

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Geheimrat Lubarsch].)

## Über einen Fall von herdförmig disseminierter Sklerose des Gehirns bei einem Säugling unter besonderer Berücksichtigung eigenartiger Riesenzellenbefunde.

Von

**W. Eisner.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 21. Juli 1923.*)

Es soll im folgenden kurz über eigentümliche Befunde berichtet werden, die bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns eines im Pathologischen Institut der Universität Berlin obduzierten Kindes erhoben wurden.

Klinisch handelt es sich nach den Angaben, die wir der von der Kinderklinik der Charité freundlicherweise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehmen, um einen beim Eintritt in die Klinik am 17. X. 1922  $3\frac{1}{2}$  Monate alten Knaben, der von gesunden Eltern stammt, spontan geboren wurde, bei der Geburt normales Gewicht und normale Länge zeigte. Trotz sachgemäßer Ernährung gedieh das Kind nicht recht und wurde, da es auch bei ärztlicher Behandlung schließlich alles erbrach, in die Klinik eingeliefert.

Bei der Aufnahme war das Kind benommen, hatte eine Temperatur von  $37,6^{\circ}$ , Bradykardie, atmete oberflächlich und unregelmäßig; über den Lungen waren Rasselgeräusche hörbar, nirgends Dämpfung. Am auffallendsten war die Haltung der Beine. Das Kind hatte die Beine übereinander gekreuzt, in Dauerspasmen nach außen rotiert. Passive Bewegungen waren unmöglich, Reflexe weder an den Achillessehnen noch an den Kniescheiben auslösbar. Die Arme waren frei beweglich, zeigten nur hier und da kurz dauernde Krämpfe. Den Nacken hielt das Kind in reflektorischer Starre. An den Augen war Strabismus deutlich, die Lider beidseits stark entzündet, Cornealreflexe herabgesetzt. Das Abdomen war weich, Bauchdeckenreflexe fehlten.

Die steife Haltung der Beine soll das Kind (nach der Anamnese) von jeher gezeigt haben. Die Diagnose wurde auf *Encephalitis* gestellt.

Am dritten Tage des Aufenthaltes in der Klinik stieg die Temperatur auf  $39^{\circ}$  und hielt sich fortan auf wechselnder Höhe. Das Kind wurde immer mehr apathisch; an den Lungen zeigten sich Symptome ausgedehnter Infiltration. Die Steifigkeit hielt dauernd an bis zur vierten Woche, wo sie deutlich abnahm, die Knie bieg sam wurden und die Patellarreflexe lebhaft abliefen.

Die zweimal vorgenommene Lumbalpunktion ergab stark erhöhten Druck, Pandy +, Nonne —, Wassermann —.

In einmal untersuchtem Rachenabstrich fanden sich massenhaft Pneumokokken.

Am 17. XI. starb das Kind.

Dem Protokoll der am 18. XI. 1922 vorgenommenen *Sektion* (Nr. 1227/1922, Obduzent Dr. H.) entnehme ich folgende *Diagnose*:

Hochgradige Sklerosierung des Gehirns, besonders der periventrikulären Partien, der weißen Substanz und des Kleinhirns. Hochgradig ausgedehnte eitrige Bronchitis und Peribronchitis mit Bronchiektasenbildung und einigen bronchopneumonischen Herden in beiden Unterlappen und im rechten Mittellappen. Frische fibrinöse Pleuritis beider Unterlappen. Emphysem der Oberlappen. Mäßige Stauungshyperämie der Leber, der Milz, der Nieren. Hämosiderose der Leber und der Milz. Schwellung des lymphatischen Rachenringes, der trachealen und mesenterialen Lymphknoten und der Lymphknoten des Darmes. Akzidentelle Involution des Thymus. Offenes Foramen ovale. Starke renkuläre Lappung der Nieren.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab neben unwesentlichen Befunden in den übrigen Körperorganen in den *Lungen*: Eitrige Bronchitis und Peribronchitis. Milchaspiration. Serös-zellige Entzündung mit abgestoßenen Alveolar-epithelien. Fettige Desquamation und katarrhalisch-eitrige Pneumonie mit reichlicher Hämosiderose und vielen, zum Teil sehr viele Kerne enthaltenden Riesenzellen, die stellenweise eine Alveole beinahe ganz ausfüllen. Reichliches Hämosiderin in Capillardeckzellen und in arteriellen Adventitiazellen.

