

Aus dem Nervenkrankenhaus Haar b. München  
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. A. v. BRAUNMÜHL†)

## Zur Frage des gleichzeitigen Vorkommens von kongophilen Veränderungen in Gehirn und Körperorganen Seniler

Von

**W. SPERR**

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 30. August 1957)

### I. Einleitung

Senile Drusen und Alzheimersche Fibrillenveränderungen finden sich bekanntlich häufig in senilen Gehirnen. Die Frage ihrer Entstehung ist noch umstritten. Wir sind der Ansicht, daß sie auf kolloidalen Entmischungsvorgängen beruhen, die sich sowohl an der Grundsubstanz als auch an histotechnisch objektivierbaren Gewebsstrukturen abspielen.

Die histologische Darstellungstechnik führte über neue Färbe-methoden zu dem Schluß, daß den senilen Drusen und Alzheimerschen Fibrillenveränderungen der Charakter des Amyloids innewohne, einer Substanz, die in der allgemeinen Pathologie als glasige, glänzende, homogene Masse bekannt ist, die in der Regel generalisiert in den verschiedensten Organen auftritt, bestimmte Farbreaktionen gibt und nach dem heutigen Wissensstand als Füllung infolge Änderung des Eiweiß-stoffwechsels gedeutet wird. DIVRY, MISSMAHL, KRÜCKE, HECHST und andere begründen die Amyloidnatur der Drusen und Fibrillenverände-rungen mit dem Verhalten ihrer Substanz gegenüber den für Amyloid charakteristischen Färbemethoden: Metachromasie bei Anwendung von Methylviolett, Anfärbung mit Jod und Kongorot sowie Doppelbrechung im polarisierten Licht bei den beiden letzteren Methoden. Eine bündige Aussage über die chemische Beschaffenheit der senilen Drusen und Alzheimerschen Fibrillenveränderungen bzw. ein unumstrittener Beweis ihres Amyloidcharakters erscheint uns zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich. Deshalb sprechen wir bei der Beurteilung unserer histo-pathologischen Befunde ganz allgemein von „Amyloidreaktion gebenden bzw. kongophilen (PANTELAKIS) Substanzen“.

Angeregt durch die Arbeiten von GELLERSTEDT, MISSMAHL und KRÜCKE kam es uns — von einer allgemeinen pathologisch-anatomischen Analyse abgesehen — besonders darauf an, an nicht ausgewähltem

senilem Material die Frage des gleichzeitigen Vorkommens von amyloidartigen Veränderungen im Gehirn und in den zugehörigen Körperorganen zu prüfen.

## II. Klinische Befunde

Alle Individuen waren über 70 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 78 Jahre. Die psychiatrisch-neurologischen Diagnosen verteilten sich wie folgt: Senile Demenz: 6 Fälle, arteriosklerotische Demenz: 17 Fälle, Alzheimer'sche Krankheit: 1 Fall, Schwachsinn ungeklärter Ursache mit Cerebralsklerose: 1 Fall.

Die Mehrzahl der untersuchten Fälle hatte in den letzten Lebensmonaten einen erheblichen Gewichtsrückgang zu verzeichnen, der abgesehen von dem allgemeinen Altersaufbrauch in je einem Fall einer Miliartuberkulose und einer malignen Neubildung, in 4 Fällen einer chronischen Pankreatitis möglicherweise zur Last gelegt werden konnte. Die meisten Patienten waren vor der Anstaltsaufnahme bereits invalide und mehr oder weniger hirnorganisch verändert, so daß Unruhe und Verwirrtheitszustände mit Neigung zu Selbst- und Gemeingefährlichkeit eine Anstaltsunterbringung notwendig gemacht hatten. Samt und sonders zeigten sie Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Vielfach ging diese Symptomatik bis zu delirösen Zuständen mit Verkennung der Umgebung, Konfabulationen, Wahnideen und Sinnesstäschnugen. Regelmäßig war die Affektivität deutlich im Sinne der Labilität verändert. In manchen Fällen war Zwangslachen und Zwangsweinen feststellbar. Außer bei den apoplektischen Bildern in Form von Paresen und sonstigen Herdsymptomen (Hemiplegie, Hemianopsie, aphasische, apraktische Störungen usw.) präsentierte sich die *neurologische Symptomatik* in einem Fall durch große generalisierte epileptische Anfälle.

