (TOLDT und KÖLLIKER) bedarf und auch nicht, wie oben schon erwähnt, der vorangehenden Neubildung eines mesenchymalen Retikulums über den Umweg einer Capillarsprossung.

Der größte Teil der beschriebenen intraspinalen Lipome ist unseres Erachtens nicht als echte Geschwülste aufzufassen. Es sind heteroplastische oder hyperplastische Fettgewebsbildungen. Ihre Ursache ist nach den Beschreibungen der Literatur und den eigenen Befunden nicht eindeutig erkennbar. Vielleicht spielen lokalisierte Entzündungen oder umschriebene Zirkulationsstörungen pathogenetisch eine Rolle. Eine Hetero- oder Hyperplasie ist aber immer eine Antwort des Gewebes auf einen Reiz; und sie besteht nur solange bzw. schreitet nur so lange fort, wie der Reiz fortbesteht. Unsere Aufgabe ist es, diese Reize ausfindig zu machen und gegebenenfalls auszuschalten.

#### Literatur.

- BAKER, A.B., and J.M. ADAMS: Amer. J. Canc. **34**, 214 (1938). — BODECHTEL, G.: In BERGMANN-STAEHELINS Handbuch der inneren Medizin. Bd. V/2. Berlin: Springer. — BUCY, P. C. u. W. A. GUSTAFSON: Zbl. Neurochir. **3**, 341 (1939). — GRAIG, W.: Arch. Neur. (Am.) **44**, 1 (1940). — GELBAET, J.: Fol. neuropath. eston. **15/16**, 371 (1936). — HUEBSCHMANN, P.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **72**, 205 (1921). — JODLOWSKI, J.: Neur. polska **21**, 192 (1938). — KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1932. — KRAINER, L.: Virchows Arch. **295**, 107 (1935). — KRAYENBÜHL, H.: Schweiz. med. Wschr. **1940 II**, 1049. — PUUSEPP, L.: Fol. neuropath. eston. **12**, 38 (1932). — SCHERER, E.: Z. Neur. **154**, 507 (1936). — STOOKEY, B.: Arch. Neur. (Am.) **20**, 275 (1928). — WASSERMANN, F.: Z. Zellforsch. **3**, 235 (1925). — WILSON, G., H. BARTLE and J. S. DEAN: J. nerv. Dis. (Am.) **91**, 745 (1940).