Die *mikroskopische Untersuchung des Gehirns* konnte leider nicht in der Weise und so vollständig ausgeführt werden, wie es erwünscht gewesen wäre; denn bevor es eingelegt werden konnte, wurde es in einem unbewachten Augenblick von unbefugter Hand derartig zerstückelt und so vieles herausgeschnitten, daß die Orientierung erschwert war. Immerhin konnten untersucht werden: verschiedenste Teile des Hirnmantels, der Stammganglien, der Brücke, des Kleinhirns und des verlängerten Markes.

Makroskopisch zeigen sich, mehr oder weniger dicht, an allen Stücken des Hirnmantels in der Marksubstanz grauverfärbte, in der Längsrichtung der Markkegel verlaufende Streifen, die offenbar an den Verlauf der Gefäße gebunden sind und anscheinend die U-Fasern ganz frei lassen.

Auch die Marksubstanz des Kleinhirns zeigt solche graue Herde, die hier allerdings mehr fleckförmig von verschiedenster Form sind, ähnlich wie in der Brücke und im verlängerten Mark unterhalb der Olive und unter dem Ependym in der Nähe der *Striae acusticae*. Die Stammganglien scheinen frei.

Die Stücke waren in mehrfach gewechseltem Formalin von 10% aufbewahrt worden. Sie wurden zum Teil (nach längerem Verweilen in Alkohol) in Celloidin, zum Teil in Paraffin eingebettet, zum Teil ohne Einbettung auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Nach der im Institut üblichen Technik wurden Schnitte aus sämtlichen Stücken mit Hämalaun-

Sudan und mit Carmin gefärbt (in Verbindung mit der *Turnbullschen* Reaktion auf Hämosiderin). Nach Bedarf wurden einzelne Stellen besonders untersucht nach den kombinierten Färbungen mit Hämalaun-Eosin, saurem Hämatoxylin-Scharlach, Eisenhämatoxylin-van Gieson, May-Grünwald-Giemsa, Hämatoxylin-Safranelin, Methylgrün-Pyronin. Zur Darstellung der Markscheiden und der Glia wurden Gefrierschnitte nach den Angaben *Spielmeyers* und *Mallorys* behandelt. Zellbilder

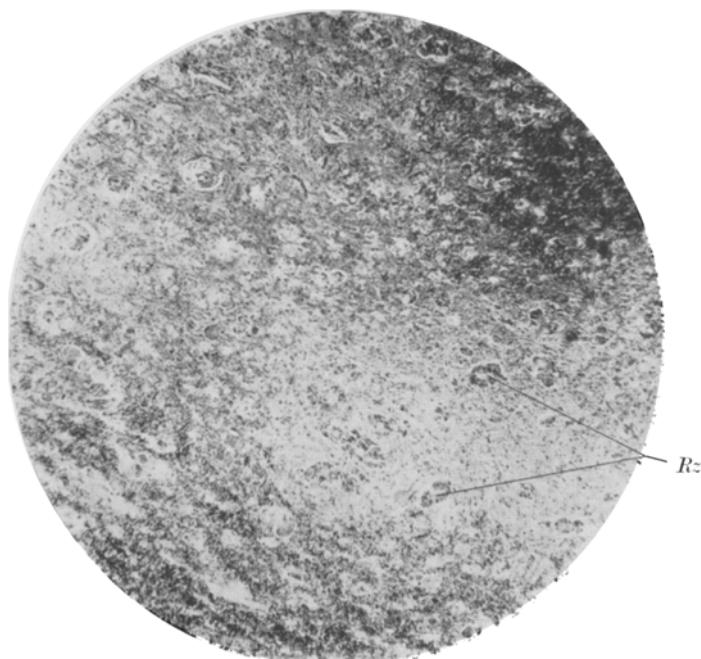


Abb. 1. Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*. Ausfallsherd mit deutlich erkennbaren Haufen von Riesenzenellen. (Sämtliche Mikrophotographien sind aufgenommen im Laboratorium der Psychiatrischen Klinik der Universität Berlin.) *Rz* = Riesenzenellen-Ansammlungen.

wurden in Celloidinschnitten mit Kresylviolett gefärbt. Die Färbung mesodermaler Fasern nach *Achucarro* und die Zellfärbung mit Panchrom wurden versucht, leider, wohl infolge der langen Formalinfixierung, ohne Erfolg.

