

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

Untersuchungen über die Ausbreitung des lymphatischen Gewebes im Hinblick auf die Pathogenese des Status lymphaticus.

Von

Dr. med. Arthur Ladwig.

(Eingegangen am 18. Dezember 1920.)

Wie nur bei wenigen Krankheitsbildern ist die Auffassung vom Status lymphaticus im Laufe der Jahre umstritten worden. Zunächst nur in der Form der Thymushyperplasie bekannt, erregte er das Interesse der Ärzte bei unerwarteten plötzlichen Todesfällen. A. Paltauf lehrte die Thymushyperplasie als Teilerscheinung einer allgemeinen Konstitutionsanomalie kennen, eines Status thymo-lymphaticus, der sich durch Schwellung aller lymphatischen Apparate des Körpers und der Thymusdrüse auszeichnet, und Bartel ging noch weiter, indem er diesen Status als „ein Glied in der Kette eines abnormen allgemeinen Entwicklungsganges, einer mehr oder minder allgemeinen hypoplastischen Konstitution“ auffaßte. Er versteht darunter eine Vereinigung des Paltauf'schen Status mit Kleinheit des Herzens und Enge der Aorta und des Arteriensystems, Unterentwicklung des Geschlechtsapparates, Entwicklungsanomalien, wie embryonale Lappung der Niere, Uterus bicornis, Spaltbecken mit Ectopia vesicae, sowie Neigung zu Tumoren, besonders Gliomen des Gehirns. Im Gegensatz zu dieser Auffassung, die im Status lymphaticus eine von Hause aus stärkere Anlage des lymphatischen Systems sieht — Schridde hat ihn sogar als angeboren, und zwar von der Mutter ererbt, beobachtet — wollen andere in ihm nur eine Reaktion des Körpers auf Schädlichkeiten der verschiedensten Art erblicken. So neigen die Pädiater vielfach dazu, in diesem Zustand eine Folge unzureichender Ernährung zu sehen. Die exsudative Diathese Czerny's wird von manchen als ein Krankheitsbild aufgefaßt, das mit dem Status lymphaticus auf eine Stufe zu stellen ist. Ja in neuerer Zeit haben mehrere Autoren die Ansicht geäußert, daß der Status lymphaticus eigentlich gar nichts Pathologisches darstelle, vielmehr den Ausdruck einer besonders vollkräftigen Gesundheit bedeute. Gerade bei den plötzlichen Todesfällen der sog. Lymphatiker bekäme man

eben einen ausgesprochen gesunden Menschen zur Sektion, dessen Organismus nicht durch Krankheiten usw. mitgenommen sei.

Man sieht, es werden die einander widersprechendsten Ansichten vertreten. Naturgemäß sind denn auch die verschiedensten Untersuchungsergebnisse mitgeteilt worden, um die eine oder die andere Theorie zu stützen.

Sehr naheliegend muß der Versuch erscheinen, rein morphologisch zu entscheiden, ob man es im gegebenen Falle mit den Zeichen einer Konstitutionsanomalie oder den Folgezuständen einer entzündlichen Reizung zu tun habe. Bartel und Stein haben behauptet, daß die geschwollenen Mesenterialdrüsen beim Status lymphaticus sich dadurch auszeichnen, daß die Entwicklung der Lymphbahn- und Markstränge zwischen Randfollikelzone und Hilus ausbleibt. Dafür jedoch, daß dieser Vorgang eine Besonderheit der Drüsen beim Status lymphaticus sein soll, fehlt der Beweis. Weiterhin hat man bei Sektionen von Leichen mit einem Status lymphaticus sein Augenmerk nicht nur den lymphatischen Apparaten und der Thymusdrüse, sondern auch den übrigen Organen in erhöhtem Maße zugewandt und Lymphknötchen auch an Stellen gefunden, die normalerweise keine besitzen, so in der Luftröhrenschleimhaut, im Magen, in der Scheide, der Leber, den Nieren, in der Haut und im Knochenmark. Ceelen sah bei 6 Fällen von Status lymphaticus kombiniert mit Herzvergrößerung Lymphocyteeinlagerungen in der Herzmuskulatur und machte diese Einlagerungen für die Dilatation und das Versagen des Herzens verantwortlich. Löwenthal konnte diese Befunde bei einem eigenen Fall bestätigen, fand sogar im Gehirn die angedeuteten Veränderungen.