Bei der *internalen Untersuchung* waren häufig Symptome von seiten der durch Arteriosklerose geschädigten Körperorgane, namentlich der Nieren und des Herzens, festzustellen. Bei der Mehrzahl der Individuen stellte auch Herz- und Kreislaufversagen bei Bronchopneumonie die Todesursache dar. Schrumpfung und Elastizitätsverlust der Haut, Schlängelung und Verhärtung der sichtbaren Arterien und Greisenbogenbildung der Cornea bildeten fast regelmäßig ein sichtbares Substrat des bestehenden Altersaufbrauchzustandes.

## III. Material und Untersuchungsmethoden

Von den aus dem laufenden Sektionsgut untersuchten 25 senilen Gehirnen mit den übrigen inneren Organen (Herz, Leber, Milz, Nebennieren, Nieren und Pankreas) entfielen 9 auf Männer und 16 auf Frauen.

*Die Gehirne* wurden formolfixiert und aus folgenden Regionen Gewebsstücke entnommen: Frontalpol (Gyrus frontalis sup.), Ammonshorn mit Gyrus hippocampi,

Occipitalpol (Fissura calcarea) und Kleinhirnrinde. An Gefrierschnitten wurde die Silberimprägnation nach v. BRAUNMÜHL ( $25\ \mu$ ) und die Fettfärbung mit Sudan III (Ceresrot) nach ROMEIS ( $20\ \mu$ ) ausgeführt. Unmittelbar anschließende Blöcke wurden über Methylbenzoat in Paraffin, einige zusätzlich auch in Celloidin eingebettet und  $15\ \mu$  dicke Schnitte zur Darstellung der amyloid-artigen Substanzen mit Kongorot nach BENNHOLD, teilweise auch mit Methylviolett, weiter zur Darstellung des Bindegewebes nach VAN GIESON gefärbt, in einzelnen Fällen auch für die Zelldarstellung mit Cresylviolett. Bei positivem Ausfall der Kongorot-Reaktion wurden die Präparate im polarisierten Licht untersucht, wobei die kongopositiven Substanzen grünlich aufleuchteten. Die  $12\ \mu$  dicken Gewebschnitte der in Paraffin eingebetteten Körperorgane wurden jeweils mit Hämatoxylin-Eosin, VAN GIESON und Kongorot gefärbt.

#### IV. Anatomische Befunde

**1. Gehirn.** *Makroskopisch* fanden sich in 9 Fällen meist ältere Erweichungsherde verschiedener Ausdehnung in Hirnrinde, Stammganglien und Kleinhirn, in einem Fall eine Massenblutung im Stammganglienbereich, in 2 Fällen multiple Kugelblutungen. In nahezu allen Gehirnen fand sich eine Volum- und Gewichtsminderung mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Erweiterung der Liquorräume. In 22 Fällen war eine gering- bis hochgradige Arteriosklerose der Basisgefäße vorhanden.

*Mikroskopisch* fanden sich mit einer Ausnahme in allen Fällen senile Plaques, in dreien davon nur amorphe Plaques (ohne Amyloidreaktionen) in sehr geringer Anzahl; in 21 Fällen wurden Alzheimersche Fibrillenveränderungen gefunden. Bei dem Fall ohne Plaques handelte es sich um einen 94jährigen Mann, bei dem sich lediglich nur einige ganz vereinzelte Fibrillenveränderungen im Ammonshorn finden ließen. Alle Fälle wiesen fast durchgehend die sonstigen Zeichen der Altersatrophie — Pigmententartung, Gliavermehrung, häufig auch granulovacuolare Zelldegeneration sowie Arterio- und Arteriolosklerose der Gefäße auf.

