(Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Breslau
[Direktor: Professor Dr. Fr. Henke].)

Zur Pathologie der myasthenischen Erkrankung.

Von
Dr. E. Mathias,
Assistenten des Instituts.

(Eingegangen am 20. Oktober 1920.)

Als Oppenheim¹⁾ 1901 die Kenntnisse von der sogenannten Erbschen Krankheit, zu der er selbst so hervorragende Beispiele geliefert hatte, monographisch zusammenstellte, konnte er über die pathologische Anatomie dieses Leidens nur wenig berichten. Die klinische Ähnlichkeit des Leidens mit der Bulbärparalyse hatte Anlaß gegeben, immer erneut in den beobachteten Fällen das Zentralnervensystem zu untersuchen. Die gesamten, sehr sorgfältigen Beobachtungen führten, wie zusammenfassend gesagt werden kann, zu einem negativen Ergebnis. Einige dabei festgestellte Bildungsfehler des Zentralnervensystems haben lediglich insofern Bedeutung, als sie — ohne das Wesen der Myasthenie irgendwie zu klären — im Verein mit zahlreichen anderen Mißbildungen und Tumoren auf der Grundlage einer Keimversprengung immer wieder den Hinweis auf eine Dysentogenie ergaben. Zwei ganz heterogene Beobachtungen verdienen es, vielleicht besonders hervorgehoben zu werden:

Einmal die Verdoppelung der großen Zehe, dann die in relativ zahlreichen Fällen festgestellten Thymus- und Mediastinaltumoren.

Eine Verdoppelung der großen Zehe wurde bei der Myasthenie von Oppenheim und Osann²⁾ beobachtet, erwähnt sei auch das gleichfalls von Oppenheim beschriebene Auftreten von Polydaktylie im Verein mit Spaltung der Uvula und mit Mikrognathie. Die Verdoppelung der großen Zehe ist nämlich noch bei einer anderen, im Wesen recht dunklen Systemerkrankung der Muskulatur gesehen worden, nämlich bei der sogenannten Myositis ossificans. Hier hat Virchow³⁾ zuerst auf diesen Befund aufmerksam gemacht. Vielleicht liegt in dem Auftreten dieser Veränderung bei beiden Erkrankungen mehr als ein zufälliger Umstand, der später einmal geklärt werden kann.

Hyperplasien und Geschwülste der Thymus sowie Mediastinaltumoren wurden in einem so gehäuften Vorkommen von den ver-

schiedensten Autoren beschrieben, daß hier von einem Zufall nicht die Rede sein kann. Der erste Mediastinaltumor wurde von Oppenheim, die erste Thymusgeschwulst bei Myasthenie von C. Weigert⁴⁾ beschrieben.

Gleichzeitig stellte dieser auch eine für das Leiden höchst bedeutsame Muskelveränderung fest. Dieser Beobachtung schließt sich im nächsten Jahre Goldflam an. Eine Probeexcision aus einem Muskel ergibt die von Weigert entdeckte lymphoide Infiltration, außerdem findet sich in Goldflams⁵⁾ Fall ein leider nicht mikroskopisch untersuchter Mediastinaltumor, der makroskopisch als Lymphosarkom angesprochen wurde. In dieser Arbeit findet sich eine Zeichnung (l. c. S. 105), welche neben der lymphoiden Infiltration noch eine andere wichtige Eigenheit der Myasthenie erkennen läßt, die aber damals noch unbekannt war. Sie ist dementsprechend auch dem Autor entgangen, während sie bei der Zeichnung mit objektiver Sicherheit wiedergegeben ist. Es handelt sich um eigentümliche, mit Eosin nur ganz hell gefärbte Muskelfasern. Diese wurden erst wesentlich später, nämlich 1908 von Knoblauch⁶⁾, als charakteristisch für die myasthenische Erkrankung erkannt. Wie Knoblauch ausführt, hat offenbar schon Arnold⁷⁾ 1886 diese Fasern gesehen, ihren Zusammenhang mit der myasthenischen Erkrankung konnte er aber damals noch nicht erkennen.