Bei Übersicht eines Markscheidenpräparates (Abb. 1) zeigen sich an den schon makroskopisch sichtbar veränderten Stellen Ausfallherde ohne scharfe Abgrenzung, in deren Bereich die Markscheiden sich entweder überhaupt nicht färben oder nur einzelne schwarzblaue Schollen und Bröckel sichtbar sind. Schon bei dieser auf Zellen ganz unspezifischen Färbung fallen in den markfreien Stellen, aber auch, in allerdings geringerer Menge, zwischen normalen Markscheiden eigentümliche Gebilde auf, die in ihren örtlichen und genetischen Beziehungen im folgenden genauer besprochen werden sollen.

Es zeigt uns dann ein Übersichtsbild (Abb. 2) dichte Ansammlungen von Zellen mit offensuren Beziehungen zu Gefäßen. An einzelnen Stellen liegen diese Zellen nur in der Nähe der Gefäße, an anderen, wo sie sich in großer Zahl im Parenchym zerstreuen, ist ihre Menge im Bereich der Gefäße deutlich am größten.

Zum Teil sind dies Rundzellen, wie wir sie bei entzündlichen Prozessen gewöhnlich sehen: Lymphocyten mit dunklem, runden Kern und schmalem Protoplasmasmaum oder Zellen mit hellerem, größerem, rundem oder vielgestaltigem Kern und vielgestaltigem Protoplasmaleib, die wir mit *Lubarsch* als Histioblasten, also mesodermale Zellen, bezeichnen können. Plasmazellen finden sich nur ganz vereinzelt.

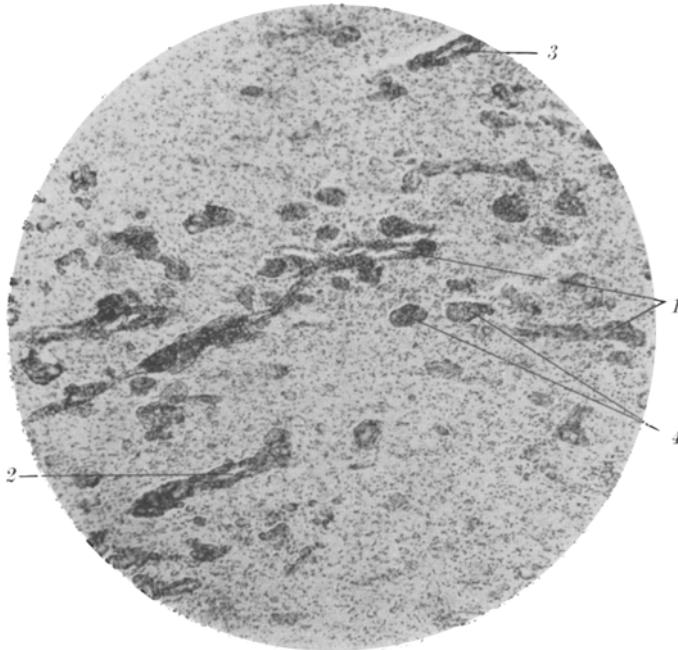


Abb. 2. Färbung mit Kresylviolett. 1, 2 = Capillaren mit Mänteln aus Riesen- und Rundzellen. 3 = Capillare mit rein aus Riesenzellen bestehender perivasculärer Zellansammlung. 4 = Frei im Gewebe liegende Ansammlungen von Riesen- und Rundzellen.

Den auffallendsten und an vielen Stellen wesentlichsten Bestandteil dieser Ansammlungen bilden jedoch durch die Größe ihres Zelleibes und die Menge ihrer Kerne charakterisierte Riesenzellen. Doch sind diese Riesenzellen nicht nur an die Infiltrate gebunden, sondern liegen an mehreren Stellen, allerdings in weitaus geringeren Mengen, anscheinend auch frei im Parenchym. Sehr oft treten sie in von übrigen Gebilden scharf sich abgrenzenden Verbänden von drei, vier und viel mehr Zellen auf. Es ergeben sich dann recht wechselseitige Bilder von perivasculären Infiltraten, die unter ihren Zellen hier und da eine riesige Zelle aufweisen, bis zu Zellmänteln, die rein aus Riesenzellen bestehen, wobei dann ein Riesenzelleib an den andern grenzt. Innerhalb der Herde, in größerer Zahl jedoch an ihrer Peripherie, finden sich amöboid umgewandelte Gliazellen, deren Charakter naturgemäß im Mallorypräparat besonders deutlich wird.