Will man sich über die Entstehungsart dieser Befunde und damit zugleich über manche weitere Frage des Status lymphaticus Klarheit zu verschaffen suchen, so drängt sich zunächst die Frage auf, inwieweit solche Befunde lymphocytärer Einsprengungen noch zum Normalen zu rechnen sind (vgl. Henke D. M. W. 1920, Nr. 45). Nach Schridde zeigt sich nun normalerweise lymphatisches Gewebe nur in den Lymphknoten, der Milz und im Darmrohr von den Tonsillen bis zu den Follikeln des Dickdarms. Alle anderen lymphocytären Elemente, die man im Gewebe antrifft, sind nach ihm unter pathologischen Bedingungen ausgewandert. Demgegenüber wird von einer Reihe von Autoren ein weiteres Ausbreitungsgebiet des lymphatischen Gewebes normaliter behauptet; Askanazy sah es im Knochenmark, Taysen in der normalen Tränen- und Speicheldrüse. Am weitesten ging in dieser Beziehung Ribbert. Nach ihm finden sich überall in Begleitung der Gefäße kleine, wenig entwickelte Lymphknötchen, die unter gewissen Bedingungen (Entzündungsreiz usw.) sich rasch vergrößern könnten. Danach wäre also das lymphatische Gewebe ubiquitär und sein Vor-

kommen in den verschiedensten Organen bei der kleinzelligen Infiltration oder auch beim Status lymphaticus könnte so zwanglos erklärt werden. Jedoch für die Ribbertsche Anschauung liegen keine beweisenden Untersuchungen vor. Sie bleibt eine Hypothese, insbesondere hat Schridde sich dagegen gewandt. Nach seinen Untersuchungen am Embryo gibt es derartige Gebilde nicht. Er weist deshalb auch die Annahme eines diffusen lymphatischen Gewebes zurück.

Zweck der vorliegenden Untersuchungen ist es, einen weiteren Beitrag zur Klärung dieser schwebenden Fragen zu liefern. Da naturgemäß nur Material verwandt werden durfte, bei dem alle entzündlichen Reaktionen ausgeschaltet sein mußten, andererseits embryonale Verhältnisse nur bedingte Schlüsse auf extrauterine Lebensvorgänge gestatten, sind zu den hier mitgeteilten Untersuchungen Organe von ausgetragenen, lebensfähigen Kindern benutzt, die unter der Geburt oder kurz darauf starben und bei denen eine Todesursache einwandfrei festgestellt werden konnte. Es durften keine Anzeichen kongenital erworbener Krankheiten (Lues, Tuberkulose usw.) vorliegen, Zwillinge, Drillinge, sowie jede Art von Mißbildungen wurde ausgesondert, während von seiten der Mutter ebenfalls Tuberkulose und Syphilis, sowie andersartige Erkrankungen ausgeschlossen sein mußten. Unter diesen Gesichtspunkten sind 15 Fälle ausgewählt worden. Die Todesursachen waren einmal Tentorium- und Leberriß mit Blutung in die Schädel- und Bauchhöhle, einmal Bruch der Halswirbelsäule, dreimal Perforation des Kopfes, viermal Tentoriumzerreißung mit Blutung, sechsmal Absterben durch Asphyxie während langdauernder schwerer Geburt bei engem Becken z. T. bei Zangenentwicklung. Die Sektion ergab bis auf die erwähnten Todesursachen normalen Befund, insbesondere achtete ich jedesmal darauf, ob etwa ein angeborener Status thymo-lymphaticus im Sinne Schriddes vorlag. In keinem der für die Mitteilung benützten Fälle traf das zu. Am umfangreichsten sind die Untersuchungen am Herzen und den Nebennieren. Vom Herzen wurde Material von 6 verschiedenen Stellen, von jeder Nebenniere an 4 verschiedenen Stellen entnommen und nach Alkoholfixierung und Einbettung in Paraffin in Stufenschnitte zerlegt. Am Herzen wählte ich die Entnahmestellen so, daß ich Schnitte sowohl von der Vorder- wie auch von der Rückseite jedes Ventrikels und solche vom Septum ventriculorum bekam. Außerdem wurden Leber, Niere, Milz und Lymphdrüsen histologisch untersucht. 9 Fälle boten in allen Organen ein normales Bild. In 6 Fällen fanden sich nun am ausgesprochensten im Gewebe der Nebennieren, aber auch im Herzen, der Leber und den Nieren, kleine Zellen mit runden, sehr chromatinreichen, sich also intensiv mit basischen Farbstoffen färbenden Kern, um diesen ein schmaler, heller Hof, der sich mit Methylgrünpyronin leuchtendrot färbt. Mit der Pappen-

