

Aus der Neurologischen Abteilung des Alterskrankenhauses der Stadt Wien-Lainz
(Vorst.: Doz. Dr. W. BIRKMAYER)

Konstitution und Multiple Sklerose

Von

E. LANGNER, M. MENTASTI und E. NEUMAYER

(Eingegangen am 14. Dezember 1957)

Die Beachtung der Konstitution im Rahmen eines Krankheitsgeschehens ist altes ärztliches Erfahrungsgut. Obgleich sowohl im Handbuch der Inneren Medizin von F. CURTIUS wie auch in den Handbüchern der Neurologie und Psychiatrie von E. KRETSCHMER bzw. F. GEORGI entsprechende Artikel verfaßt wurden, ist die Bewertung dieses Erfahrungsgutes eine unterschiedliche. Schon in den beiden Tochterdisziplinen Neurologie und Psychiatrie tritt dies in Erscheinung. Während die Typenlehre E. KRETSCHMERS heute aus der psychiatrischen Forschung nicht mehr wegdenkbar ist, wurde in der Neurologie unseres Wissens kaum die Rolle der Konstitution in gleichem Maße beachtet. Wohl finden sich im Schrifttum gewisse Hinweise, so z. B., wenn CURTIUS zur Frage der Konstitution der Multiplen Sklerose (MS) Stellung nimmt und das Fehlen exakter Vermessungen an diesen Kranken bedauert.

So seltsam zunächst diese Diskrepanz erscheinen mag, sie wird verständlich, wenn man sich im Rahmen der Neurologie und hier wieder speziell bei der MS mit konstitutionsmedizinischen Untersuchungen beschäftigt. Die Schwierigkeiten liegen im Methodischen!

Zwei Verfahren haben sich im allgemeinen bei der Erstellung konstitutionsmedizinischer Untersuchungen eingebürgert. Die von SHELDON angegebene und in den angloamerikanischen Ländern geübte Methode gelangt über die Erfassung von Einzelradikalen zur Gesamtkonstitution.

Das andere Verfahren ist die von E. KRETSCHMER angegebene Methode. Wir glauben, sie als bekannt voraussetzen zu dürfen. Im wesentlichen kann sie als „mehrdimensional“ bezeichnet werden, weil sowohl deskriptiv wie auch anthropometrisch vorgegangen wird.

Gerade für unsere Fragestellung bedurften wir eines solchen Vorgehens. Haben wir doch hinsichtlich der Konstitution wie es der neueren Wiener Schule entspricht (H. HOFF) eine dynamische Auffassung. Ferner wählten wir die Methode KRETSCHMERS auch deswegen, weil wir ebenfalls von der Empirie her zu unserer Fragestellung kamen (AIGINGER u. NEUMAYER, NEUMAYER).

Wir haben vor 5 Jahren mit unseren Untersuchungen begonnen und mußten dabei feststellen, daß sich, bedingt durch die Eigenart unseres Krankenmaterials, Schwierigkeiten ergaben. Unser Krankengut umfaßt fast ausschließlich chronisch Nervenranke. Durch das bestehende Leiden wurden oft an sich prägnante Habitusmerkmale abgeändert: Schlanke Typen waren pastös geworden; die spastischen

Lähmungen führten zu Beugenkontrakturen, so daß die sonst recht brauchbaren Beinlängenmaße nicht erstellbar waren; Muskelatrophieen machten Handbreitenmessungen oder Umfangsmaße unverwertbar usw. So mußten wir hinsichtlich der Auswahl der brauchbaren Kriterien trotz Benutzung des „Kretschmer-Schemas“ unsere eigenen Wege gehen. Folgende Merkmale haben sich uns als „beständig“ bei der Bestimmung der Habitus Typen erwiesen, so daß wir uns in Zweifelsfällen darauf stützen: 1. Der Gesichtsumriß; 2. Der Haaransatz; 3. Die Beschaffenheit des Einzelhaares; 4. Schädelumfangmaße; 5. Schulterbreitenmaße; 6. Thoraxumfangmaße; 7. Form des Epigastrischen Winkels; 8. Brustumfang-Schulterbreitenindex (KRETSCHMER).