Die Folgerungen, die Knoblauch seinerzeit an diese Entdeckung knüpfte, sind heute längst abgelehnt; es war ein geistvoller, aber irriger Analogieschluß, wenn Knoblauch in diesen hellen Zellen einen Atavismus zu sehen glaubte. Aber es muß betont werden, daß Knoblauch mit den sogenannten hellen Muskelzellen ein histologisches, bedeutsames Kriterium für die Myasthenie gefunden hat. Unter Heranziehung von Weigerts lymphoiden Zellen hat sich dieser Knoblauchsche Befund in diesem Falle — soweit ich die Literatur zu übersehen vermag — zum ersten Male als diagnostisches Hilfsmittel für klinische Zwecke bewährt. Merkwürdig ist es, daß sowohl Weigert als auch Knoblauch zwar histologische Kennzeichen der Myasthenie entdeckt haben, daß aber beide Autoren in der Deutung ihrer Befunde irrten. So glaubte Weigert in den lymphoiden Zellen Metastasen eines Thymustumors zu sehen. Wenn auch Thymustumoren bei der myasthenischen Erkrankung des öfteren beobachtet sind, so beweisen doch die Fälle, in denen die gleichen Zellformen ohne Thymustumor auftreten, sowie die rein morphologischen Merkmale dieser Rundzellen, daß es sich um Lymphocyten handelt. Knoblauchs Auffassung der hellen Zellen als Atavismus stützte sich auf die Erinnerung an die weißen Muskelfasern des Kaninchens. Der Autor hatte die Ansicht, daß es sich um ein Überwiegen jener hellen Fasern handeln könnte,

die zwar schnell auf Willensimpulse reagieren, dafür aber auch rasch ermüden. Er glaubte so eine anatomische Erklärung für das klinisch bedeutsame Symptom der Apokamnose (Goldflam) gefunden zu haben. Die Ansicht, daß es sich bei Knoblauchs Befund lediglich um das Produkt der Härtung von Muskelfasern in verschiedenen Kontraktionszuständen handelt, dürfte wohl für jeden, der vielfach Muskulatur histologisch untersucht hat, und der diesen Befund mit dem bei Myasthenie vergleicht, erledigt sein. Trotzdem ist mehrfach, zuletzt von R. Koch⁹⁾ im Nekrolog auf Knoblauch diese Anschauung vertreten worden.

Die kurze, aber an Wandlungen reiche Geschichte der myasthenischen Erkrankung läßt gewissermaßen drei Abschnitte erkennen. Sie beginnt mit ihrer Angliederung an die zentralen Erkrankungen. Trotz des negativen Befundes im Zentralnervensystem blieb die Myasthenie sozusagen Eigentum der Neurologie und ihre Symptome veranlaßten Oppenheim noch 1908, sie in seinem berühmten Lehrbuch⁹⁾ den Bulbärparalysen in der Reihenfolge anzuschließen. — Durch Knoblauchs Forschungen wurde der Sedes morbi in die Muskulatur verlegt. Marburg¹⁰⁾ sowie Borgherini¹¹⁾ glaubten in den auch von ihnen beobachteten Muskelveränderungen einen degenerativen Vorgang zu sehen.

Auf symptomatische Gründe stützt sich die Auffassung, daß die Myasthenie mit endokrinen Störungen in Zusammenhang gebracht werden muß. Schon in seiner eingangs genannten Monographie führt Oppenheim die Kombination von Myasthenie mit Basedowscher Krankheit an. Von prinzipieller Bedeutung ist ein Fall von Schuhmacher und Roth¹²⁾. Sie beschreiben die Exstirpation einer Thymus von 49 g Gewicht bei einer Kranken mit Basedow und Myasthenie und den Ausgang in Heilung. Die Untersuchung eines Stückes aus dem M. sternocleidomastoideus hatte ein negatives Ergebnis, das aber wohl nicht genügen dürfte, um das Vorhandensein sonstiger Muskelveränderungen auszuschließen. Es sind offenbar nicht alle Muskeln gleichartig erkrankt. Froboese-Thiele und Leschcziner¹³⁾ beobachteten einen Fall von Myasthenie mit Stoffwechselstörungen endokrinen Ursprungs. Es war ein Diabetes mit Dyscooamylië und mit Acidose, außerdem fand sich eine vermehrte Lymphocytenmenge im Blut. Ohne daß mir ein Anschluß an die doch rein spekulativ gewonnenen Ansichten dieser beiden Autoren notwendig erschiene, möchte ich immerhin an die Möglichkeit einer pluriglandulären Störung, ähnlich wie auch Markeloff¹⁴⁾, glauben. Anatomisch war bei Froboese-Thiele und Leschcziner eine persistente Thymus vorhanden. In den Muskeln zeigte sich stellenweise ein Fehlen der Querstreifen, die Weigert-Knoblauchschen Veränderungen wurden jedoch hier nicht beschrieben.