heimischen Methode nehmen die Kerne einen tiefdunkelblauen, das Protoplasma einen etwas helleren Farbton an. Ich stehe nicht an, diese Zellen als Lymphocyten zu bezeichnen. Hin und wieder sah man auch etwas größere Zellen, die sich nach Pappenheim ebenso darstellten wie die kleineren, ich glaube sie für lymphoblastische Elemente halten zu dürfen. Ganz vereinzelt sah ich auch Plasmazellen, mit randständigem Radspeichenkern und sich mit Methylgrünpyronin leuchtend-rot färbendem Protoplasma. Die Befunde verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Organe. Die Nebennieren waren in allen sechs Fällen beteiligt. Zweimal zeigten sich die Lymphocyten nur vereinzelt, hier und da einer im Gewebe, in Rinde oder Mark. In den übrigen vier Fällen sah man besonders in der Rindensubstanz größere Ansammlungen von Lymphocyten. Sie lagen nicht ausgesprochen herdförmig, sondern mehr diffus im Gewebe verstreut. Manchmal war das ganze Gesichtsfeld mit Lymphocyten förmlich übersät, und zwar lagen sie ohne jede Anordnung wie zufällig hingeworfen im Gewebe zwischen den Zellsäulen oder den einzelnen Zellen. Im Herzen waren die Befunde spärlicher. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in 12, sah ich gar keine Lymphocyten frei im Gewebe, es sei denn in Form von Blutungen zusammen mit Erythrocyten; drei Fälle boten einen besonderen Befund. Zunächst fiel auf, daß sich einzelne Lymphocyten zwischen den Fasern verstreut fanden.. Dann aber sah man auch ganze Züge von Lymphocyten sich gewissermaßen zwischen die Muskelfasern einschieben, unter ihnen auch etwas größere Elemente, ab und zu fand sich auch ein polymorphkerniger Leucocyt, dazwischen Erythrocyten. Die genaue Betrachtung lehrte jedoch, daß sich alle diese Zellen nicht frei im Muskelgewebe befanden, vielmehr ließ sich immer noch eine kontinuierliche Kette zarter, schlankspindliger Zellen zu beiden Seiten der erwähnten Zellen konstatieren, es handelte sich also um Capillaren, vollgepfropft im wesentlichen mit Lymphocyten. An manchen Stellen konnte man aber auch in der Umgebung dieser Zellstreifen Lymphocyten frei im Gewebe erblicken. Auch in den größeren Gefäßen fiel ein Hervortreten der Lymphocyten auf. In den Nebennieren sah ich Lymphocyten nur in einem dieser drei Fälle in größeren Anhäufungen, in den beiden anderen nur vereinzelt. In der Leber dagegen fanden sich bei ihnen hin und wieder kleine rundliche Herde von typischen Lymphocyten, die sich dann auch in der Umgebung dieser Häufchen zwischen den einzelnen Zellelementen der Leber fanden. Wegen der völligen morphologischen und färberischen Gleichheit dieser Zellen mit denen in den anderen Organen gesehenen, sowie dem Fehlen jeglicher Formen, die auf eine hämatopoetische Natur dieser Zellen hindeuten, möchte ich diese Herde nicht für Reste embryonaler Blutbildungsherde, sondern für Einsprengungen ausgereifter Lymphocyten halten. In der Niere habe

ich nur in ganz wenigen Schnitten einmal unter der Kapsel und dann in der Marksubstanz Lymphocytenanhäufungen gesehen. Hier wie überall handelte es sich um einfache Zelleinlagerungen, von der Bildung eines retikulären Gewebes war nichts zu bemerken. Lymphdrüsen und Milz zeigten in allen 15 Fällen keine Abweichung von dem normalen Bild.

