

Spätfolgen der Encephalitis epidemica und Substantia nigra Sömmerringii.

Von

Dr. Attilio Omodei-Zorini.

Assistent des Pathologisch-Anatomischen Instituts der Kgl. Universität in Turin
(Vorstand Prof. Dr. F. Vanzetti).

(Eingegangen am 29. April 1924.)

Die Erscheinungen des sog. Parkinsonismus als Spätfolgen der Encephalitis epidemica sind klinisch eingehend studiert worden; die vorliegende Arbeit will einen neuen Beitrag liefern zur Kenntnis der vom encephalitischen Virus hervorgebrachten histopathologischen Veränderungen, insbesondere ihrer Lokalisierung. Zunächst soll die Frage erörtert werden: Handelt es sich bei solchen Fällen um eine „chronische epidemische Encephalitis“ oder um eine wahre „postencephalitische Form“?

Die meisten Histopathologen vertreten die erstere Anschauung. *Spielmeyer* betont mit *Klarfeld*, daß die degenerativen Erscheinungen die infiltrativen überwiegen; aber „in den bisher anatomisch untersuchten chronischen Encephalitisfällen sind regelmäßig auch im Herdbereich die exsudativ-infiltrativen Erscheinungen dürftig“. Auch *Guizzetti*, *D'Antona* und *Vegni* bestätigen das Bestehen eines chronischen entzündlichen Prozesses und beschreiben verschiedene Stufen der Gefäßveränderungen, und zwar akute und subakute lymphocytäre perivasculäre Infiltrate neben hyaliner Sklerose der Gefäßscheiden. Ebenso äußert sich *Economio* bei einem chronischen Falle von 2jähriger Dauer, ebenso *Marinesco*, *Foix*, *Levaditi* und *Harvier*, *Girardi*, *Jakob* und andere, die alle gleichzeitig und nebeneinander akute Veränderungen und Narbenbildungen im Zentralnervensystem gesehen haben.

Andererseits gibt es Autoren, die in den Parkinsonschen postencephalitischen Formen fast keine celluläre Infiltrate in der nervösen Substanz gefunden haben. *Trétiakoff* und *Brémer*, *Goldstein*, *Tarozzi* u. a. haben hauptsächlich atrophische und degenerative Veränderungen und Zerfallserscheinungen der nervösen Zellen, besonders der Stammganglien und der Substantia nigra Sömmerringii, beschrieben.

Gamna und ich haben bereits Oktober 1922 pathologisch-anatomisch 2 Fälle von „Parkinsonismus postencephaliticus“ untersucht, und aus diesen Untersuchungen sind wir zur Überzeugung von dem sicheren

vollständigen Überwiegen der degenerativen und Wucherungserscheinungen über die entzündlichen gekommen. Zusammenfassend handelte es sich um vasculäre und perivasculäre hyaline Sklerose, um Nervenzellenatrophie und -zerfall, um Gliawucherung; es fehlt doch nicht an zelligen Ansammlungen um die kleinen Venen des „Locus niger“ und des „Nucleus hypothalamicus“; aber diese perivaskulären Herde bestehen nur aus *einigen* Lymphocyten und Plasmazellen: frische Zerfalls- und Abbauerscheinungen und entsprechende *aktive* Gliawucherung fehlen ganz. *Der Prozeß scheint also mit Defekt und Narbenbildung ausgeheilt zu sein.* Danach hatten wir 2 verschiedene Verlaufarten des encephalitischen Prozesses unterschieden: die eine ist klinisch durch fortschreitenden Charakter mit subakuten Wiederausbrüchen ausgezeichnet und zeigt dementsprechend pathologisch-anatomisch akutähnliche, doch wenig ausgeprägte Veränderungen (*Econo, Gamma, Siegmund* u. a.); der andere Verlauf entspricht den Spätstadien der Krankheit und ist klinisch stationär und anatomisch-pathologisch durch Defekt und Narbenbildung ausgezeichnet (*Trétiakoff* und *Brémer, Gamma* und *Omodei-Zorini, Goldstein, Tarozzi*).

Solche Unterschiede sind vielleicht von geringer praktischer Bedeutung, weil wahrscheinlich eine Form in die andere übergeht, aber von theoretischem Wert, weil nur die Spätfolgen und nicht die chronischen Encephalitisfälle zum Studium der Krankheitslokalisierung sich eignen.