Erwähnt sei auch, daß vorausgegangene Infektionskrankheiten als die Ursache der Myasthenie herhalten mußten. Gegenüber den fast konstanten Befunden von Störungen endokriner Genese und den so überaus häufigen Bildungsfehlern und Tumoren wird aber die Infektion der Vorgeschichte wohl lediglich ein zufälliges Ereignis bleiben, von dem man es allerdings kaum wird bestreiten können, daß es im einzelnen Falle der Erkrankung bei einem disponierten Individuum auszulösen vermag. Soweit überhaupt aus der Pathologie eines Leidens ein derartiger Schluß erlaubt ist, scheint es berechtigt, diesen Krankheitsprozeß den heredodegenerativen Krankheiten hinzuzurechnen. Es muß allerdings offengelassen werden, wo bei diesen Erkrankungen des Muskelsystems die übergeordnete Krankheitsursache lokalisiert ist. Der Befund von Veränderungen in der Muskulatur schließt es sicherlich keinesfalls aus, daß diese erst sekundär bedingt sind.

Wie bereits erwähnt, wurde in dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Fall wohl zum ersten Male auf Grund des Befundes in einer Probe-excision bei unsicheren klinischen Symptomen eine objektiv sichere Diagnose gestellt. Aus dem Sektionsprotokoll sei hier folgender Auszug gebracht.

Th. M. 31 Jahre. Magere weibliche Leiche mit reichlichen Totenflecken des Rückens; Totenstarre nur an den Fingern ausgesprochen. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 6. Rippe. Nach Eröffnung des Thorax sinken die Lungen zurück. Rippenfellverwachsungen bestehen an beiden Lungenspitzen, an den Dorsalseiten beider Lungen sowie auch an der Zwerchfellseite der rechten Lunge. Das Zwerchfell ist auffallend schlaff und dünn. Es ist an den meisten Stellen von grauweißer blasser Farbe, nur stellenweise finden sich Muskelgruppen von roter Farbe darin. Von der Thymus ist kein Rest mehr übrig, an ihrer Stelle liegt ein lockeres Fettgewebe, in welchem einige Drüsen von anthrakotischer Schnittfläche vorhanden sind. Diese Drüsen haben 3—5 mm Durchmesser. An beiden Lungenspitzen werden entsprechend den Adhäsionen narbige Einziehungen und fibröse Auflagerungen festgestellt. Im Unterlappen der rechten Lunge findet sich ein kalkiger Herd von etwa $\frac{3}{4}$ cm Durchmesser. Das Lungengewebe ist von cyanotisch-dunkelroter Farbe, in den Unterlappen ist es von reichlicher Blutfülle. Es ist überall lufthaltig, gleichzeitig ist es sehr reichlich serös durchtränkt. Die Bronchialschleimhaut ist glatt, die Bronchien enthalten schaumige Flüssigkeit. Beiderseits sind die Hilusdrüsen anthrakotisch, vergrößert und mit weißlichen Herden durchsetzt. Rechts findet sich in einer Hilusdrüse ein ausgedehnter Verkäsungsherd. Das Perikard ist feucht und glatt, es enthält die gewöhnliche Menge klar seröser Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist schlaff, frischrot und überall gleichmäßig, auch auf dem Flachschnitt. Klappenapparat zart und intakt. Die Intima der großen Gefäße ist glatt.

Halsorgane: Die Muskulatur des Schlundes und des Oesophagus ist von ziemlich weißer Farbe und von glänzendem Aussehen. Der Oesophagus ist etwas erweitert und auffallend schlaff. Der Muskelschlauch ist entschieden verdünnt. Die Zungenfollikel und die Gaumenmandeln sind saftig hyperplastisch. Der Kehlkopf ist blaß, die Trachea desgleichen. Die Schilddrüse ist etwas vergrößert, von gelblich roter Farbe und von gleichmäßiger Schnittfläche. Die unteren Pole der Schilddrüse lassen an Stelle der Glandulae parathyreoidae dunkelrote knotige

Gebilde erkennen, deren Bedeutung makroskopisch nicht entschieden werden kann (lymphatische Knötchen.)