Überblickt man die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse, so ist zunächst die Tatsache hervorzuheben, daß Lymphocyten außerhalb der Gefäßbahn beobachtet sind. Woher stammen sie und unter welchen Bedingungen sind sie dorthin gelangt? Irgendwelche entzündlichen Vorgänge glaube ich einmal auf Grund der Anamnese ausgeschaltet zu haben, außerdem war nirgends etwas von Exsudation oder proliferativer Reaktion des Gewebes zu sehen, besonders auch in den Schnitten nicht, wo die Lymphocyten gehäuft vorkamen, auch lagen sie hier nicht ausgesprochen herdförmig, wie etwa bei der kleinzelligen Infiltration, sondern mehr regellos im Gewebe verstreut. Was die Frage nach der Existenz der Ribbertschen Follikel angeht, aus denen ja alle Gewebslymphocyten zwanglos hergeleitet werden könnten, so muß ich gestehen, daß ich solche nie gesehen habe, wenn man darunter kleine oder größere Anhäufungen lymphoider Zellen in der Umgebung von Gefäßen versteht. Wohl aber sah ich, besonders charakteristisch an einigen Herzschnitten, um die Gefäße angeordnet, eine Reihe von Bindegewebszellen von spindliger oder rundlicher Gestalt. Ob sich aus derartigen Elementen, den Marchandschen Adventitialzellen, Lymphocyten entwickeln können, wie Maximow, Marchand u. a. annehmen, mag dahingestellt bleiben. Mangels eigener Erfahrung in besonders hierfür erforderlichen Verfahren (Carrellsche Kulturmethode) muß ich mich in dieser Frage jeder Stellungnahme enthalten. Um es noch einmal zu betonen, präformierte perivaskuläre lymphatische Herde habe ich in keinem Schnitt zu Gesicht bekommen. Man könnte sich jedoch die Herkunft der gesehenen Gewebslymphocyten auf eine andere Art erklären.

Vielleicht bieten die drei vorhin besonders erwähnten Fälle ein Mittel zur Lösung dieser Frage. Besonders deutlich in den Herzschnitten sah man hier mit Lymphocyten vollgepfropfte Capillaren und auch in der Umgebung derselben die gleichen Elemente; auch die Befunde in der Leber möchte ich in diesem Sinne deuten. Es liegt nahe zu folgern, daß die Lymphocyten durch Emigration aus den Gefäßen ins Gewebe gelangt sind. Fußend auf der von Schridde erhobenen Tatsache, daß beim Embryo keinerlei lymphocytären Elemente im Gewebe außerhalb des lymphatischen angetroffen werden, wird man nicht fehlgehen, in dem Geburtsakt nach der auslösenden Ursache zu suchen. Nun ist ja bekannt, daß unter den verschiedensten Einwirkungen sich das

Blutbild sehr rasch im Sinne einer Vermehrung der weißen Zellen verändern kann, andererseits weiß man auch, daß beim Neugeborenen die Lymphocyten die Leukocyten an Zahl überwiegen — nach Heubner setzen sich während der ersten Lebensjahre die weißen Blutelemente zu $\frac{3}{4}$ bis $\frac{2}{3}$ aus Lymphocyten zusammen. Ich könnte mir also sehr gut vorstellen, daß es bei diesen Kindern infolge des Geburtstraumas zu einer Ausschwemmung von Lymphocyten in die Blutbahn mit teilweiser Emigration ins Gewebe gekommen ist. Die Todesursache bei diesen drei Fällen war einmal Bruch der Halswirbelsäule, einmal Tentoriumriß und einmal Asphyxie bei langdauernder Geburt. Nun haben aber alle 15 Kinder ein tödliches Geburtstrauma erlitten, während sich die geschilderten Veränderungen nur bei 6 von ihnen fanden, nur bei 3 auch im Herzen ausgesprochen.