Die verschiedenen histologischen Befunde in den einzelnen Fällen können leicht durch den verschiedenen klinischen Verlauf erklärt werden, oder die mikroskopische Untersuchung wurde in verschiedenen Zeitabschnitten vorgenommen. Ist die pathologische Untersuchung in die Zeit eines klinischen Wiederauffackerns der Krankheit gefallen, so werden wir mikroskopisch frische Zellinfiltrate und neue Zerfallsveränderungen finden. In diesem Falle zeigt sich klar die entzündliche Natur des Prozesses. Doch kann man, meiner Meinung nach, von diesen chronischen Encephalitisfällen *einige Fälle mit einer Dauer von 3, 4, 5 Jahren unterscheiden, die an Kachexie oder interkurrenter Krankheit sterben. Histologisch findet man hier keine Entzündungsscheinungen und nur Narbenbildungen.*

Da muß man sich aber eine sehr wichtige Frage stellen: Welche Gegend des Zentralnervensystems ist speziell beschädigt und kann diese Beschädigung das ganze Symptomenbild erklären?

Die akuten Fälle waren durch ihre große Ausdehnung des entzündlichen Vorgangs ausgezeichnet, doch es zeigte sich: 1. daß das Virus besonders die graue Substanz schädigte, 2. daß die Veränderungen vorwiegend im Mittelhirn anzutreffen waren (*Econo, Siegmund, Gamma*). Das Studium der Spätstadien sollte bessere Aufschlüsse gestatten. Als

ich auf dem italienischen Pathologen-Kongreß in Padua im Oktober 1922 die Arbeit über „Amyostatische postencephalitische Formen“ vorlegte, waren noch wenige Untersuchungen über die Spätstadien der Krankheit bekannt (*Trétiakoff* und *Brémer*, *Jakob*, *Goldstein*, *D'Antona* und *Vegni*). Man sprach in diesen Arbeiten hauptsächlich von degenerativen und entzündlichen Prozessen im „Nucleus lenticularis“, in der „Substantia nigra“, im „Thalamus opticus“, in den „Corpora quadrigemina“. Nur *Trétiakoff* und *Brémer* betonten damals die schweren Veränderungen des „Locus niger“, denjenigen ähnlich, welche *Trétiakoff* beim genuinen Parkinson gefunden hatte. *Meggendorfer* und *Grage* sprachen auch, aber nur andeutungsweise, von Zellveränderungen des Linsenkerns. Bis zu diesem Jahre suchte man die Pathogenese des postencephalitischen Parkinsonismus hauptsächlich mit Schädigungen des „pallidaren Systems“ zu erklären. Es handelte sich in unseren Fällen um 2 junge Leute, die im Jahre 1920 an akuter epidemischer Encephalitis erkrankten.

Bei dem ersten hatte die Krankheit ein choreatisches Vorstadium gezeigt und schien nach 2 Monaten ganz geheilt. Bald aber tritt eine Muskelhypertonie mit Amyostenie und Zittern ein, mit einem Wort: das Bild des Parkinsonismus. Der Pat. starb im Jahre 1921, 18 Monate nach dem Beginn der Krankheit. Bei dem zweiten Falle: Encephalitis 3 Monate lang, Lethargie. Später Schlaflosigkeit: es tritt die klassische Parkinsonsche Symptomatologie ein. Tod im März 1922, 2 Jahre nach dem Beginn.

