

(Aus dem I. Pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. ungarischen Pázmány Péter-Universität in Budapest ([Direktor: Prof. *Koloman Buday*] und aus der Prosektur des St. Stephans-Spitals [Vorstand: Dozent *Edmund v. Zalka*].)

Beiträge zur Pathohistologie des Plexus chorioideus¹.

III. Weitere Untersuchungen über Sklerose und Cysten des Plexus chorioideus.

Von

Edmund von Zalka.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. Mai 1934.*)

In einer früheren Arbeit habe ich mich mit den Altersveränderungen des Plexus chorioideus eingehend beschäftigt. Ich hatte nachgewiesen, daß im vorgerückten Alter sehr häufig Veränderungen vorkommen, und zwar im Bindegewebe diffuse und herdförmige Sklerose, Verkalkung, Bildung von Psammomkörpern und Plexuscysten, während im Plexus-epithel Vakuolen und Pigment auftreten. Eine oder die andere dieser Veränderungen kommt verhältnismäßig früh, schon um das 20. Lebensjahr vor, sie sind jedoch später viel auffallender und sehr häufig zu beobachten, obzwar selbst in bedeutend vorgerücktem Alter auch solche Plexus vorkommen, in welchen senile Veränderungen kaum nachweisbar sind. Die Altersveränderungen sind nicht unbedingt notwendige Folgeerscheinungen der Arteriosklerose.

Meine Beobachtungen wurden von *Auersperg* bekräftigt, der hervorhebt, daß die Involution der Plexuszotten mit der Verminderung deren Oberfläche einhergeht. *Brack* kommt zu ganz entgegengesetzten Feststellungen ohne daß er meine Untersuchungen in Betracht gezogen oder auch nur erwähnt hätte. Namentlich führt er die Plexisfibrose, ja selbst auch die Cystenbildung auf chronische Entzündungsvorgänge zurück, die aus allgemeinen Erkrankungen entstehen, außerdem seien die Plexusveränderungen auch mit Gehirnveränderungen im Zusammenhang zu bringen. Laut *Brack* sind im fibrösen Plexus rundzellige und plasmazellige Infiltrationen zu sehen, doch gibt er zu, daß in einem Teil der Fibrosen dies nicht zu beobachten ist. In diesen Fällen bezeichnet er die Veränderung als „postentzündlich“. In einer anderen Arbeit beschäftigte ich mich auch mit den pathologischen Veränderungen, die im Plexus chorioideus zu beobachten sind und fand unter 143 Fällen bloß 14mal chronische entzündliche Veränderungen; unter diesen bestand 7mal Syphilis, in den übrigen Fällen waren chronisch entzündliche Organveränderungen nachweisbar. Auch hierbei vermochte ich

¹ Herrn Professor *Karl Schaffer* zum 70. Geburtstage.

nicht die entzündliche Infiltration mit der Plexusfibrose im Zusammenhang zu bringen, sondern ich bin der Meinung, daß die chronische Infiltration in einem senil-sklerotischen Plexus zur Entwicklung kam. Die Plexussklerose ist eine so häufige Erscheinung, daß z. B. ich in 107 von 139 Fällen mehr weniger ausgeprägte Bindegewebsveränderungen angetroffen habe. Diese häufige Veränderung auf eine entzündliche Entstehungsart zurückzuführen, steht im Widerspruch zu folgender Erfahrung: Wissen wir doch, daß die entzündlichen Veränderungen der Plexus regelmäßig mit Entzündungen der Gehirnhäute gemeinsam entstehen (besonders ist dies gut zu beobachten bei Fällen mit akuten Veränderungen), bei 139 Fällen 107mal eine vorausgegangene (wenn auch geringfügige) Entzündung der Gehirnhäute vorauszusetzen, ist aber unmöglich. *Gellerstedt* konnte auch meine Ergebnisse bekräftigen und behauptet im Gegensatz zu *Brack*, daß die Veränderungen von Krankheiten unabhängige Alterserscheinungen sind.