In unserer ersten Publikation (NEUMAYER) versuchten wir mittels Auslesevorgang die Frage der Typenverteilung zu klären. Jetzt haben wir 100 Patienten mit der Diagnose MS ausgewählt. Die Diagnosestellung erfolgte auf Grund der Anamnese, des klinischen Befundes sowie des Verlaufes. Einige der in diesem Material aufscheinenden Fälle konnten auch inzwischen autoptisch gesichert werden.

Wie wir schon früher an Hand tabellarischer Vergleiche darlegten, finden sich wirklich reine Konstitutionstypen in unserem Untersuchungsmaterial selten. Vielmehr finden sich sowohl pyknische wie auch leptosome Einzelmerkmale in scheinbar regellosem Nebeneinander (NEUMAYER).

Wir haben daher unser Patientengut in *drei Gruppen* unterteilt:

A.	B.	C.
Pyknische und vorwiegend pyknische Grundkonstitution.	Leptosome und vorwiegend leptosome Grundkonstitution.	Mischtypen mit jeweils mehr pyknischen oder leptosomen Zügen

Wie aus dieser Übersicht erhellt, fehlen Fälle aus dem athletischen Formenkreis. Es sei hier lediglich eine Patientin erwähnt, welche einen ausgesprochen athletischen Schulterbreiten-Brustumfang-Index hatte bei sonst pyknischer Grundkonstitution. Diese Kranke hatte klinisch epileptische Anfälle, die im Rahmen einer sowohl klinisch wie auch autoptisch gesicherten MS aufgetreten waren. Diese Symptomenkombination stellt aber unserer Erfahrung nach ein eher seltenes Ereignis dar.

Zahlenmäßig ergibt sich hinsichtlich der drei Gruppen folgendes Bild:

A.	B.	C.
37 Fälle	30 Fälle	33 Fälle

Im wesentlichen findet sich bei 100 Untersuchten eine gleichmäßige Typenverteilung. Das leichte Überwiegen der Pykniker ist offenbar auf zwei Momente zurückzuführen: 1. Diese Habitusverteilung entspricht etwa mitteldeutschen Statistiken bezüglich der Typenverteilung und 2. ist nach CATSCH beim weiblichen Geschlecht ein gewisses Überwiegen der pyknischen Konstitution feststellbar. Das Verhältnis Männer: Frauen ist aber bei unseren Probanden etwa 1 : 3.

Nach diesem Ergebnis bot sich uns eine Fülle von Fragestellungen hinsichtlich der Korrelation Konstitution und Krankheitsgeschehen dar.

Wir untersuchten folgende Beziehungen:

I. Konstitution und Krankheitsbeginn	VI. Konstitution und Dauer d. Gehfähigk.
II. Konstitution und Krankheitsdauer	VII. Konstitution und Elektrophorese
III. Konstitution und Remissionshäufigk.	VIII. Konstitution und Fokusbildung
IV. Konstitution und Remissionsdauer	IX. Konstitution und Hormonstatus
V. Konstitution und Verlaufsform	X. Konstitution und Knochenmarkbef.

I.

Das durchschnittliche Alter bei Krankheitsbeginn war im arithmetischen Mittel errechnet bei 30 Leptosomen 31,4 Jahre; bei 37 Pyknikern 37,0 Jahre und bei den Mischtypen 32,0 Jahre. Unter Berücksichtigung der im Schrifttum (SCHALTENBRAND u. Mitarb.) gesicherten Beginnzeiten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr ergibt dies auf unsere reinen Typen bezogen folgendes Bild:

	P		L	
— 30	4	18%	6	54%
30 +	18	82%	5	46%
	22	100%	11	100%

Zum Vergleich dieselbe Tabelle unter Außerachtlassung der Reinheit der Habitustypen:

	P			L		P	L
— 30	11	44%	61%	13	24 100%	11 45%	13 55%
30 +	14	56%	39%	8	22 100%	14 63%	8 37%
	25	100%	100%	21			

Bei den reinen Konstitutionstypen finden sich von 22 Pyknikern 18 Fälle oder 82%, welche nach dem 30. Lebensjahr beginnen, während von 11 Leptosomen 6 oder 54% vor dem 30. Jahr zu rubrizieren waren. Auch bei Außerachtlassung der Reinheit der Konstitutionstypen ergibt sich ein ähnlicher Befund. Vor dem 30. Lebensjahr beginnen von 21 Leptosomen 13 oder 61% während von 25 Pyknikern 14 oder 56% nach dem 30. Lebensjahr ihren Krankheitsbeginn aufwiesen. Von insgesamt 24 Probanden, welche vor dem 30. Lebensjahr mit der Krankheit begannen waren 13 Leptosomen (55%), während unter 22 Fällen, die nach dem 30. Lebensjahr erkrankten, 14 oder 63% einen pyknischen Habitus hatten.