Mit einem Erklärungsversuch dieser Tatsache komme ich zugleich zu einem Ausblick, der sich möglicherweise für die Pathogenese des Status lymphaticus verwerten läßt. Ich glaube nämlich, hierin eine verschiedene Reaktion der einzelnen Individuen dem Geburtstrauma gegenüber erblicken zu dürfen, bedingt durch eine verschiedene Ansprechbarkeit des lymphatischen Apparates. Es wird „lymphophile“ Individuen geben, deren lymphatisches System besonders leicht anspricht, d. h. mit einer Ausschwemmung von Lymphocyten reagiert. Sie sind es, bei denen sich im Laufe der Monate oder Jahre jene Hyperplasie aller lymphatischen Apparate einstellt, die wir als Status lymphaticus zu bezeichnen gewohnt sind. Nach Bauer, Moeves, Kaufmann Schridde u. a. ist ja die Lymphocytose des Blutes eine Begleiterscheinung des Status lymphaticus. Er ist wahrscheinlich kein Gebilde, das im Laufe der Entwicklung als Abweichung vom normalen Aufbau des Organismus entstanden ist, sondern lediglich der sichtbare Ausdruck einer eigenartigen Reaktionsweise der Individuen auf exogene oder endogene Reize. Hiermit will ich natürlich nicht gesagt haben, daß die 6 Kinder mit den Lymphocyteinsprengungen in den Organen derartig veranlagte Individuen gewesen sind. Bei diesen werden wohl ungleich geringere Infekte derartige Erscheinungen auslösen. Auch glaube ich nicht, daß die lymphocytären Einlagerungen nun in jedem Falle bestehen geblieben wären und zu Bildern geführt hätten, wie wir sie beim Status lymphaticus zu sehen gewohnt sind, oder gar einen allgemeinen Status lymphaticus herbeigeführt hätten, höchstwahrscheinlich werden derartige Infiltrate rasch wieder verschwinden, aber bei Individuen, die in oben angedeutetem Sinne stigmatisiert sind, werden sie immer wieder auftreten. Ob sich aus ihnen auch retikuläres Gewebe entwickeln kann, ist zweifelhaft (Marchand). Die mitgeteilten Befunde zeigen lediglich die Tatsache einer verschiedenen Reaktion der lymphatischen Apparate der Kinder auf ein im großen

ganzen gleiches Trauma. Inwieweit etwa eine Dysthymisation als ätiologischer Faktor für die abnorme Erregbarkeit des lymphoblastischen Systems und damit des Status lymphaticus in Betracht kommt, ist eine weitere Frage. Ceelen sah z. B. angeboren nur einen Status thymicus und Schridde fand bei der Thymushyperplasie gerade eine solche des Markanteils der Drüse.

Auch aus den vorliegenden Untersuchungen geht also hervor, daß die Annahme eines größeren Ausbreitungsgebiets einer Ubiquität des lymphatischen Gewebes eine irrige ist. Die Lymphocytenbefunde in den verschiedenen Organen bei Status lymphaticus verdanken ihre Entstehung nicht schon normaliter präformierten Herden, sondern wahrscheinlich einer eigenartigen Reaktionsweise des Organismus, der evtl. dauernd Lymphocyten im Überschuß an das Blut und damit auch an die Gewebe abgibt. Hier können sie sich rasch vermehren und wie in den Ceelenschen Fällen das Muskelgewebe des Herzens dicht durchsetzen. Man braucht nicht für alle Zellelemente ausschließlich die Emigration aus den Gefäßen zu verlangen.