Der Zweck dieser neueren Untersuchungen lag in der Bearbeitung von neuem Material mit besonderem Hinweis auf die feineren Veränderungen des Bindegewebes des Plexus.

Die Plexus der Seitenhörner fixierten wir schneckenförmig aufgerollt und färbten nach Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-*van Gieson*, mit dem *Malloryschen* Anilinblau-orange-fuchsin-Verfahren, mit phosphormolyden-saurem Hämatoxylin von *Mallory*, mit Fuchselin und führten die Silberimprägnation nach *Foot* und *Papp* aus. Unsere Untersuchungen betrafen 9 kindliche (unter 1 Jahr) und 19 senile (über 50 Jahre alte) Fälle.

Meine Untersuchungen bestätigen in allem meine früheren Beobachtungen und so will ich mich bloß mit der Beschreibung der gegenwärtig beobachteten Detailfragen befassen. Die Achse der kindlichen Plexuszotte bildet eine Capillare, welche kaum von einigen Bindegewebsfasern umgeben ist. So sind mit der *van Giesonschen* Färbung rote Fasern zwischen der Capillare und dem Plexusepithel nur spärlich zu finden. In größerer Anzahl und besser erkennbar sind diese Fasern bei den beiden *Malloryschen* Färbungen. Nirgends ist zu beobachten, daß die kollagenen Fasern zwischen die Epithelzellen eindringen würden. An Imprägnationspräparaten ist gut zu schen, daß wesentlich mehr wellenförmig verlaufende Fasern imprägnierbar sind, welche zwischen Capillare und Plexusepithel ein relativ schmales Fasernetz bilden. Diese Fasern dringen mehrerenorts zwischen die Plexusepithelzellen ein (Abb. 1), an einzelnen Stellen umschließen sie sogar korbförmig die Basalteile der Plexusepithelien. Elastische Fasern habe ich im kindlichen Plexus bloß in der elastischen Schicht größerer Gefäße beobachtet, niemals in den zottigen Abschnitten selbst. *Schmid* fand elastische Fasern auch bei juvenilen Fällen, *Imamura* dagegen in der Zottenachse nur hier und da ganz vereinzelte elastische Fasern, welche sehr fein sind und nur kurze Strecken geschlängelt verlaufen.

In den neuerdings untersuchten senilen Plexus habe ich alle Formen der in meiner vorigen Arbeit beschriebenen diffusen und herdförmigen Sklerose vorgefunden.