II.

Die Krankheitsdauer weist folgende Verteilung auf:

P (37)	L (30)	MT (33)
18,7 J.	14,9 J.	17,6 J.

Der deutlichste Unterschied ergibt sich auf Grund des rechnerisch ermittelten arithmetischen Mittelwertes zwischen Pyknikern und Leptosomen: nämlich rund 3 Jahre. Dagegen läßt sich zwischen Mischtypen und Pyknikern praktisch kein Unterschied feststellen. Es sei aber vorweggenommen, daß sich infolge großer Streuung keine Signifikanz errechnen läßt, so daß zwischen den Gruppen der Pykniker und Leptosomen einerseits, Leptosomen und Mischtypen andererseits den Unterschieden keine Beweiskraft zukommen kann.

III. u. V.

Wir haben während der Bearbeitung zwischen diesen beiden Korrelationen so innige Verflechtungen gefunden, daß wir Remissionshäufigkeit und Verlaufsform gemeinsam besprechen.

L Gesamt:	30	100%	Sch. + Rem.:	27	90%	Prog.:	3	10%
P Gesamt:	37	100%	Sch. + Rem.:	32	86,4%	Prog.:	5	13,6%
MT Gesamt:	33	100%	Sch. + Rem.:	26	78,7%	Prog.:	21	21,3%

Von 100 Fällen boten 15 Fälle oder 15% einen progredienten Krankheitsverlauf. Davon entfallen nur 3 auf die leptosome Gruppe, was auf 15 Probanden bezogen rund 20% entspricht. Bei den Pyknikern wiesen dagegen 5 oder 30% und bei den Mischtypen 7 oder rund 50% einen langsamen progredienten Verlauf auf.

Bei den reinen Konstitutionstypen fanden sich folgende Verhältnisse.

	P		L			P		L	
Progr.	27%	6	9%	1	7	100%	85%	6	15%
Sch. + Rem.	73%	16	91%	10	26	100%	61%	16	39%
	100%	22	100%	11					

Die Zahlen zeigen besonders klar bei den „reinen“ Fällen, daß der schubweise-remittierende Verlauf bei allen Gruppen überwiegt, daß aber zumindest zwischen Leptosomen und Pyknikern hinsichtlich des Trends zur progredienten Verlaufsform deutliche Unterschiede bestehen, indem von 7 Fällen reiner Konstitution 6 Fälle oder 85% Kranke mit einem pyknischen Habitus waren und einen progredienten Verlauf aufwiesen.

IV.

Hier interessierte uns die Korrelation zur Dauer der Remission. Wir hatten dabei klinisch den Eindruck, daß sich zwischen Leptosomen und Pyknikern diesbezüglich Unterschiede ergaben.

P (30)
5,1 J.

L (26)
3,1 J.

MT (26)
6,6 J.

Während zwischen Pyknikern und Mischtypen kein wesentlicher Unterschied besteht, läßt sich im arithmetischen Mittelwert rechnerisch ein solcher von 2 Jahren zwischen Pyknikern und Leptosomen erbringen. Auf die statistische Sicherung wird einzugehen sein.

VI.

Bei der Bearbeitung unseres Krankengutes unter anderen Gesichtspunkten (BIRKMAYER, DITTRICH u. NEUMAYER) zeigte sich, daß die Gehfähigkeit des Patienten ein brauchbares Kriterium hinsichtlich der Abwehrlage des Organismus darstellt. Nachdem wir dieses Faktum bereits bearbeitet haben, prüften wir in diesem Zusammenhange seine Beziehungen zu den reinen Konstitutionstypen.

	<i>P</i>		<i>L</i>		<i>P</i>				<i>L</i>	
Gehfähig:	10	45%	3	27%	13	100%	76%	10	24%	3
Nichtgehfähig:	12	55%	8	73%	20	100%	60%	12	40%	8
	22	100%	11	100%						

Die pyknische Konstitution ist bei den Gehfähigen (Zeitpunkt der Untersuchung) mit einem prozentualen Anteil von 76% vertreten, während die leptosome Gruppe nur 24% aller Gehfähigen Patienten ausmacht. Von 22 Pyknikern waren zum Zeitpunkt der Untersuchung noch 45% der Probanden gehfähig, während nur 27% Leptosomen hier einzuordnen waren. Dagegen waren aber 73% aller leptosomen Patienten gehunfähig!