Die Autopsie zeigte im 1. Falle Marasmus mit schwerer Atrophie der inneren Organe. Im Zentralnervensystem nichts Besonderes, abgesehen von einer ungewöhnlichen Blässe des „Locus niger“. Histologisch zeigt das Zentralnervensystem (systematisch untersucht vom Rückenmark bis zur Rinde) nur geringe Veränderungen, im Gegensatz zu den weit ausgedehnteren Veränderungen bei den akuten Stadien der Krankheit. Nur die Substantia nigra Sömmeringii scheint schwer geschädigt: hier findet man Atrophie und Schwund der meisten pigmentierten nervösen Zellen. Man kann wohl sagen, daß nur wenige Elemente vom Virus nicht geschädigt sind. Das Nervenzellenpigment ist teils um die kleinen Kerne angesammelt, teils frei in kleinen Klumpen im Zellprotoplasma zerstreut. Geringe Neuronophagie. Gliawucherung mit manchen verzweigten Riesenzellen und einem dichten Geflechte von Gliafasern (Glia spongiosa). Nur Spuren von lymphocytären perivaskulären Infiltraten mit hyaliner Sklerose der Gefäßwand. Ähnliche Veränderungen, aber wenig ausgeprägt, im Nucleus hypothalamicus (Corpus Luys). Hier überwiegt die celluläre Atrophie mit Kernpyknose; auch hier eine gleichmäßige, aber geringe Gliawucherung. Die Gliose findet sich wenig ausgesprochen im „Tegmentum pedunculi“. Unverändert der rote Kern, die Corpora quadrigemina, die motorischen Kerne des III., IV. und VI. Hirnnervenpaars. Viele „Corpora amylacea“ um den „Aquaeductus

Sylvii“. Ganz unbeschädigt alle Nervenbahnen (Groß- und Kleinhirnschenkel, Fasciculus longitudinalis medialis usw.). Im Diencephalus ist außer dem „Corpus Luys“ auch die sog. „Area Forel“ geschädigt, die die Fortsetzung in der hypothalamischen Gegend der „Formatio reticulata pedunculi“ darstellt.

In den Stammganglien: Atrophie, Verfettung und vakuoläre Degeneration der großen motorischen nervösen Zellen (I. Typus von *Golgi*), ohne Glia- und Gefäßveränderungen. Spuren von Verkalkung der kleinen Arterien. Ansammlungen von Corpora amyacea im Knie der „inneren Kapsel“ unter dem Ependym der Seitenkammern. Die Weigert-Palschen und Marchischen Methoden zeigen keine Degenerationen der Nervenfasern. Im verlängerten Rückenmark: Leichte Sklerose der Gefäßwand, Spuren von lymphocytären perivasculären Infiltraten. Corpora amyacea längs des „Tractus solitarius“. Nichts Besonderes im Rückenmark, in der Hypophysis und Zirbeldrüse. Bei dem 2. Falle findet man bei der Autopsie eine chronische Lungentuberkulose mit „Pleuritis chronica adhaesiva“. Ulceröse Tuberkulose des Dünndarms. Trübe Schwellung der Nieren und der Leber. Bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems der gleiche Befund wie im vorigen Falle. Auch hier schwere Schädigung des „Locus niger“. Hingegen nichts Pathologisches im Linsen- und Schwanzkern. Aus unseren Beobachtungen und denen von *Trétiakoff* und *Brémer* entnahmen wir also, daß die Veränderungen der Substantia nigra die wichtigsten und charakteristischen dieser Krankheit waren. Wir schrieben damals, „daß die Schädigung des Locus niger eine besondere Bedeutung haben sollte, weil sie die ganze Gegend befiel und mit der Infektion in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden konnte, da alle übrigen Veränderungen viel oberflächlicher waren und sie keine anderen gut differenzierten Stellen angriffen. Diese letzten sollten als sekundäre Folgen der Krankheit angenommen werden.“ Auch die in einem Falle beschriebenen Veränderungen des Globus pallidus hatten einen atrophischen Charakter, und man konnte keinen direkten Zusammenhang mit dem Virus annehmen. Im Gegenteil, man konnte diese Veränderung des Globus pallidus als sekundär ansehen, und zwar als eine Folge der schweren Beschädigung der Substantia nigra, die vielleicht eine rückläufige Atrophie der vom Globus pallidus absteigenden Neuronen bewirkte.

Wir hielten daher die aufgehobene Leistung des „Locus niger“ (mindestens wenn man aus der Morphologie eines Organs auf seine Tätigkeit schließen kann) als unbedingt notwendig für die postencephalitischen Parkinsonformen. Unsere Beobachtungen, über die wir schon im Oktober 1922 auf dem Kongreß berichteten, und die wir in *Pathologica* Nr. 1, 1923, veröffentlichten, wurden von anderer Seite bestätigt, wenn wir auch nicht immer erwähnt wurden (*Marinesco*, *Guizzetti*, *Tarozzi*, *Spatz*,

Spielmeyer, Claude und Schäffer, Douglas und MacAlpine). Auch *Lucksch* und *Spatz* berichten in Nr. 40 der *Münch. med. Wochenschr.* 1923 über Untersuchungen von 18 Encephalitisfällen, die mit unseren Ergebnissen übereinstimmen, ohne daß wir genannt werden.