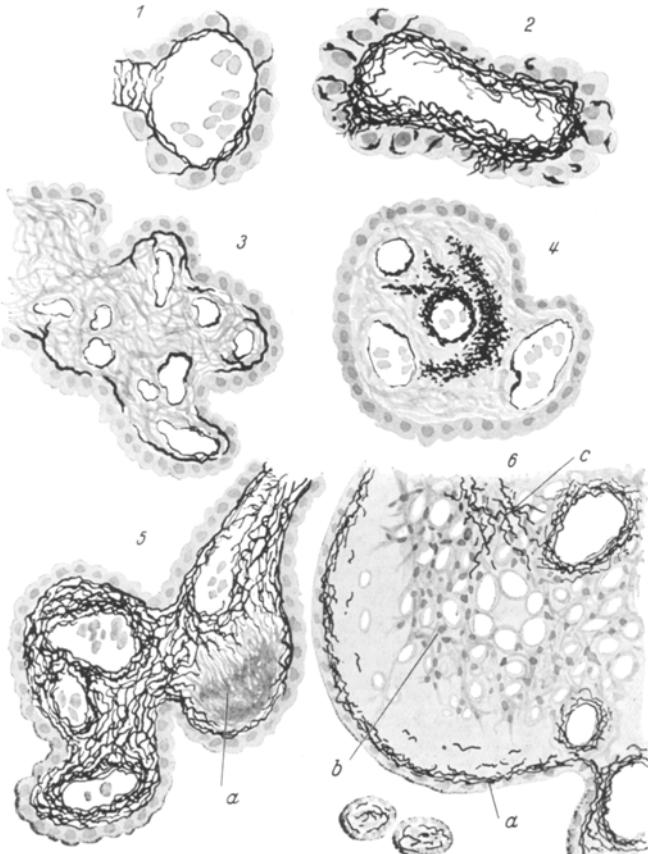


Abb. 1-6. 1. Juvenile Plexuszotte. Silberfasern, welche auch zwischen die Epithelzellen eindringen. 1 Monat alt. 2. Senile Plexuszotte. Vermehrung der Silberfasern, welche an manchen Stellen zwischen die Epithelzellen eindringen. In einigen Epithelzellen die von Biondi beschriebene Formationen. 64 Jahre alt. 3. Fortgeschrittene Plexussklerose. Das Bindegewebe besteht aus derben kollagenen Bündeln, Silberfasern, nur hier und da unter der Epithelschicht. 78 Jahre alt. 4. Senile Plexuszotte. Fuchselinfärbung. Zerbröckelte elastische Fasern in der Zottennachse. 67 Jahre alt. 5. Herdförmige Sklerose. a Das halbkugelförmige Gebilde besteht aus kollagenen Fasern, nur einige Silberfasern an der Oberfläche. Sonst diffuse Vermehrung der Silberfasern. 67 Jahre alt. 6. Teil einer Plexuscyste. a Piales Bindegewebe mit Silberfasern, b faserarmes ödematoses arachnoidales Bindegewebe, c einige Silberfasern im arachnoidalen Bindegewebe. 64 Jahre alt. Sämtliche Abbildungen gezeichnet nach Vergrößerung 600mal.

Auffällig ist die Verdickung der Zotten, welche diffus oder umschrieben sein kann. Die Verdickung bezieht sich immer auf den bindegewebigen Anteil, die Bindegewebsfasern sind vermehrt, obgleich zuweilen etwas zahlreicher als gewöhnlich auch Bindegewebzellen zu beobachten sind, doch tritt die Anhäufung der