VII.

In einer früheren Arbeit (NEUMAYER, PERGER, SCHINKO u. TSCHABITSCHER) erörterten wir die Elektrophorese bzw. die Gammaglobulinzacke im Serum. Wir glaubten in einem Ansteigen dieser Eiweißfraktion einen Hinweis auf die jeweilige Reaktionslage sehen zu dürfen. Es war daher naheliegend auch hier etwaige Korrelationen zur Konstitution zu überprüfen.

	P (29)	L (29)	MT (26)
Gamma-Globulin:	25,5%	24,5%	24,9%

Wie ersichtlich sind hier keinerlei Unterschiede zu erbringen. Ebenso wenig fanden sich unterschiedliche Werte bzw. Korrelationen zwischen den Gammaglobulinen und dem Krankheitsbeginn.

VIII.

BIRKMAYER u. NEUMAYER untersuchten die Zusammenhänge zwischen Konstitution und Focusbildung. Hier seien unsere Ergebnisse nur in extenso wiedergegeben.

Bei 31 Probanden mit pyknischer Grundkonstitution fanden sich in 42% Dysplasieen. Die Gesamtzahl der Herde, entsprechend der Definition der Herdlehre, betrug bei dieser Patientengruppe 149. Davon entfielen 47% auf die Dysplasieträger.

Die Leptosomen wiesen bei 19 Probanden in 78% der Fälle Dysplasieen auf. Die Gesamtzahl der Herde betrug 175. Davon entfielen 91% auf die Dysplasieträger.

Von den Mischtypen untersuchten wir 28 Fälle. Hier fanden sich in 78% Dysplasieträger. Die Gesamtzahl der Herde betrug 175, wovon 80% auf die Dysplasieträger entfielen.

Über den Begriff der Dysplasie wird noch näheres zu sagen sein.

IX.

BIRKMAYER u. SEEMANN konnten zeigen, daß jene Fälle, welche einen günstigen Ketosteroidspiegel aufweisen, hinsichtlich des Krankheitsverlaufes wesentlich günstiger zu beurteilen waren als jene erschöpften Kranken mit ihren extrem niedrigen Hormonwerten.

Wir haben nun bei einer Gruppe von 13 pyknischen bzw. vorwiegend pyknischen Kranken die Ketosteroidwerte geprüft und rechnerisch ihren Durchschnitt ermittelt. Als Vergleichsgruppe untersuchten wir 10 leptosome bzw. vorwiegend leptosome Kranke. Aus verständlichen Gründen handelte es sich dabei nur um Frauen.

	P (13)	L (10)
Ketost.:	10,1	8,0
Gonadotr.:	16,2	14,9

Wohl zeigen sich bei den Ketosteroidwerten gewisse Unterschiede, doch liegen beide noch im Rahmen der Norm, so daß wir keine eindeutigen Korrelationen aufzeigen konnten.

X.

Als letzten Punkt unserer Korrelationen untersuchten wir die Beziehungen zu den Knochenmarksbefunden. BIRKMAYER, DITTRICH u. NEUMAYER konnten zeigen, daß im allgemeinen zwei Reaktionsformen am Knochenmark zu unterscheiden waren. Das eine Bild spricht für eine aktive Phase bzw. gute Abwehrkraft, weshalb wir diese Befunde mit + bezeichneten. Die andere Reaktionsweise bestand im Darniederliegen der Regenerationsvorgänge bzw. der Abwehr, weshalb wir diese Befunde mit — klassifizierten.

	P		L						P	L	
+	84%	11	36%	4	15	100%	73%	11	27%	4	
—	16%	2	64%	7	9	100%	22%	2	78%	7	
	100%	13	100%	11							

Wie die Tabelle zeigt, wiesen von 13 pyknischen Probanden 11 Patienten oder 84% ein aktives bzw. positives Knochenmark auf. Von 11 leptosomen Kranken boten dagegen 7 oder 64% einen mit Minus zu bewertenden Knochenmarksbefund. Von insgesamt 15 Fällen mit einem positiv zu bewertenden Knochenmarksbefund waren 11 Patienten oder 73% Pykniker bzw. vorwiegend pyknisch, während sich bei den Fällen mit negativem Befund von 9 Fällen 7 Leptosomen oder 78% der Untersuchten befanden.