Spielmeyer betont, daß man bei der chronischen epidemischen Encephalitis in den Stammganglien nur „die Residuen des früheren Krankheitsprozesses finden kann, während an anderen Stellen, besonders in der Substantia nigra, die Krankheit weitergeht“. *Itzenko* hat auch chronische Encephalitisfälle untersucht und degenerative Veränderungen der Nervenzellen an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems gesehen (Stammganglien, roter Kern, Locus niger, N. dentatus cerebelli, Tegmentum pedunculi, verlängertes Rückenmark). Andere Forscher haben gleichfalls chronische Encephalitisfälle pathologisch-anatomisch untersucht (*Marinesco, Guizzetti, Tarozzi, Claude und Schäffer, Douglas und MacAlpine*).

In den letzten Monaten ist ein neuer Fall von Parkinsonismus post-encephaliticus von mir beobachtet worden, den ich kurz beschreiben will:

Ein 30jähr. Mann wurde im Jahre 1920 von akuter epidemischer Encephalitis befallen, also 3 Jahre vor dem Tode. Es tritt später die klassische Parkinson-Symptomatologie ein. Die Autopsie zeigt eine Phthisis beider Lungen (Kaverne der Lungenspitze und „Peribronchitis tuberculosa diffusa“ der Unterlappen), trübe Schwellung und Verfettung der Leber und der Nieren, sonst nichts Besonderes in den inneren Organen. Makroskopisch im Zentralnervensystem nichts Auffallendes. Histologisch derselbe Befund wie bei der zweiten, oben geschilderten Beobachtung, und zwar: Schwere Atrophie und Schwund der meisten Ganglienzellen der Substantia nigra Sömmeringii, mit Gliawucherung und hyaliner Sklerose der Gefäßwand, Spuren von Infiltratzellen um die kleinen Venen des Mittelhirns, geringe Läsionen des N. hypothalamicus. *Nichts Pathologisches in den Stammganglien.*

In der jetzigen Kasuistik erscheint die schwere Schädigung der Substantia nigra als die wichtigste und bei weitem als die überwiegende über die anderen Veränderungen; sie stellt, meiner Meinung nach, den wahren anatomischen Sitz der Krankheit dar und ist pathognomonisch für die Spätstadien. Der Pathologe kann bei diesem histologischen Befund die Diagnose „Encephalitis“ stellen. Es gibt noch eine Krankheit, die klinisch und pathologisch-anatomisch große Ähnlichkeit mit dem Parkinsonismus postencephaliticus zeigt: es ist die „Paralysis agitans“ (echte Parkinsonsche Krankheit). Auch bei dem „echten Parkinson der alten Leute“ wurde von *Trétiakoff* eine regelmäßige Schädigung des Locus niger gefunden. Aber meine Nachuntersuchungen gestatten eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten. Bei der echten Parkinsonschen Form findet man in der Substantia nigra nur atrophische Veränderungen der Nervenzellen (Verkleinerung des Protoplasma und Kernpyknose), aber ohne Schwund der Zellen. Das Pigment bleibt immer intracellulär. Man findet auch Gefäßwandsklerose, ohne Spuren

von perivasalen Infiltraten. Keine oder ganz geringe Gliawucherung. Bei den Encephalitisfällen sind die *cellulären Veränderungen schwerer und der Schwund der pigmentierten Zellen ist nachweisbar.* Das Pigment ist auch extracellulär. Man findet Spuren von perivaskulären Zellansammlungen und Gliawucherung, mit Bildung eines Netzwerks von Gliafasern.