In 12 Fällen wurde die von PANTELAKIS beschriebene kongophile Angiopathie festgestellt, bei dreien davon in nur sehr geringem Ausmaß. Wir konnten mit PANTELAKIS die Bevorzugung der Occipitalregion in sämtlichen Fällen bestätigen. Die drusige Entartung der Gefäße trat in 4 Fällen mit der kongophilen Angiopathie zusammen auf, in 2 Fällen sehr stark ausgeprägt, in zweien nur geringfügig.

Die *senilen Plaques* zeigten bei der Silberimprägnation nach v. BRAUNMÜHL ihre verschiedenen Erscheinungsformen: Kernplaques mit braun- bis schwarzgefärbtem Kern, mit oder ohne hellen strukturlosen Hof und Kranz aus argentophilen Fädchen; sie fanden sich in der Occipital-, Frontal- und Temporalrinde, seltener im Ammonshorn, in keinem Fall im Kleinhirn. Sie waren auch im Kongopräparat häufig zu beobachten, jedoch nicht in gleicher Menge wie im Silberbild. Im polarisierten Licht gaben die Plaqueskerne nach Kongorotanfärbung Doppelbrechung. — Die amorphen Plaques, nur bei Silberimprägnation als argentophiles

Filzwerk zu erkennen (Fädchenplaques, „substance trichosique“ nach DIVRY), waren als rundliche Flecken oder ohne ausgesprochene Form im Grundgewebe über sämtliche untersuchten Großhirnpartien verstreut. In einem Fall zeigten sich bei Fettfärbung sudanophile Kernplaques mit leuchtend hellrot gefärbtem Zentrum; hier wiesen auch die Wände kleinerer Gefäße in der äußersten Rindenschicht gleich anfärbbare Wand-einlagerungen und Ausbuchtungen auf.

*Die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen* stellten sich bei Silberfärbung vorzugsweise im Ammonshorn und Gyrus hippocampi, auch häufig in der Frontalrinde, seltener occipital als zopfhähnliche, schlingenartig verflochtene und verbackene Gebilde dar. Ihr optisches und färberisches Verhalten — kongpositiv und doppelbrechend — wies auf das Vorhandensein von amyloidartigen Substanzen hin. Im Ammonshorn, vereinzelt auch im Gyrus hippocampi waren sie durchwegs begleitet von der granulovacuolären Degeneration der Ganglienzellen, die bei einigen Fällen im Ammonshorn die Zahl der Fibrillenveränderungen überwog. Diese Veränderung — kleine rundliche oder bröckelige argento-phile Einlagerungen im Plasma der Ganglienzellen — war nur im Silberbild nachzuweisen und weder kongo- noch sudanophil.

Die arteriellen Gefäße der Meningen und der Rinde zeigten außer Veränderungen im Sinne einer Capillarfibrose bzw. Hyalinose in einem Teil der Fälle eine von PANTELAKIS als „angiopathie congophile“ beschriebene Veränderung, die sich durch kreisrunden klaffenden Querschnitt der Lichtung, Homogenisierung der Muskelschicht und Anfärbung derselben mit Kongorot sowie Doppelbrechung im polarisierten Licht auszeichnet. Auch die „drusige Entartung“ (SCHOLZ), eine Gefäßveränderung, die nach Wandverquellung zu kristalloiden Ablagerungen mit schweren Deformationen des Gefäßrohres führt, wurde in einigen Fällen beobachtet (siehe Abb. 1). Auch diese veränderten Gefäßwände waren mit Kongorot anfärbar und zeigten Doppelbrechung im polarisierten Licht, wie von SCHOLZ und DIVRY beschrieben.

**2. Körperorgane.** *Makroskopisch* war eine Amyloidose in keinem Fall feststellbar. Abgesehen von der häufig die Todesursache darstellenden Bronchopneumonie fand sich in sämtlichen Fällen eine viscerale Arteriosklerose wechselnden Grades und verschiedener Verteilung.