Daß diese Anlage dem Individuum ein körperliches Minderwertigkeitszeugnis ausstellt, geht aus der erdrückenden Fülle des Tatsachenmaterials hervor, wonach einmal der St. 1. nie bei Individuen höheren Lebensalters beobachtet wird, und wonach derartige Individuen akuten Schädigungen gegenüber weniger widerstandsfähig sind. Sie sterben häufig einen unvermuteten plötzlichen Tod. In dem St. 1. einen Ausdruck besonders guter Gesundheit sehen zu wollen, ist wohl zu weit gegangen. Man müßte ihn dann doch viel häufiger bei plötzlichen Todesfällen aus voller Gesundheit heraus zu sehen bekommen. Auch die Erfahrungen aus dem Felde sprechen keineswegs dafür. Aschoff und Schmorl fanden im Gegensatz zu Beneke u. a. keine Vermehrung desselben. Es spielt eben auch nur der wider Erwarten plötzlich einsetzende Tod eine Rolle. Wenn erfahrene Pathologen immer wieder alle letzten Möglichkeiten kritisch ins Auge fassen, bevor sie einen St. 1. als Todesursache anerkennen, so hat das seinen Grund eben darin, daß die eigentliche Todesursache bei derartigen Individuen eine am normalen gemessen so geringfügige sein kann, daß sie mitunter nicht entdeckt wird. Mit Recht hat Bartel den Begriff des St. hypoplasticus aufgestellt, dem er den St. 1. untergeordnet wissen will. Seine Grundlage bildet der Status 1. mit der von Paltauf gegebenen Definition. Dazu kommen besonders Enge des Gefäßsystems, sowie gewisse Unterentwicklungszustände des Geschlechtsapparates. Die meisten Hypoplastischen sterben in jugendlichem Alter; der Tod im Bade, in der Narkose, wird häufig berichtet. Sie neigen zu Entzündungserscheinungen,

besonders der Haut und der Schleimhäute. Besonders leicht scheinen sie Infektionskrankheiten zugänglich zu sein, z. B. der Tuberkulose. Von anderen Krankheiten, bei denen man öfters einen St. I. beobachtet, sei die Basedowsche genannt, ferner der Morbus Addisonii. Hedinger hat zuerst auf diese Koinzidenz von M. Add. und St. I. hingewiesen. Seitdem sind eine Reihe derartiger Fälle in der Literatur niedergelegt. (Wiesel, Goldzieher, Kahn auch Ladwig).

Zusatz bei der Korrektur: Bezüglich eines möglichen Einwandes, daß es sich bei meinen Lymphocytenbefunden in den verschiedenen Organen um Blutsenkungserscheinungen handeln könne, verweise ich auf eine inzwischen aus dem Aschoffschen Institut erschienene Arbeit (Gräff, Leukocytenbewegung im Blut, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 7). Gräff kommt hier auf Grund vergleichender Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die agonale oder postmortale Blutsenkung in der Verteilung der Leukocyten innerhalb der Organ-capillaren keine Rolle spielt, diese vielmehr einem augenblicklichen Bedürfnis des Organs angepaßt sei.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit. Jena 1917.
 Askanazy, Virchows Archiv **220**, H. 3. 1915. — Bartel, Wien. klin. Wochenschr. **38**. 1907. — Beartl, Wien. klin. Wochenschr. **22**. 1908. — Bartel und Stein, Arch. f. Anat. 1906. — Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Wien 1917. — Beneke, Zentralbl. f. Path., Beiheft zu H. 27, 1916. — Goldzieher, Verhandlung der path. Gesellschaft. 1912.
 Henke, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45. — Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1911. — Kahn, Virchows Archiv. 1920. Kaufmann, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **28**. — Ladwig, Über den Status hypoplasticus u. seine Beziehungen z. Adrenalsystem, Inaug. Diss. Königsberg 1914. — Löwenthal, Jahrb. f. Kinderheilk. **93**, H. 1. 1920. — Marchand, Behandl. d. Path. Ges. 1913. — Marchand, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **66**, H. 1. — Maximow, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **35**. 1903. — Möves, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **120**. 1916. — Möves, Berl. klin. Wochenschr. **16**. 1917. — Paltauf, Wien. klin. Wochenschr. **46**. 1889 u. **9**. 1890. — Paltauf, Berl. klin. Wochenschr. **13**, 1892. — Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1915. 5. Aufl. — Schmorl, zit. b. Beneke. — Schridde, Münch. med. Wochenschr. **44**. 1914. — Schridde, In Aschoffs Lehrbuch, 4. Aufl. 1919. — Taysen, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **50**, H. 3. 1911. — Wiesel, Virchows Archiv **176**. 1904.