Die beiden Krankheiten, oder besser Symptomenbilder, hätten also denselben pathologisch-anatomischen Sitz, wenn auch einen verschiedenen histologischen Befund, wegen der verschiedenen Ätiologie. Die echte Paralysis agitans scheint die Folge einer Zellenrückbildung, der Parkinsonismus postencephaliticus die Folge einer Infektion zu sein. Übrigens sind die Verschiedenheiten auch klinisch gekennzeichnet. Es gibt also keine gut differenzierte Parkinsonsche Krankheit, sondern nur Parkinsonsche Symptomatologien, die alle ein gemeinsames Symptom (*muskuläre Hypertonie*) und einen gemeinsamen anatomisch-pathologischen Sitz im Zentralnervensystem (*Locus niger*) haben. Die Ätiologie ist verschieden: bei dem echten Parkinson *unbekannt*, bei den anderen Formen *infektiös* [encephalitisches Virus, Syphilis (*Lhermitte und Cornil*)]. *Dem-nach scheint der histologische Befund verschieden zu sein.* Man muß also annehmen, daß die Zellen der Substantia nigra eine spezielle Empfindlichkeit besitzen, weil sie leicht degenerative Veränderungen zeigen unter schädlichen Einflüssen wie Atherosklerose, Syphilis, encephalitisches Virus usw.

Können die Schädigungen der Substantia nigra die muskuläre Hypertonie erklären? Dies ist eine schwere Frage, die ich in Pathologica 1923 und in Minerva medica Nr. 7 dieses Jahres erörtert habe. Ich möchte nur 2 Beweisgründe anführen: der eine, positive, betrifft das regelmäßige Auftreten von Veränderungen der Substantia nigra in Zusammenhang mit der muskulären Hypertonie, der andere, negative, auf Grund der jetzigen physiologischen Kenntnisse des Linsenkerns, die uns noch nicht ermächtigen, im Globus pallidus ein Hemmungszentrum des muskulären Tonus und der automatischen Bewegungen des Körpers anzunehmen. Das „Huntsche pallidäre Syndrom“ hat schon viel von seiner Bedeutung verloren, während viele Physiologen und Kliniker (unter ihnen auch Wilson) annehmen, daß die Entstehung der Hypertonie im Mittelhirn zu suchen ist.

Ich lehne also im Parkinsonismus postencephaliticus eine Herkunft der Hypertonie vom Mittelhirn *nicht ab*; ich kann aber doch nicht bestätigen, daß im Locus niger ein unmittelbares Hemmungszentrum des muskulären Tonus vorhanden ist. Zu unsicher sind die physiologischen Kenntnisse dieser Gegend, und man kennt noch keine absteigenden Nervenbahnen vom Locus niger nach dem Rückenmark. Ich glaube, daß wahrscheinlich zwischen Mittelhirn (und besonders Locus niger) und Kleinhirn normalerweise ein Antagonismus besteht: das Mittelhirn mäßigt

normalerweise die statotonische Tätigkeit des Kleinhirns. *Edinger* selbst nimmt eine Mittelhirnbahn an, die zu dem Kleinhirn geht und die Kleinhirnfunktion mäßigt. Er erklärt mit der Unterbrechung dieser Bahn die „Steifheit von Enthirnung“ im Versuch von *Sherrington*. Wenn das Mittelhirn (*Locus niger speziell*) beschädigt wird (z. B. epidemische Encephalitis), dann überwiegt die Kleinhirnfunktion, wodurch eine muskuläre Hypertonie entsteht. Meine Annahme ist ferner durch die folgende Tatsache gestützt, daß sowohl in den akuten wie in den chronischen und Spätformen der Encephalitis „das Kleinhirn-Ruber-Rückenmark-system“ unversehrt ist. *Gamna*, *Guizzetti* u. a. haben stets, auch bei den akuten Fällen, den roten Kern unverletzt gefunden, obgleich am Mittelhirn die schwersten Veränderungen vorhanden waren.

Die Störungen beim Kauen und Schlucken sind vielleicht den Schädigungen der Substantia nigra zuzuschreiben. Nach *Economio*, *Bauer* und *Bechterew* ist eben die Substantia nigra ein sekundäres Zentrum der Kaubewegungen. Der Speichelfluß sowie andere Störungen des sympathischen Nervensystems (vasomotorische Störungen, Schweißkrisen), wurden in Zusammenhang mit Schädigungen des N. hypothalamicus gebracht.