*Mikroskopisch* war regelmäßig eine *Hyalinose der Milz- oder der Nierenarteriolen* festzustellen. In 9 Fällen zeigten sich schwielenartige *Herzmuskelveränderungen*, deren histologischer Befund teilweise als Endzustand chronisch-entzündlicher Vorgänge aufzufassen war. In 2 Fällen waren die Herzveränderungen akut, im Sinne einer septischen Myocarditis mit albuminoider, fettiger und einmal auch nekrotischer Schädigung von Leber, Nieren, Herzmuskel sowie thrombotischer Infarzierung. In 4 Fällen war eine *Markkegelfibrose der Nieren* nach Pyelonephritis

festzustellen. 4 Fälle zeigten *Kapselverdickungen der Milz* bis zum Grade der Zuckergußmilz. In 4 Fällen bestand eine *Pankreasatrophie* mit konsekutiver Lipomatose, in weiteren 4 Fällen war eine *chronische Pankreatitis* nachweisbar. 2 Fälle zeigten eine *chronische Pericholangitis*. In einem Fall war eine Miliartuberkulose mit vielfältiger Organstreuung vorhanden.

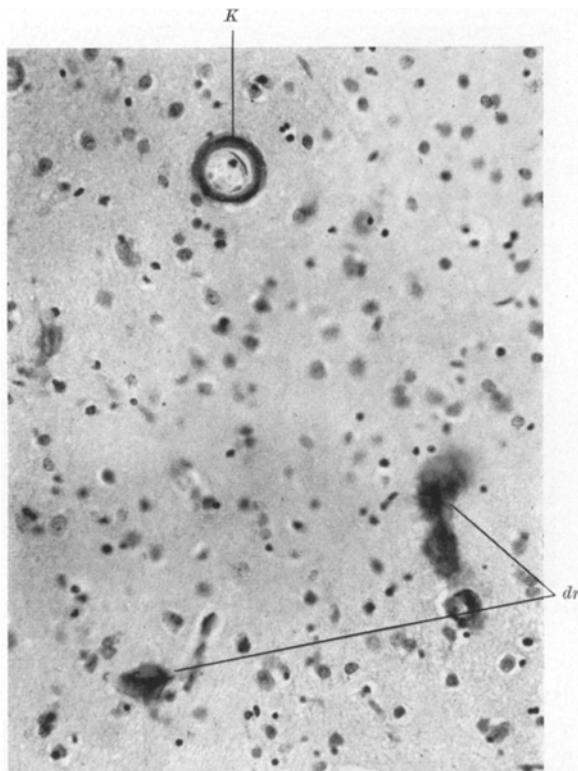


Abb. 1. Kongophile Angiopathie (K) und drusige Entartung (dr) der Gefäße der Occipitalrinde bei einer 74jährigen Frau. Kongorotfärbung am Celloidinschnitt. Vergrößerung 1:275

Nur in 2 Fällen ließen sich, und zwar im *Pankreas*, histologisch *kongophile Substanzen* nachweisen. Auch hier waren wie bei GELLERSTEDTS Untersuchungen homogene Massen zwischen Membrana propria und den Inseln deponiert. Die Inselepithelien waren abgeflacht und verödet. Im polarisierten Licht erwiesen sich die mit Kongorot anfärbbaren Substanzen als doppelbrechend (siehe Abb. 2). Diese Befunde waren mit anderen oben bereits beschriebenen Veränderungen des Pankreas (*chronische Pankreatitis* bzw. *Lipomatose*) vergesellschaftet.