Nach den bisherigen Befunden war es uns klar, daß die Konstitution eine gewichtige Rolle für die Gestaltung des Krankheitsgeschehens spielt. Wie weit nun dieser Einfluß geht, versuchten wir mittels des Chi-Quadrat-testes zu ermitteln. Dabei ergaben sich bezüglich des Krankheitsbeginnes, der Gehfähigkeit oder z. B. der Verlaufsform bei der Zufallswahrscheinlichkeit Werte von 10—20%. Dies entspricht aber im Rahmen der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise *keiner* Signifikanz. Bei den einzelnen Zeitintervallen fanden sich Streuungen, z. B. bei der Remissionsdauer, welche wohl sehr nahe an eine Signifikanz herankamen, jedoch eine solche nicht erreichten. Wir konnten demnach die klinisch evidenten Befunde statistisch nicht sichern, doch zeigten die dabei erzielten Werte einen deutlichen Trend zur Signifikanz. Der Grund für diese Diskrepanz gegenüber der klinischen Evidenz liegt nun unseres Erachtens darin, daß gewisse Stichprobenfehler vorliegen müssen, weil in diesem Zusammenhang nur die Rolle der Konstitution, nicht aber äußere Faktoren (z. B. krankheitsgesetzliches Geschehen, zusätzliche Infekte und anderes mehr) berücksichtigt wurden.

Diskussion

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so ergibt die statistische Auswertung der einzelnen Korrelationen einen deutlichen Einfluß der Konstitution auf das Krankheitsgeschehen. Die Tatsache, daß sich unsere Befunde als nicht signifikant erwiesen, wohl aber einen Trend in dieser Richtung boten, spricht offensichtlich dafür, daß der Konstitution nur ein modifizierender Einfluß auf das Krankheitsgeschehen zugesprochen werden kann. Mit anderen Worten, der Konstitution kommt bei der MS keine pathogenetische, sondern eine pathoplastische Rolle zu. Ohne in die Diskussion der ätiologischen Theorien eingreifen zu wollen, für die diese Betrachtungsweise keine Stütze liefert, spiegeln unsere Befunde die Bedeutsamkeit der Abwehrfähigkeit des Organismus wieder. Krankheitsbeginn, Gehfähigkeit, Focusbildung und Sternalpunktat lassen sich zwanglos korrelieren. Wir haben schon gemeinsam mit AIGINGER auf das gehäufte Auftreten von Überempfindlichkeitsreaktionen im Verlauf der MS verwiesen und dabei zwei Typen unterschieden. Jenem, dem pyknischen Habitus nahestehenden Typ, haben wir dabei empirisch einen

gewissen Vorteil eingeräumt. Unsere Befunde leisten in dieser Beziehung entsprechende Hinweise. Dem pyknischen Habitus, von pastösen Formen abgesehen, welche sich sekundär entwickelten, kommt ein absoluter Vorteil zu. Dabei ist auch bemerkenswert, daß der Pykniker wesentlich weniger dysplastische Stigmen aufweist. Wir verstehen darunter in Anlehnung an E. KRETSCHMER das Auftreten gewisser körperbaulicher Merkmale, welche die Homogenität der Grundkonstitution durchbrechen (NEUMAYER). In diesem Zusammenhang verwiesen wir auf die Häufigkeit der Mittelgesichts-dysplasieen und ihre Bedeutung für die Annahme stattgehabter Reifungsstörungen am endokrin-vegetativen Sektor.

Betrachten wir nun unsere Ergebnisse hinsichtlich der Neigung zu Überempfindlichkeitsreaktionen einerseits und der Abwehrfähigkeit bzw. der diesem Zwecke dienenden Organisationen des Organismus andererseits, im Spiegel der Konstitution, so glauben wir folgende Schlußfolgerungen ziehen zu dürfen:

1. Die MS besitzt *keine* spezifische Konstitution.

2. Im Rahmen der unspezifischen Grundkonstitution besteht aber eine *charakteristische Konstellation*: Das Zusammentreffen von stattgehabten Reifungsstörungen am endokrin-vegetativen Sektor und eine entsprechende Erschöpfbarkeit der verschiedenen, der Abwehr dienenden Organisationen.