Betrachten wir die Riesenzellen bei den verschiedenen Färbungen genauer, so ist zunächst auffallend ihre außergewöhnliche Größe. Sie ist bedeutend selbst im Vergleich mit Riesenzellen, wie wir sie bei anderen Prozessen sehen. Ihr Zellkörper ist homogen, zeigt keine Einschlüsse, färbt sich mit Hämalaun bläulich, mit Eosin rot, mit van Gieson-Farbstoff gelb, mit Methylgrün-Pyronin blau, mit Kresyl-violett intensiv blau. Scharlach weist in ihnen kein Fett nach. Diese Tatsache fällt um so mehr auf, als Gliazellen im Parenchym, die Zellinfiltrate um die Gefäße und die Endothelien vieler Capillaren massenhaft teils feinere, teils gröbere Lipoid-tropfen in der charakteristischen roten Farbe enthalten.

Die Zahl der Kerne schwankt, doch sinkt sie seltener unter drei in einer Zelle. Sie liegen meist am Rande der Zelle parallel zu ihrer (runden) Umgrenzung, sehr oft um einen oder um zwei Pole gruppiert. Manchmal füllt ihre große Menge die Zelle nahezu aus, aber auch dann ist ihre Beziehung zu einem Pol deutlich. Besonders die randständigen Kerne sind spindelförmig, andere eher oval. Sie sind recht chromatinreich und enthalten meist zwei kleine Kernkörperchen.

Nach *Holzer* hergestellte Gliafaserpräparate zeigen sehr schön, daß die Riesenzellen nie Fasern bilden, sondern daß sie, besonders die im freien Parenchym liegenden, von der Glia mit einem feinen Fasernetz wie Fremdkörper umspinnen werden.

Es drängt sich die Frage nach der Natur dieser Zellen auf. Eine erste oberflächliche Untersuchung verleitete gern dazu, sie als Gliazellen anzusehen. Die genaue Durchsicht der Präparate veranlaßt uns jedoch, sie, wenn auch nicht mit aller Bestimmtheit, so doch mit großer Wahrscheinlichkeit, als mesodermale Zellen aufzufassen.

Eine Durchsicht der Literatur lehrt, daß Riesenzellen im Gehirn, wenn man von den Befunden in Gliomen und Sarkomen absieht, ein recht seltener Befund sind. *Kaufmann*<sup>1)</sup> erwähnt sie bei tuberöser Sklerose und bei Tumoren<sup>2)</sup>.

*Meyer*<sup>3)</sup> und *Babes*<sup>4)</sup> beschreiben Riesenzellen bei Geschwülsten, deren Abbildungen mit unseren Beobachtungen vielfache Ähnlichkeit haben.

*Meyer* führt die Zellen mit guten Gründen auf die Neuroglia zurück. Erwähnt er doch ausdrücklich, daß keine Lagebeziehungen zu den Gefäßen bestanden! Sodann sah er von diesen Zellen protoplasmatische Ausläufer ausgehen, „die scheinbar in das zwischen den Zellen gelegene Glianetzwerk übergehen“<sup>5)</sup>, eine Tatsache, die wir, um es vorwegzunehmen, trotz sorgfältiger Durchsicht einer größeren Zahl von in verschiedenen Modifikationen gefärbten Präparaten nicht beobachten konnten.

*Babes* berichtet über ein angioplastisches Gebilde, das an Stelle einer entarteten Neurogliawindung tritt. Dabei zeigten manche Gefäße „eine auffallende Wucherung der Endothelien mit Karyokinese derselben und mit Gefäßknospen, welche aus Geschwulstelementen bestehen“. Aus diesen Beobachtungen schließt er auf mesodermale Genese. Daß wir diesen sicheren Beweis für genetische Beziehungen vermissen, veranlaßt uns, unsere Annahme von der mesodermalen Natur der in unserem Falle beobachteten Zellen nur als sehr wahrscheinlich hinzustellen.

*Klebs, Heller u. a.* haben auf das Vorkommen von Riesenzellen in zellreichen Gliomen hingewiesen und in Betracht gezogen, ob es sich nicht um Riesengangglienzellen handle. Herr Geh.-Rat *Lubarsch* hat uns aus seiner Sammlung eine ganze Anzahl solcher Riesenzellengliome gezeigt, an denen freilich die Zellen meist erheblich größer als in unserem Falle waren und wo ausgesprochene örtliche Beziehungen zu den Blutgefäßen fehlten.