Bei dem einen der Fälle (75jährige Frau, klinisch Hirnarteriosklerose, Altersdiabetes, Herzschwäche, anatomisch basale Sklerose mit multiplen

Erweichungsherdchen in den Stammganglien und Rindenerweichung occipital) fanden sich in der Großhirnrinde nur amorphe Plaques, aber keine Kernplaques oder Fibrillenveränderungen, auch keine Gefäßveränderung im Sinne der kongophilen Angiopathie, also keinerlei kongophile Substanzen. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um eine

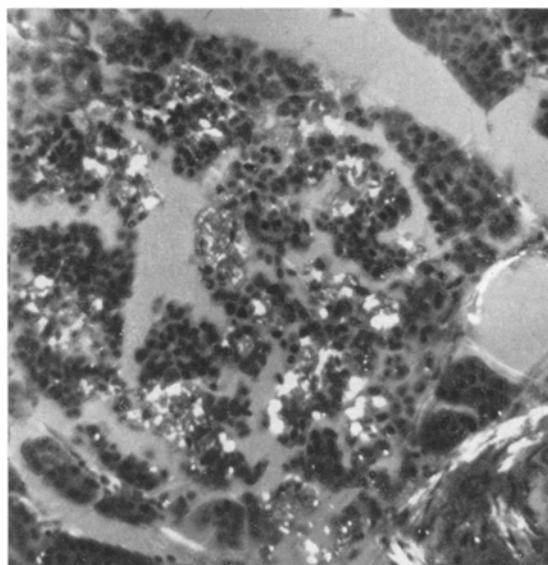


Abb. 2. Kongophile Ablagerungen im Pankreas einer 74jährigen Frau (Alzheimersche Krankheit). Aufnahme im polarisierten Licht bei unvollständig gekreuzten Nicols. Kongorotfärbung am Celloidinschnitt. Vergrößerung 1:260

74jährige Patientin mit Alzheimerscher Krankheit; hier wurden hirn-anatomisch reichlich Kernplaques und Fibrillenveränderungen nachgewiesen. Kongophile Substanzen in Körperorganen bei Alzheimerscher Krankheit sind auch von MISSMAHL u. HARTWIG gefunden worden.

#### V. Beurteilung der Untersuchungsergebnisse und Schlußfolgerungen

Unsere histopathologische Untersuchung seniler Gehirne bestätigte unter anderem das fast regelmäßige Vorkommen der hinlänglich bekannten Bildungen — senile Drusen, Alzheimersche Fibrillenveränderungen, drusige Entartung und kongophile Veränderung der Gefäße im fortgeschritten gealterten Gehirn (nur 4 Fälle von 25 zeigten insofern gewisse Abweichungen als 3 nur amorphe Plaques und einer nur ganz vereinzelte Fibrillenveränderungen aufwies). Dieser Befund weist ganz allgemein wieder auf die Bedeutung der Involutionsvorgänge für die Entstehung dieser eigenartlichen histologischen Phänomene hin. Es ist bekanntlich mehrfach versucht worden, diese Erscheinungen auf Grund

der an ihnen erzielbaren färberischen Reaktionen auf chemische Substanzveränderungen bestimmter Art zurückzuführen, wie dies z. B. DIVRY getan hat, der Plaques und Fibrillenveränderungen als Amyloid anspricht. Unseres Erachtens ist es jedoch noch verfrüht — beim heutigen Stand der histologischen Technik — bündige Schlußfolgerungen über die spezielle chemische Natur dieser im Gewebe offensichtlich als Niederschläge bzw. Ausfällungen erscheinenden Veränderungen zu ziehen und sie allein oder hauptsächlich nach der auffälligen Anfärbbarkeit mittels Kongorot in die Gruppe der Amyloidsubstanzen einzubeziehen. Wir möchten uns deshalb hinsichtlich dieser hervorstechenden Eigenschaft, die wir auch in unseren Fällen überall fanden, darauf beschränken, lediglich von *kongophilen Veränderungen* zu sprechen; ein Begriff, der, wie ihn PANTELAKIS versteht, hinsichtlich der endgültigen chemischen oder biochemischen Aufklärung der „plaquesfähigen“ Substanzen noch nichts vorwegnimmt.