Kopfhöhle: Schädeldach o. B. Harte Hirnhäute desgleichen. Venöse Sinus frei, Leptomeningen zart, Hirnsubstanz und Rückenmark lassen makroskopisch keine Besonderheiten erkennen. Hypophyse makroskopisch o. B. Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeigt es sich, daß die langen und kurzen Rückenmuskeln zwar durchweg blaß sind, indessen nicht von jener ausgesprochen weißen Farbe, wie die Schlundmuskulatur. Einzelne normal rote Muskelbündel werden auch gesehen.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt es sich, daß die Bauchmuskeln ohne eigentlich atrophisch zu sein, blaß sind. Die gleiche Beschaffenheit zeigen die Brustmuskeln. Ganz besonders weiß sind beiderseits die Musculi pectorales und serrati ant. Die Intercostalmuskulatur ist nicht nur blaß, sondern auch atrophisch. Die Lage der Bauchorgane ist normal. Die Milz ist vergrößert, $9,5 \cdot 15 \cdot 7$ cm. Sie ist besonders hart, dunkelcyanotisch, von abnorm deutlicher Follikelzeichnung. Die Nieren liegen in reichliches Fettpolster eingebettet an normaler Stelle, ihre Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe ist cyanotisch, seine Zeichnung ist deutlich erkennbar. Nierenbecken und Ureteren sind frei, ebenso die Blase. Die Vagina ist weit und schlaff, der Uterus ist kräftig, seine Schleimhaut ist aufgelockert und mit frischem Blut bedeckt. Beide Tuben sind zart. Im linken Ovarium, welches etwa 6 cm größten Durchmesser hat, ist ein gelber Körper vorhanden. Beide Ovarien sind kleincystisch durchsetzt. Die Nebennieren sind von gewöhnlicher Form und Größe und auf dem Durchschnitt ohne wahrnehmbare Veränderungen. Die Leber ist von durchschnittlicher Gestalt, Lappchenzeichnung verwaschen. Gallenblase und Gallenwege sind frei. Das Pankreas ist von durchschnittlicher Gestalt, Lappchenzeichnung deutlich, Papille frei. Die Schleimhaut des Magendarmkanals läßt krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Appendixgegend frei.

Am Bein zeigt sich in bezug auf die Muskulatur, daß die Farbe sich hier mehr der Norm nähert. Ganz blaß wird nur der Musculus sartorius gefunden, während der Adductor magnus von frisch roter Farbe ist. Das Wesentliche des Falles läßt sich dahin zusammenfassen, daß eine fortschreitende degenerative Erkrankung der gesamten Körpermuskulatur bestanden und daß eben diese Erkrankung durch Atmungslähmung den Tod des Individuums verursacht hatte.

Die Muskelveränderung war schon makroskopisch sehr auffallend, es läßt sich immerhin sagen, daß die meistbenutzten Muskeln verhältnismäßig auch am stärksten erkrankt waren. So waren die respiratorisch beteiligten Muskeln von fast weißer Farbe, während die mehr geschonten Beinmuskeln weniger stark verändert befunden wurden. Leider war es aus äußeren Gründen unmöglich, die gesamte Muskulatur zu präparieren.

Histologisch mußte nach dem Ergebnis der Probeexcision der entsprechende Befund in allen Muskeln, wenn auch graduell verschieden, erwartet werden. An Färbungen wurden bei dem in Formalin fixierten Material die Hämatoxylin-Eosin-Färbung, die van Gieson-Färbung mit Eisenhämatoxylinvorfärbung und auch die Carminfärbung benutzt. Untersucht wurden Stücke aus Halsmuskeln, aus der Intercostalmuskulatur, aus dem Zwerchfell und aus verschiedenen Schenkelmuskeln. In sämtlichen Präparaten zeigte sich ein einheitlicher, wenn auch graduell recht verschiedenartiger Befund. Perivascular und im Bindegewebe fanden sich einige lymphatische Anhäufungen. Hier waren unscharf begrenzte ziemlich zelllichte Ansammlungen von Rundzellen vorhanden, welche einen völlig kreisrunden, stark mit Hämatoxylin gefärbten Kern bei verhältnismäßig schmalem Protoplasmasaum aufwiesen. Gegenüber der Probeexcision möchte ich hier ein