letzteren vollkommen in den Hintergrund gegenüber der bedeutungsvollen Faservermehrung. Die Anhäufung des Bindegewebes beginnt mit der Vermehrung der mit Silber imprägnierbaren Fasern, sie werden auch plumper und derber (Abb. 2). Schon in diesem Stadium zeigen sich dazwischen kollagene Fasern. Bei den mittelmäßig entwickelten diffusen Plexussklerosen, die ich in meiner vorigen Arbeit als die dritte Gruppe angeführt hatte, bilden die kollagenen und Silberfasern gleichmäßig verwoben die Zottenachse. Doch je mehr die Plexussklerose vorwärts schreitet, um so mehr vermehren sich die kollagenen Fasern auf Kosten der Silberfasern. Die letzteren sind derzeit regelmäßig nur unter den Plexusepithel zu beobachten, wo sie ein aus 3–4 wellenförmigen Fasern bestehendes basalmembranartiges Gebilde darstellen. Das Eindringen der Silberfasern zwischen die Plexusepithelzellen ist im senilen Plexus in erhöhtem Maße zu beobachten, die Fasern sind hier auffallend plump, steif und bilden häufig einen wahrhaftigen Filz zwischen den Plexusepithelzellen (Abb. 2). In dem ganz vorgeschrittenen Stadium der Plexussklerose (1. Gruppe) finden wir kaum einige zerbröckelte silberimprägnierte Fasern in der Zottenachse. Auch die Fasern unter dem Epithel zeigen die Färbungseigenschaften der kollagenen Fasern, nur hie und da ist je eine Silberfaser sichtbar (Abb. 3). Auch zwischen den Plexusepithelzellen sind weniger Silberfasern zu finden, wie in den vorausgegangenen Stadien der Plexussklerose. Auch in senilen Fällen habe ich niemals beobachtet, daß die Fasern zwischen dem Plexusepithel die Färbungsreaktionen des Kollagens gegeben hätten. Obiges bezieht sich hauptsächlich auf die diffuse Plexussklerose, doch ist die Entwicklung der herdförmigen Sklerose eine ähnliche. Neben der mäßigen diffusen Silberfasernvermehrung in den Zotten finden wir an einigen Stellen die Silberfasern halbkugelförmig vermehrt; es sind jedoch zwischen diesen schon frühzeitig kollagene Fasern zu sehen. Dieses lockere Geflecht wird immer dichter und die kollagenen Fasern gewinnen die Mehrheit, so daß schließlich die Silberfasern nur an der Oberfläche der Halbkugel unter dem Epithel zu schen sind (Abb. 5). In einem stark vorgeschrittenem Stadium der herdförmigen Plexussklerose kann man überhaupt keine Silberfasern finden, sondern sie werden neben den kollagenen Fasern aus Hyalin gebildet. In beiden Typen der Sklerose ist häufig zu schen, daß die Silberfasern sich unmittelbar in kollagene Fasern umwandeln, so daß die eine Art in die andere übergeht. Ich sah auch solche Bilder, wo die kollagenen Fasern stellenweise Argyrophilie aufwiesen. Kalkablagerungen in den Zotten (was nicht mit der Bildung von Psammomkörpern zu verwechseln ist) habe ich nur in den derben kollagenen Bindegewebsabschnitten gesehen, am häufigsten in den bereits hyaline Veränderung aufweisenden Herdsklerosen. Mit Fuchselinfärbung ist im sklerotischen Plexus auch die elastische Schicht der kleineren Gefäße gut sichtbar, aber auch bei den relativ weniger vorgeschrittenen Fällen von Plexussklerose ist es auffällig, daß zwischen den kollagenen Fasern Geflechte aus welligen, knolligen, kurzen, zerbröckelten Fasern bestehend, deren Färbung der der elastischen Fasern entsprach, vorzufinden sind (Abb. 4), obgleich gerade und unversehrte elastische Fasern in dem axialen Bindegewebe weder in juvenilen, noch in senilen Fällen nachweisbar waren.

Wir müssen uns auch mit der Frage der Plexuscysten befassen, deren histologische Beschreibung ich in meiner vorigen Arbeit gebracht habe. Demgemäß ist die Plexuscyste das Ödem des um die größeren Gefäße befindlichen arachnoidalen Bindegewebes. Auf die Anwesenheit des arachnoidalen Bindegewebes hat *Imamura* hingewiesen und wir können seine Befunde bestätigen, nachdem wir gefunden haben, daß um die großen Gefäße herum zellreiches, auffällig lockeres Bindegewebe vorhanden ist. Hier sind die Zellen rund evtl. mit Fortsätzen versehen, aber Zellen von fusocellularem Charakter sind wenig vorhanden. Sehr charakteristisch ist in diesem Gewebe das Verhalten der Fasern; es sind relativ wenig Fasern zu finden und diese sind größtenteils Silberfasern, die kurz, steif, wellig, U-förmig sind und nur ein sehr lockeres Gewebe bilden, die Fasern greifen kaum

ineinander. Zwischen den Silberfasern gibt es auch kollagene Fasern, welche auch morphologisch den Silberfasern ähnlich sind und man kann auch Übergangsformen zwischen den zwei Fasernarten sehen. Diese Fasern müssen als junge kollagene Fasern angesehen werden, da sie sich nach *van Gieson* sehr blaß färben, aber mit phosphormolybdensaurem Hämatoxylin und Anilinblau sich gut färben, mit der *Pappschen* Imprägnation jedoch einen violetten Farbenton annehmen. Diese zellreiche Schicht wird von dem der Pia entstammenden Bindegewebe und Plexus-epithel umgeben.