Bei rein entzündlichen Prozessen sind unseres Wissens Riesenzellen erst zweimal beschrieben worden.

Die von *Klarfeld<sup>6</sup>*) bei Bothriomykose beschriebenen und abgebildeten Zellen sind ausgeprägte Symplasmen sicher mesodermaler Herkunft.

Für uns von ganz besonderer Bedeutung sind Befunde, die *Neubürger<sup>7</sup>*) erst vor kurzem aus der Münchner Forschungsanstalt veröffentlicht hat. Sind sie doch mit unseren Beobachtungen in vielem identisch! Es handelt sich dabei um ein  $4\frac{1}{2}$  Jahre altes Kind, das klinisch die Symptome der multiplen Sklerose bot. Makroskopisch fanden sich im Gehirn herdförmige Sklerosen, mikroskopisch typische Ausfallsherde mit eigenartigen, großen Zellen.

Eigentümlich ist, daß sowohl in seinem wie in unserem Falle die Deutung der Befunde anfänglich unsicher war.

Mit Rücksicht auf das nicht seltene Vorkommen von Riesenzellen in Gliomen mußten wir in erster Linie die Abstammung unserer Zellen von Gliazellen für die wahrscheinlichste halten, wozu noch kam, daß sich gewisse Übergänge zwischen den perivasculären Riesenzellschichten und großen, gequollenen Gliazellen fanden.

Auch *Neubürger* hielt die Riesenzellen anfänglich für Gliazellen. Was ihn schließlich dazu bewog, ihre mesodermale Herkunft als ganz sicher anzusehen, war die Tatsache, „daß sie niemals Gliafasern bilden, im Gegenteil nicht selten von der Faserglia wie Fremdkörper in dichte Körbe eingesponnen werden; und daß sie auch nicht aus Verschmelzung gliogener Körnchenzellen entstanden sind, denn nie lassen sich Lipoide in ihnen farberisch zur Darstellung bringen; schließlich, daß sie in den Gefäßwänden und deren Umgebung lokalisiert sind“<sup>8</sup>).

Da wir *Neubürgers* sichersten Beweis: gewucherte Adventitiazellen und seine so schön abgebildeten Konglutinationen adventitieller Elemente (man vergleiche die Abb. 8 und 9 seiner Arbeit) in unseren Schnitten nicht finden, so können wir uns nicht mit gleicher Sicherheit aussprechen.

Daß die Zellen kein farberisch nachweisbares Fett enthalten und keine Gliafasern bilden, kann nicht als entscheidend angesehen werden, da es sich dabei um funktionelle Unterschiede gegenüber normalen Gliazellen handeln kann, die sich aus ihrem pathologischen

Zustand erklären lassen und gegen genetische Beziehungen nicht sprechen können. Und gegen eine Überschätzung der Lagebeziehungen zu den Gefäßen könnte mit Recht eingewendet werden, daß wuchernde Gliazellen besonders im kindlichen Gehirn gern in die adventitiellen Räume dringen.

Gleichwohl ist unseres Erachtens auch in unserem Falle die Herkunft der Riesenzellen aus dem Mesoderm in hohem Grade wahrscheinlich, insbesondere noch aus folgenden Gründen:

Zunächst sind die Lagebeziehungen zu den Capillaren doch außerordentlich eng. Wir sehen z. B. in Kresylvioletschnitten eine einfache Lage flacher Endothelzellen, die einen Haufen von Erythrocyten umgrenzen, und den Endothelien dicht anliegend einen Kranz von scharf ausgeprägten Riesenzellen, ohne daß irgendwelche andere Elemente sich

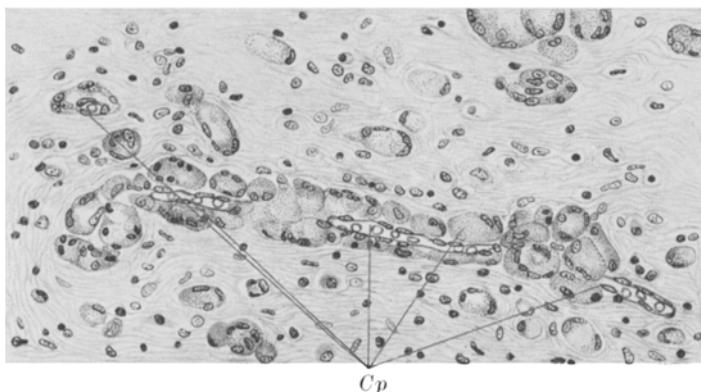


Abb. 3. Färbung mit Kresylviolet. Cp = Capillaren mit Erythrocyten im Lumen.