Zurücktreten der fibroblastischen Elemente in ihrer Zahl zu den lymphoiden Zellen feststellen. Sehr bemerkenswert ist das Vorhandensein der „hellen“ Muskelfasern. Es handelt sich um Muskelfasern, welche in ihrer Farbstoffaufnahme gegenüber den anderen zurückbleiben, die namentlich dort, wo ein sogenanntes Cohnheimsches Feld sichtbar wird, als einzelne oder auch gruppenförmig zusammenstehende Muskelfasern hell erscheinen. Im nach van Gieson gefärbten Präparat kommen stellenweise fast schachbrettartige Figuren zustande. Wo die Muskelfasern im Längsschnitt getroffen sind, zeigt sich in den hellen Zellen ein Un deutlichwerden, beziehungsweise ein Fehlen der Querstreifung, das Protoplasma bildet hier eine einheitliche, ungegliederte, nur schwach gefärbte Masse. Vielfach ist auch der Kern in diesen Muskelfasern nicht mehr zu sehen. In der Dicke zeigen sich auffallende Unterschiede, auch die gut gefärbten Muskelfasern sind dabei beteiligt, besonders das Auftreten einzelner, ungewöhnlich dicker Exemplare verdient es, hervorgehoben zu werden. —

Ob diese Muskelveränderung bei allen Fällen von sogenannter Myasthenie vorhanden ist, muß nach den vorhandenen Literaturangaben mit Bezug auf die hellen, oder wie man wohl sagen darf, Knoblauchschen Fasern dahingestellt bleiben, die lymphoiden Einsprengungen, die Weigert irrümlich für Thymusmetastasen hielt, scheinen ein obligates Vorkommen zu sein. Was sie hervorruft, läßt sich auch nicht einmal in Form einer gut begründeten Hypothese ausdrücken. Gegen eine chemotaktische Attraktion durch ein verändertes Gewebe spricht anscheinend die zumeist perivaskuläre Anordnung. Am wichtigsten scheint noch in dieser Frage das Vorkommen ähnlicher oder gleicher Infiltrate beim Morbus Basedowii, sowie die mannigfachen, unter anderem auch von Bauer¹⁵⁾ gewürdigten Beziehungen der Myasthenie zur Basedowschen Krankheit. — Auch ein negatives Untersuchungsergebnis sei hier erwähnt, es wurde bei Prüfung des endokrinen Apparates gewonnen. Morphologische Veränderungen, die einen Hinweis auf eine Funktionsstörung gaben, fehlten hier, immerhin ist damit eine endokrine Störung keinesfalls auszuschließen. Von einer entsprechenden Untersuchung des Zentralnervensystems glaubte ich deshalb absehen zu dürfen, weil mehr als hinlängliche Untersuchungen mit völlig negativem Ergebnis bekanntlich vorliegen. — Es war im Rahmen meiner Arbeit im wesentlichen beabsichtigt, die Stellung der Myasthenie als endokrin bedingte, in manchen Fällen vielleicht symptomatische Muskelerkrankung zu stützen, nebenher wollte ich auf die auch diagnostisch wichtige Seite der Muskelveränderungen hinweisen.

Daß endokrine Störungen vorhanden waren, muß auch aus der pathologischen Physiologie des Falles, vor allem aus der Sklerodermie, deren Bedeutung von Patrzek eingehend gewürdigt ist, geschlossen werden. Wir wissen es beim Basedow und beim Diabetes, daß schwere Krankheitsformen auftreten können, ohne daß histologisch Veränderungen in der Schilddrüse oder dem Pankreas nachweisbar wären.

Hier wird ohne weiteres eine jener endokrinen Störungen angenommen, für die ein Substrat mit den jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar ist.

Die oben geschilderten Muskelveränderungen entsprechen durchaus dem von Knoblauch beschriebenen Bild, nur in der Deutung der hellen Zellen, die ich als das Produkt einer Degeneration auffasse, weiche ich grundsätzlich von diesem Autor ab. Der Befund der hellen Zellen gehört zu den Tatsachen, bei welchen es zweckmäßiger erscheint, sie bis zum Auffinden eines erklärenden Umstandes einfach zu registrieren, als den Versuch irgendeiner hypothetischen Erklärung zu machen.