Dabei überwiegt die Potenz der pyknischen Grundkonstitution die der leptosomen bei weitem.

Aus dieser Betrachtungsweise ergeben sich auch therapeutische Aspekte. Während der pyknischen bzw. ihr nahestehenden Grundkonstitution energischere Maßnahmen zugemutet werden können (Fokalsanierung, intensivere physikalische Therapie), ist dies bei der anderen Konstitutionsform zumeist nicht indiziert. Hier wird der Substitutionstherapie das Wort zu reden sein (BIRKMAYER u. SEEMANN, SEEMANN u. WERNER).

Zusammenfassung

Es wurde die Bedeutung der Konstitution für die Multiple Sklerose untersucht und folgende Ergebnisse erzielt:

1. Die MS besitzt keine spezifische Konstitution.

2. Im Rahmen der unspezifischen Grundkonstitution besteht eine charakteristische Konstellation.

3. Diese ist in dem Zusammentreffen von stattgehabten Reifungsstörungen am endokrin-vegetativen Sektor und in der Erschöpfbarkeit der verschiedenen, der Abwehr dienenden Organisationen des Organismus gegeben.

4. Dadurch kommt der Konstitution als Gesamt aller dieser Funktionen eine, die Krankheit *modifizierende* Rolle zu.

5. Unter dieser dynamischen Betrachtungsweise ergeben sich auch entsprechende Aspekte für unser derzeit noch unspezifisches therapeutisches Handeln.

Literatur

AIGINGER, J., u. E. NEUMAYER: Die Beziehungen der MS zu den anderen medizinischen Disziplinen. *Klin. Med. (Wien)* 8, 96 (1953). — BIRKMAYER, W., H. DITTRICH u. E. NEUMAYER: Das Knochenmark als Indikator der Reaktionslage bei der MS. *Wien. Z. Nervenheilk.* (im Druck). — BIRKMAYER, W., u. E. NEUMAYER: Die prophylaktische Herdsanierung in der Neurologie. 6. Tagung der DAH, Bad Nauheim. — Probleme der Multiple-Sklerose-Forschung. *Wien. klin. Wschr.* 1957, 718. — BIRKMAYER, W., u. D. SEEMANN: Hormonstatus und Multiple Sklerose. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 61. Kongreß 1955, S. 379. — BIRKMAYER, W., H. ISELSTÖGER u. D. SEEMANN: Hormonstatus und Verlaufsform der Multiplen Sklerose. *Klin. Med. (Wien)* 12, 550 (1955). — CATSCH, A.: zitiert nach CURTIUS: *Handb. der inn. Med.* Bd. VI 1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1954. — CURTIUS, F.: *Erbkrankheiten des Nervensystems.* Stuttgart: Ferdinand Enke 1935. — *Handb. der Inn. Medizin*, Bd. VI 1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1954. — GEORGI, F.: *BUMKES Handb. der Psychiatrie*, Bd. III., Allg. Teil III, Berlin: Springer 1928. — HOFF, H.: *Die organischen Grundlagen psychiatrischer Erkrankungen.* *Wien. klin. Wschr.* 1951, 1/1. — KRETSCHMER, E.: *Körperbau und Charakter.* 21./22. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955. — *Handbuch der Neurologie.* BUMKE-FÖRSTER. Bd. VI Berlin: Springer 1936. — NEUMAYER, E.: Zur Frage der Konstitution der Multiplen Sklerose. *Wien. Med. Wschr.* 1954, 974. — Konstitutionelle Faktoren bei Multipler Sklerose. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.*, 61. Kongreß 1955, S. 380. — NEUMAYER, E., F. PERGER, H. SCHINKO u. H. TSCHABITSCHER: Das Serumweißbild bei der Multiplen Sklerose. *Wien. Z. Nervenheilk.* 13, 46 (1956). — SEEMANN, D., u. H. WERNER: Hypophysen-Implantationen bei chronischer Multipler Sklerose. *Medizinische* 1956, 317.

Dr. E. LANGNER, Dr. M. MENTASTI, Dr. E. NEUMAYER, Neurologische Abteilung
des AH der Stadt Wien-Lainz, Wien XIII., Wolkersbergenstr. 1