Im vorgerückten Alter wird in einem Teil der Fälle auch dieses Gewebe zellarm und wir finden mehr kollagene und Silberfasern darin. Aber die Fasern sind auch in diesem Falle kurz und bilden kein so dichtes Geflecht wie in der Zottenschäfte. In einem anderen Teil der Fälle bleibt jedoch diese Veränderung aus, so daß das arachnoidale Bindegewebe auch im vorgerückten Alter sozusagen gar keine Unterschiede gegenüber dem in juvenilen Fällen beobachteten Bilde zeigt, bestenfalls wird das Gewebe etwas zellärmer, aber eine erhebliche Vermehrung der Fasern, ihre Verdickung oder ihre Anhäufung ist nicht zu beobachten. Elastische Fasern wurden in diesem Gewebe niemals angetroffen. Die Bildung der Plexuscysten im arachnoidalnen Gewebe ist in solchen Fällen möglich, wenn deren faserige Veränderung ausbleibt. Das histologische Bild der Plexuscyste habe ich in meiner vorigen Arbeit beschrieben, derzeit will ich nur hervorheben, daß während wir in dem die Plexuscyste bedeckenden pialen Bindegewebe reichlich kollagene und Silberfasern vorfinden, andererseits in dem ödematischen, in ihrer Anordnung einigermaßen an den alveolaren Bau der Lunge erinnernden cytösen Anteilen nur sehr wenig und kurze kollagene und Silberfasern angetroffen werden (Abb. 6), entsprechen dem Umstand, daß das Ödem ohnedies in dem faserarmen arachnoidalnen Bindegewebe entstanden ist, in welchem zufolge des Ödems die Fasern noch weiter voneinander zu liegen kamen.

Hier möchte ich erwähnen, daß ich in den nach *Foot* und *Papp* imprägnierten Präparaten in den Plexusepithelien vollkommen die gleichen Gebilde gefunden habe, die *Biondi* beschrieben hat; mit diesen gedenke ich mich in einer anderen Arbeit zu beschäftigen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die mit dem Alter einhergehenden Veränderungen des Bindegewebes im Plexus chorioideus im wesentlichen in Faservermehrung und in der kollagenen Umwandlung der Fasern besteht. Auch auf Grund meines neueren Materials vermag ich die Ansicht *Bracks* nicht gut heißen, der diese Veränderungen für entzündlichen Ursprungs hält. Zellen entzündlichen Ursprungs habe ich nicht gesehen, ja sogar die Vermehrung der Bindegewebszellen trat dermaßen in den Hintergrund, daß den Zellen bei der Vermehrung der Fasern und deren kollagene Umwandlung kaum eine Rolle zugesprochen werden kann. Ich will mich an dieser Stelle nicht auf die vielsummierte Frage einlassen, ob die Bildung der Bindegewebefasern innerhalb der Zellen vor sich geht, oder ihre Bildung überhaupt das Resultat der Zellfunktion ist, sondern ich will bloß die Tatsache festhalten, daß ich nie-mals Bilder zur Ansicht bekam, welche notwendigerweise darauf hinwiesen, daß die Bildung der Fasern innerhalb von Zellen vor sich geht.

Die experimentellen Beobachtungen zahlreicher Autoren (*Nageotte, Maximow, Huzella, Doljanski und Roulet usw.*) weisen darauf hin, daß die Bildung der Fasern außerhalb der Zellen und ohne Zellfunktion zustande kommen kann. Daß die kollagene Umwandlung der Fasern ohne Zellfunktion vor sich gehen kann, darauf

weisen meine Beobachtungen hin. Die gleiche Auffassung äußert *Lévi* in Beziehung auf die faserige Umwandlung des Bindegewebes.