dazwischen schieben (Abb. 3). Ähnliche Verhältnisse zeigen mit Carmin gefärbte Übersichtsbilder. Ja, an manchen Stellen gelingt es nur bei sorgfältigster Beobachtung, noch Endothelien zu sehen.

An mehreren Bildern hat man unwillkürlich den Eindruck, als ob überhaupt nur Riesenzellen das Lumen des Gefäßes umgrenzen. Leider können solche Stellen nicht eindeutig sein. Einsteils liegen die spindelförmigen Kerne der Riesenzellen sehr oft dicht am Rande der Zelle und daher an der dem Gefäßlumen zugewandten Seite auch parallel zum Gefäßlumen, anderseits haben die Capillarendothelien an den Längsseiten ihrer spindelförmigen Kerne nur einen ganz schmalen Protoplasmasaum. Dies macht die sichere Entscheidung, ob ein das Gefäßlumen begrenzender Kern noch einer Endothelzelle oder schon einer Riesenzelle angehört, unmöglich.

Gequollene Endothelien sind an verschiedenen Stellen zu sehen, irgendwelche sichere Kernteilungen waren allerdings nicht nachzuweisen, wie wir dies schon weiter oben erwähnt haben.

Besonders instruktiv werden die Bilder, wenn ein dichter Gefäßmantel aus Rund- und Riesenzellen einen Sproß ins Parenchym entsendet. Natürlich könnte man die Richtung dieser Zellwanderung in umgekehrten Sinne deuten, doch sind dann unseres Erachtens die Bilder überzeugend, wenn ein solcher Seitensproß aus Zellen verschiedener Größe und mit wechselnder Anzahl der Kerne besteht. Es sind dann nämlich die dem Gefäßlumen zunächst gelegenen Zellen klein und enthalten nur wenige Kerne, während in einem steten Übergang zu

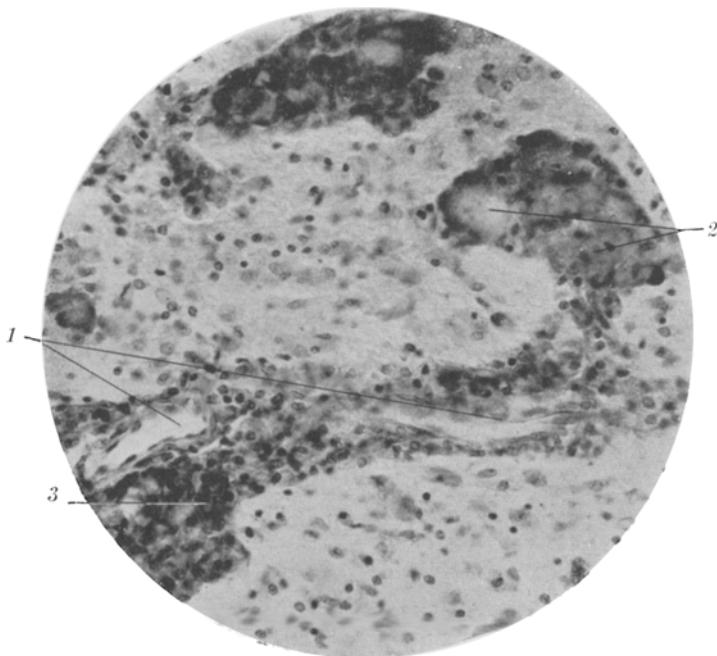


Abb. 4. Färbung mit Kresyviolet. 1 = Capillaren. 2 = in Verbindung mit der Adventitia stehender Haufen von Riesenzellen verschiedener Größe. Dazwischen Rundzellen. 3 = Perivasculäre Ansammlung von Riesen- und Rundzellen.

den am weitesten im Parenchym liegenden Zellen die Größe des Zellleibs und die Masse der Kerne zunehmen (Abb. 4). Was liegt da näher als die Annahme, daß der Ursprung dieser wachsenden und an Kernen zunehmenden Zellen im Gefäßapparat liegt? Wenn Krückmann<sup>9)</sup> bei Untersuchungen über die Abstammung der Riesenzellen aus Zellen des Granulationsgewebes ähnliche Befunde beschreibt: „Mitunter läßt sich in ein und demselben Gesichtsfeld eine gradatim auftretende Zunahme von Kernen und Vergrößerung des Protoplasmas erkennen“ und dies als sicheres Zeichen gemeinsamer Abstammung deutet, so gilt dies wörtlich auch für unsere Beobachtungen.