Wie bei anderen Systemerkrankungen der Muskulatur ist offenbar eine endokrine Störung übergeordnet. Hier handelt es sich um einen zusammenhängenden Komplex klinisch und auch im Wesen verwandter heredodegenerativer Störungen. Mit der Einreihung in diese große Krankheitsgruppe ist aber nur eine Klassifikation, nicht eine tiefere Erklärung gegeben.

Am Schluß noch einige Worte über die Nomenklatur. Oppenheim schreibt in seiner Monographie, nachdem er die zahlreichen Synonyma aufgezählt hat: . . . „aus dieser Vielheit geht hervor, daß ich keine der von mir gebrauchten Krankheitsnamen für einen recht treffenden und alles Wesentliche bezeichnenden halte. Diesen zu finden, bleibt der Zukunft vorbehalten.“

Ich habe an anderer Stelle¹⁶⁾ versucht, im Anschluß an Aschoff und G. B. Gruber¹⁷⁾ eine einheitliche Bezeichnungsform für die Systemerkrankungen der Muskulatur zu schaffen. Hinter den Sammelbegriff *Myopathia* wird durch hinzugefügte Eigenschaftswerte, welche anatomisch deskriptiv gewählt sind, eine kurze Beschreibung der vorhandenen Veränderungen gebracht. Auf diese Weise erscheint es möglich, klinisch kennzeichnende und vor allem auch didaktisch brauchbare Namen zu schaffen, die dabei nichts präjudizieren. Dieser Gesichtspunkt läßt mich für die Myasthenie folgenden Namen in Vorschlag bringen:

„*Myopathia alba lymphoides (asthenica)*.“

Ich darf daran erinnern, daß für die *Myositis ossificans* mit Recht von G. B. Gruber die Bezeichnung *Myopathia chronica osteoplastica* vorgeschlagen ist, ferner daß ich gemeinsam mit Schenk den Versuch gemacht habe, den Krankheitsbegriff der *Myopathia fibrosa retrahens* und den der *Myopathia dystrophica adiposa* zu schaffen. Für die Kliniker dürfte es bei dem guten Ausbau der Symptomatologie im allgemeinen leicht sein, in der Diagnose so weit vorzudringen, daß anatomische Bezeichnungen gewählt werden können. Wenn aber einzelne Fälle zweifelhaft bleiben, dann wird

die Probeexcision in ihre Rechte treten, zumal da bei ihr nicht jene unangenehmen Zwischenfälle drohen, wie sie bei elektrodiagnostischen Untersuchungen gelegentlich vorkommen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901. — ²⁾ Osann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19**, 526. — ³⁾ Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1894, S. 727; ibidem, 1898, S. 758 — ⁴⁾ Weigert, Neurol. Centralbl. 1901, S. 594. — ⁵⁾ Goldflam, Neurol. Centralbl. 1902, S. 105 ff. — ⁶⁾ Knoblauch, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **2**, 56. 1908. — ⁷⁾ Arnold, zitiert bei Knoblauch. — ⁸⁾ Koch, R., Münch. med. Wochenschr. 1919. (Nekrolog f. Knoblauch.) — ⁹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908 (5. Aufl.), S. 1172. — ¹⁰⁾ Marburg, Zeitschr. f. Heilkunde 1907. — ¹¹⁾ Borgherini, Neurol. Centralbl. 1907, S. 445. — ¹²⁾ Schuhmacher und Roth, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, S. 746. — ¹³⁾ Froboese-Thiele und Leschcziner, Zeitschr. f. klin. Med. **86**, 391. — ¹⁴⁾ Markeloff, Arch. f. Psych. **49**, H. 2. — ¹⁵⁾ Bauer, Wien. Ver. f. Neurologie und Psychiatrie. Sitzung v. 9. I. 1917. (Nach dem Centralblatt für die ges. Psychiatrie und Neurologie.) — ¹⁶⁾ Schenk und Mathias, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 24. — ¹⁷⁾ Gruber, G. B., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **27**, 784. — Ferner allgemeine Literaturangaben in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Bd. II, S. 210. 1911 (bearbeitet von Lewandowsky).
-