Meine Beobachtungen bekräftigen die unitarische Auffassung, der zufolge die Silberfasern (Reticulin) im Wesen keinen Unterschied gegenüber kollagenen Fasern aufweisen. Nach *Mallory* und *Parker* ist das Reticulin eine lockere Form des Kollagens. Obgleich auch nach *Nageotte* das Reticulin verschiedenartige Varietäten aufweist, steht dieses doch mit den kollagenen Fasern in Kontinuität, so daß die Fasern ein einziges System bilden. Die elastischen Fasern zeigen keine Übergänge, obgleich sie sich mit den kollagenen Fasern verschlingen. Aber zwischen dem Kollagen und Elastin müssen doch Beziehungen sein, denn ich vermochte zwar im kollagenen Bindegewebe keine elastischen Fasern finden, im kollagenen Bindegewebe der senilen Fälle war jedoch ein netzartiger Bau von der Färbung der elastischen Fasern zu sehen. Nachdem elastische Fasern weder in der juvenilen noch in der senilen Plexusachse zu treffen waren, können diese Gebilde nicht auf das Zerbröckeln der präformierten elastischen Fasern zurückgeführt werden. Ihr Ursprung ist im Kollagen zu suchen und ob das Wesen des Vorgangs in der senilen Veränderung des Kollagens oder in irgendeiner Degeneration liegt, kann nicht entschieden werden. Nach den in unserem Institute ausgeführten Untersuchungen von *Fejes* ist eine ähnliche Veränderung im senilen Ovarium anzutreffen.

Die mit dem Alter einhergehenden Veränderungen des Plexus chorioideus sind kolloidchemisch gut erklärbar. Die Hydrophilie alternder Körperkolloide nimmt mit der Zeit ab, das Altern geht somit mit Entquellung einher, die wasserreiche Gallerte von hoher Disperistät wandelt sich langsam in das trockene, wasserarme Gel um. Der kolloidale Zustand verschiebt sich daher immermehr vom Sol- zum Gel-Zustand, ja sogar gegen die Präcipitation (Flockulation). Dies ist ein allgemeines Gesetz der kolloidalen Zustände, und was in einem kolloidalen System ohne Zelltätigkeit sich abspielen kann, kann auch im Organismus ohne Zelltätigkeit vor sich gehen. Auf Grund dieser Erklärung ist die Umwandlung der Silberfasern zu kollagenen Fasern wohl zu verstehen sowie das Dichterwerden des Fasernsystems und schließlich die Hyalinisation.

Daß hier tatsächlich die Veränderungen der physikalischen Eigenchaften eine Rolle spielen, beweisen hauptsächlich die physikochemischen und ultramikroskopischen Untersuchungen *Nageottes*, durch welche erwiesen erscheint, daß das Reticulin und Kollagen wenigstens chemisch einander sehr nahestehende Stoffe sind und daß in den Fällen der Reticulinfasern die Argyrophilie und in Fällen der Kollagenfasern die Argyrophobie bloß vom physikalischen kolloidalen Zustand abhängig sind. Dies geht aus dem Wesen der Silberimprägnation hervor, der zufolge die Imprägnierbarkeit eher von physikalischen als von chemischen

Eigenschaften abhängt. Die in den senilen Plexus so häufig beobachtete Verkalkung läßt sich gleichfalls auf kolloidchemischer Grundlage erklären. Namentlich nimmt mit der Dispersitätsverminderung der Bindegewebskolloide auch die Schutzkolloidwirkung ab und führt auf diese Weise zur Ausscheidung des in den Gewebssäften in Übersättigung befindlichen Calciums.

Die Entstehung der Plexuscysten habe ich in meiner früheren Arbeit auf das Ödem zurückgeführt und zu ihrer Erklärung die Veränderung der Verhältnisse in den Bindegewebskolloiden angenommen. Meine neueren Untersuchungen weisen darauf hin, daß in einem Teil der Fälle die senile Verwandlung des arachnoidalen Bindegewebes nicht eintritt, somit dieser Bindegewebsanteil seine Quellungsfähigkeit behält und das in demselben entstehende Ödem, welches vielleicht im arachnoidalen Bindegewebe eben darum in so hohem Maße zustande kommt, weil das piale Bindegewebe (der Zotten) zur Quellung ungeeignet ist, somit die Plexuscysten zustande bringt. Ob dieses Ödem agonaler Natur ist, wie dies *Askanazy* annimmt, oder schon im Leben bestanden hat, kann nicht entschieden werden.