Unser Fall ist besonders interessant durch das gleichzeitige Auftreten von nahezu identischen Riesenzellen in der Lunge. Solche Riesenzellen sind bei verschiedenen Pneumonien gesehen worden und sind bei Keuchhusten- und Masernpneumonien fast konstant zu finden<sup>10)</sup>. Sie werden von Alveolarepithelien abgeleitet, und unsere Bilder geben uns keinen Grund, diese Annahme zu bezweifeln. Mit dem Hinweis auf dies eigenartige Zusammentreffen wollen wir auch nicht eine gemeinsame genetische Beziehung befürworten.

Wie *Neubürger* haben auch wir irgendeinen spezifischen Erreger dieser eigenartigen Erkrankung des Gehirns nicht finden können.

Für Tuberkulose oder Syphilis fanden sich weder klinisch noch histologisch-bakteriologisch irgendwelche Anhaltspunkte.

Pneumokokken waren klinisch im Rachenabstrich massenhaft gefunden worden. Wir fanden in der Lunge grampositive Kokken, die teils in Ketten, teils in Haufen, teils zu zweit in nicht sehr großer Anzahl im Gesichtsfeld lagen. Im Gehirn waren sie nicht zu finden, obwohl mehrere Schnitte aus besonders stark befallenen Gebieten des Hirnmantels untersucht wurden.

Andere Erreger konnten weder durch die Färbung nach Giemsa noch durch die Behandlung nach Gram nachgewiesen werden.

#### Zusammenfassung.

Im Gehirne eines 4½ Monate alten, an Erscheinungen entzündlicher Hirnerkrankung verstorbenen Kindes, das makroskopisch herdförmige Sklerosierung ausgedehnter Gebiete zeigte, fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung der Herde Riesenzellen, deren Ursprung mit großer Wahrscheinlichkeit in das mesodermale Gewebe des Gefäßapparates verlegt werden muß.

In den pneumonisch infiltrierten Lungen fanden sich morphologisch gleichartige Riesenzellen.

Herrn Geheimrat *Lubarsch* spreche ich für die Überlassung des Falles und für das freundliche Interesse, mit dem er meine Untersuchungen verfolgte, meinen verbindlichsten Dank aus; ich danke ebenso Herrn Dr. *Ostertag*, Leiter des Laboratoriums an der Psychiatrischen Klinik der Universität Berlin, der die Freundlichkeit hatte, mich bei der feinen neurologischen Technik und Diagnostik meiner Untersuchungen zu unterstützen.

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1)</sup> *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922, S. 1479 und 1492. — <sup>2)</sup> Vgl. auch: *Borst, M.*, Die Lehre von den Geschwülsten 1902. — <sup>3)</sup> *Meyer, O.*, Ein besonderer Typus von Riesenzellengliom. Frankfurt.

Zeitschr. f. Pathol. **14**, 185. 1913. — <sup>4)</sup> Babes, V., Beobachtungen über Riesen-zellen 1905, S. 84 ff. — <sup>5)</sup> Meyer, O., l. c., S. 188. — <sup>6)</sup> Klarfeld, B., Zur Histo-pathologie der experimentellen Blastomykose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **58**, 76. 1920. — <sup>7)</sup> Neubürger, K., Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 384 ff. 1922. — <sup>8)</sup> Neubürger, K., l. c., S. 394. — <sup>9)</sup> Krückmann, E., Über Fremdkörpertuber-kulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **138**, Supplement, S. 118 ff. 1895. — <sup>10)</sup> Kromayer, E., Über die sogenannte Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **117**, 452 ff. 1889. — Weitere Literatur in: Ernst, P., Die Patho-logie der Zelle. Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl und Marchand. Bd. III, 1, S. 321. — Ferner: Spielmeyer, W., Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922.

---