Während GELLERSTEDT in außergewöhnlicher Häufigkeit bei Senilen eine bevorzugte Ablagerung von amyloidartigen Stoffen im Pankreas gefunden hat, konnten wir an unserem Material einen derartigen Befund in der Regel nicht erheben — nur 2 Fälle zeigten solche Substanzen im Parenchym. GELLERSTEDTS Annahme, daß im höheren Alter auch andere Organe von der Ablagerung amyloider Substanzen nicht verschont bleiben, ja sogar häufig derartige „Amyloidosen“ aufweisen, wenn nur danach gefahndet wird, können wir aus unserer Untersuchung ebenfalls nicht bestätigen, wogegen wir freilich Arterio- und Arteriolosklerose an Gefäßen der Milz, Niere und anderen parenchymatösen Organen ebenso häufig wie die sklerotischen und ausgeprägten senilen Veränderungen am Gehirn beobachteten.

Soweit man daraus Schlüsse hinsichtlich der letzteren ziehen kann, ist es unseres Erachtens nicht wahrscheinlich, daß ihre Entstehung etwa mit einer der allgemeinen Amyloidose nur annähernd entsprechenden Stoffwechselleage im höheren Alter in Zusammenhang gebracht werden kann. Obgleich wir freilich bei unseren Fällen an den Körperorganen — abgesehen von arteriosklerotischen, durch Mangeldurchblutung bedingten Schäden — sehr häufig auch die verschiedenartigsten frischeren und älteren Entzündungserscheinungen bei der Sektion nachweisen konnten und man geneigt sein könnte, hier etwa eine „Diathese zur Ablagerung von Amyloid“ in allen der Altersinvolution anheimfallenden Organen (einschließlich des Gehirns) zu vermuten, spricht doch gerade das Fehlen nachweisbarer Mengen von Amyloid in den inneren Organen unserer Patienten gegen eine Erklärung der senilen Hirnveränderungen als Amyloid oder Paramyloid. Umgekehrt findet man bekanntlich Plaques, Fibrillenveränderungen, drusige und kongophile Entartung der Hirngefäße keineswegs häufig oder regelmäßig bei Paramyloidosen oder

Amyloidosen im Gefolge chronisch-konsumierender peripherer Erkrankungen. — Es zeigt sich also als wesentliches Ergebnis unserer Untersuchung, daß zwischen kongophilen Veränderungen im Gehirn und analogen Veränderungen an den inneren Organen *kein Parallelismus* zu finden war. Wir können infolgedessen das Auftreten dieser zwar fakultativ in präsenil erkrankten wie senil-involutierten Gehirnen vorkommenden, immerhin aber offensichtlich *nur dem Gehirn eigentümlichen* Veränderungen nicht auf die primäre Ablagerung oder Ausfällung von amyloidartigen Substanzen oder sogenannten Paraproteinen in diesem Organ beziehen. Gegen eine solche Auffassung spricht ja auch, daß längst nicht alle der in ganz verschiedener Ausbildung auftretenden Plaques regelmäßige Kongorotreaktionen geben (v. BRAUNMÜHL). Selbst wenn der pathogenetische Mechanismus von Plaques- und Fibrillenbildung homolog der Entstehung des Körperamyloids wäre, könnte man damit unseres Erachtens noch nicht auf eine ausreichende chemische Identität zwischen beiden schließen, da sich der chemische Aufbau des Gehirns von dem der übrigen Organe in spezifischer Weise unterscheidet und dies wohl nicht ohne Bedeutung für die Zusammensetzung des letztlich sichtbaren Produktes der pathophysiologischen Vorgänge sein dürfte. Wir verweisen in diesem Zusammenhang nur darauf, daß die kongophilen Hirnveränderungen (Plaques, Gefäßdrusen usw.) histologisch-färberisch zuweilen auch Fettreaktionen geben, die man am Amyloid der Körperorgane nicht anzutreffen pflegt. Dies und andere abweichende Eigenschaften (siehe v. BRAUNMÜHL, Handbuch d. spez. path. Anat. u. Hist.) sprechen zumindest dafür, daß mit Kongorot färbbare Substanzen, die anisotrop sind, in den inneren Organen und im Gehirn nicht dasselbe zu sein brauchen, ja sogar auf ganz verschiedene Art und Weise entstanden sein können, wie wir dies entsprechend der Synäresis-Lehre v. BRAUNMÜHLS für die von uns gefundenen kongophilen Gehirnveränderungen annehmen, wobei wir die Kongophilie als Sekundärerscheinung an den durch Synärese bedingten Fällungsprodukten *hirneigener* Substanzen ansehen.