Es fragt sich nun, ob die sklerotischen Veränderungen des Plexusbindegewebes die Funktion des Plexus chorioideus beeinflussen. Ohne daß ich mich auf eine Diskussion der Plexusfunktion einlassen möchte, muß ich feststellen, daß diese von den senilen Veränderungen beeinflußt sein kann, denn je eher ein Kolloid wasserreicher ist, um so durchlässiger ist es, während die Dehydratation der Kolloide ihre Durchlässigkeit herabsetzt. Während in dem gallertigen Bindegewebe die Diffusion vollkommen gleichmäßig vor sich geht, geschieht die Saftströmung in dem faserigen, dehydratierten Bindegewebe auf dem Wege der „Saftlücken“. Dies vermag natürlicherweise die Ernährung, den Stoffwechsel und so auch die Funktion der Plexusepithelien herabzusetzen. So finden wir im sklerotischen Plexus, hauptsächlich an solchen Stellen, wo die Sklerose hochgradig ist, die Plexusepithelien häufig abgeflacht. Vielleicht trägt auch die eben erwähnte Störung der Ernährung zur Veränderung der Epithelzellen bei. Die Vakuolen- und Pigmentbildung im Plexusepithel kann ich nicht genau in Parallele setzen mit dem sklerotischen Zustand des Plexusbindegewebes und so halte ich deren Entstehung nicht für eine Folgeerscheinung der Bindegewebssklerose.

Zusammenfassung.

Es wird die Entwicklung der Plexussklerose und der Plexuscysten eingehend beschrieben. Die Plexussklerose besteht im wesentlichen in einer Faservermehrung des Bindegewebes und in kollagener Umwandlung der Fasern. Die Plexuscyste ist durch Ödem des arachnoidalen Bindegewebes bedingt, da die faserige Veränderung im arachnoidalen Bindegewebe oft nicht zustande kommt. Diese Veränderungen sind

nicht die Folgen einer vorhergegangenen Entzündung; sie können auf Grund kolloidchemischer Erfahrungen erklärt werden. Die Funktion des Plexus chorioideus kann von den senilen Veränderungen beeinflußt werden.

Nachtrag.

Diese Arbeit war schon der Redaktion übergeben, als die Mitteilung von *Biondi* „Zur Histopathologie des menschlichen Plexus chorioideus und des Ependyms“¹ erschienen ist. *Biondi* versucht ebenfalls die Entstehung von Plexuscysten, aber auch die Sklerose des Bindegewebes auf kolloidchemischer Grundlage zu erklären.

Literaturverzeichnis.

- Alexander*: Colloid Chemistry. New York. Chem. Cat. Comp. 1926. — *Auersperg*: Arb. neur. Instr. Wien **31**, 55 (1929). — *Biondi*: Z. Neur. **144**, 161 (1933). — *Brack*: Z. Neur. **129**, 433 (1930). — *Fejes*: Magy. Path. Társ. Munkálatai **1933**, 46. — *Gellerstedt*: Upsala Läk.för. Förh. **38**, 193 (1933). — *Huzella*: Ált. Biologia. Budapest 1933. Magy. orv. Könyvkiadó Társ. — *Imamura*: Arb. neur. Inst. Wien **8** (1902). — *Ingvar*: Verh. anat. Ges. **1932**, 16. — *Levi*: Verh. anat. Ges. **1932**, 57. — *Mallory u. Parker*: Amer. J. Path. **3**, 515 (1927). — *Maximow*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **17**, 625 (1929). — *Nageotte*: Amer. J. Path. **6**, 631 (1930). — *Schade*: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden: Theodor Steinkopff 1921. — *Sjövall*: Verh. anat. Ges. **1932**, 37. — *Schmid*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **16**, 413 (1929). — *Wetzel*: Verh. anat. Ges. **1932**, 15. — *Zalka, v.*: Virchows Arch. **267**, 379, 398 (1928).

¹ *Biondi*: Arch. f. Psychiatr. **101**, H. 4, 666 (1934).