Die Schlafsucht ist nach *Mauthner* eine Folge der Schädigung der grauen Substanz des Mittelhirns. Diese Annahme wurde in Untersuchungen bei akuter epidemischer Encephalitis bestätigt. In den chronischen Fällen und Spätstadien kommt es oft zu einer Umkehr der Schlafsucht, deshalb verfallen die Kranken in eine psychische, manchmal auch delirierende Erregbarkeit, vom Abend bis zum Morgen. Die Entstehung eines solchen Bildes bedarf der Aufklärung.

Zusammenfassung: Die Schädigung des Locus niger, bestehend aus Atrophie und Schwund der nervösen pigmentierten Zellen, aus Glia-wucherung mit hyaliner Gefäßwandsklerose und Spuren von perivasculären Infiltraten ist pathognomonisch für Parkinsonismus postencephaliticus. Die Entstehung der muskulären Hypertonie ist wahrscheinlich in der Schädigung des Locus niger zu suchen, so daß beim Fehlen des hemmenden Einflusses der Substantia nigra auf das Kleinhirn die cerebellare statotonische Wirkung überwiegt; deshalb muskuläre Hypertonie und Steifheit.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Micheli*, I parassiti dell'uomo e degli animali (Lustig, 2.° ediz. 1923). —
- 2) *Tarozzi*, Riv. sperim. di freniatr., per le malatt. nerv. e ment. 1., 1923. — 3) *Spiel-meyer*, Virchows Arch. 242, H. 3. 1923. — 4) *Guizzetti*, Sistema nervoso, 10, Trattato Pio Foà 1923. — 5) *Klarfeld*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 77. 1922. — 6) *D'Antona* u. *Vegni*, Policlinico, sez. med. 2. 1922. — 7) *Marinesco*, Rev. neurol. Nr. 7. 1922. — 8) *Economio*, Wien. Arch. f. inn. Med. Nr. 2. 1920. — 9) *Foix*, Rev. neurol. 1921. — 10) *Levaditi* u. *Harvier*, Soc. méd. des Hôpitaux Paris 1920. — 11) *Girardi*,

Il Morgagni Nr. 2. 1922. — ¹²⁾ Jakob, Ärztl. Verhandl. Hamburg 1921. — ¹³⁾ Trétiakoff u. Brémer, Rev. neurol. 1921. — ¹⁴⁾ Goldstein, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 76. 1922. — ¹⁵⁾ Gamma u. Omodei-Zorini, Pathologica Nr. 333. I. Gennaio 1923. — ¹⁶⁾ Ceconi, Minerva medica 1921, Nr. 1. — ¹⁷⁾ Gamma, Giorn. di clin. med., Parma 1 e 2. 1921. — ¹⁸⁾ Meggendorfer, Ärztl. Verhandl. Hamburg 1921. — ¹⁹⁾ Grage, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24. — ²⁰⁾ Spatz, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1923 und Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 40. — ²¹⁾ Lo Monaco, Arch. ital. di biol. 1898. — ²²⁾ Mingazzini, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 8, Nr. 1. 1910. — ²³⁾ Giannuli, Riv. sperim. di freniatr. arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. 45. 1921. — ²⁴⁾ Hunt, Brain 40, 1. Teil. — ²⁵⁾ Wilson, Rev. neurol. 1922. — ²⁶⁾ Strümpell, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 54. — ²⁷⁾ Fedele Negro, Fisiopatologia sindromi parkinsoniane 1923, Torino. — ²⁸⁾ Chiarugi, Anatomia dell'uomo. 2.^a ediz. Soc. Ed. Milanesi. — ²⁹⁾ Sterzi, Anatomia del sistema nervoso centrale. — ³⁰⁾ Trétiakoff, Rev. neurol. 1921. — ³¹⁾ Sherrington bei Luciani, Fisiologia dell'uomo. — ³²⁾ Edinger, Das Zentralnervensystem des Menschen. Leipzig 1904. — ³³⁾ Castaldi, Sperimentale 2. 1922. — ³⁴⁾ Negro, C., Minerva medica 1921, Nr. 2. — ³⁵⁾ Schaller u. Oliver, Arch. of neurol. a. psychiatr. Chicago 8. 1922. — ³⁶⁾ Charnley, McKinley, Arch. of neurol. a. psychiatr. Chicago 9. 1923. — ³⁷⁾ Claude u. Schäffer, Encephale 1923. — ³⁸⁾ Douglas u. Mac Alpine, Brain 1923.