### Zusammenfassung

Es wurden anatomische Untersuchungen an nicht ausgewähltem senilem Material auf das gleichzeitige Vorkommen kongophiler Substanzen in Gehirn und Körperorganen vorgenommen.

Ein Parallelismus zwischen kongophilen Veränderungen im Gehirn und entsprechenden Veränderungen in Körperorganen konnte nicht aufgezeigt werden.

Die Kongophilie im Gehirn wird als Sekundärerscheinung an den durch Synärese bedingten Fällungsprodukten *hirneigener* Substanzen angesehen.

### Literatur

BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. 1. Aufl. S. 514. Berlin: Springer 1916. — BORST, M.: Pathologische Histologie. 3. Aufl. Berlin: Springer 1938. — v. BRAUNMÜHL, A.: Kolloidchemische Betrachtungsweise seniler und präseniler Gewebsveränderungen. Das hysteretische Syndrom als cerebrale Reaktionsform. *Z. Neur.* **142**, 1 (1932). — Über senile Gefäßnekrosen. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* **185**, 571 (1950). — Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. In: Handbuch d. spez. patholog. Anat. u. Histol. **13** I A. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. — BÜCHNER, Fr.: Allgemeine Pathologie. München: Urban & Schwarzenberg 1950. — BÜRGER, M.: Die chemischen Alternswandlungen des menschlichen Gehirns. *Z. Altersforsch.* **8**, H. 1, 1 (1954). — DIVRY, P.: Le problème des plaques séniles. *J. belge Neur.* Nr. 6, 444 (1939). — De l'amyloïdose vasculaire cérébrale et meningée (ménингопатія амілоїд) dans la démence sénile. *J. belge Neur.* Nr. 5/6, 2 (1941/42). — GELLERSTEDT, N.: Beitr. path. Anat. 101, H. 1 (1938). — GÖTZE, W., u. W. KRÜCKE: Über Paramyloidose mit besonderer Beteiligung der peripheren Nerven und granulärer Atrophie des Gehirns. *Arch. f. Psychiatr.* **114**, 183 (1941). — HECHST, B.: Zur Histochemie und Histogenese der senilen Plaques. *Arch. f. Psychiatr.* **88**, 126 (1929). — HOFF, H., u. Fr. SEITELBERGER: Das alternde Gehirn. Wien. *Z. Nervenheilk.* **7**, H. 1 (1953). — HUECK, W.: Morphologische Pathologie. 2. Aufl. Leipzig: Thieme 1948. — MISSMAHL, H.-P., u. M. HARTWIG: Polarisations-optische Untersuchungen an der Amyloidsubstanz. *Virchows Arch.* **324**, 489 (1953). — Polarisationsoptische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen den Drusen und Fibrillenveränderungen im Gehirn bei Alzheimer'scher Erkrankung und drusenartigen Ablagerungen amyloider Substanz in anderen Organen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **171**, 173 (1954). — PANTELAKIS, St.: Un type particulier d'angiopathie sénile du système nerveux central: l'angiopathie congophile. *Mscr. Psychiatr.* **128**, 219 (1954). — PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: Thieme 1951. — SCHOLZ, W.: Die drusige Entartung der Hirnarterien und -capillaren. *Z. Neur.* **162**, 694 (1938). — SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922.

Dr. med. W. SPERR, Eschenlohe b. Garmisch, Haus Werdenfels