

---

# Der Nervenarzt

---

Monatsschrift für alle Gebiete  
nervenärztlicher Forschung und Praxis  
Organ der Deutschen Gesellschaft für  
Psychiatrie und Nervenheilkunde  
Zugleich Mitteilungsblatt der Deutschen  
Gesellschaft für Neurologie

---

Herausgegeben von

W. v. Baeyer, Heidelberg · E. Bay, Düsseldorf  
W. Bräutigam, Heidelberg · R. Frowein, Köln  
O. Hallen, Mannheim · H. Helmchen, Berlin  
C. Kulenkampff, Köln · H. Lauter, Hamburg

Beiräte

H. J. Bauer · G. Baumgartner · H. v. Bernuth · G. Bodechtel  
G. Bosch · R. Cohen · R. Degkwitz · F. Erbslöh † · H. Gänshirt  
V. E. v. Gebsattel · H. Göppinger · H. Häfner · H. Harbauer  
H. Hippus · R. Jung · R. Kautzky · K. P. Kisker · J. E. Meyer  
C. Müller · J. Peiffer · G. Quadbeck · E. Straus † · H. Tellenbach  
T. v. Uexküll · G. Ule · A. Wackenheim · W. Th. Winkler · J. Zutt

**46. Jahrgang, 1975**



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

# Inhaltsverzeichnis

## Übersichten

- Dieckhöfer, K.: Spanien – Wiege der Psychiatrie? Ein Beitrag zur Geschichte des Ursprungs einer rudimentären Sozialpsychiatrie und Psychohygiene 665
- Finke, J.: 100 Jahre „Sehnen“-Reflexe 113
- Gänshirt, H.: Strahlenmyelopathie 562
- Hankowitz, M.: Unterschiedliche Aspekte der forensisch-psychiatrischen Gutachtertätigkeit in der Bundesrepublik Deutschland und in der DDR 491
- Müller-Jensen, A.: Anwendungsmöglichkeit der Infrarot-Reflexpupillographie in der Neurologie 281
- Pfeiffer, W.M.: Die Gesprächspsychotherapie (klientenzentrierte Therapie) nach C.R. Rogers 57
- Rau, H.: Hydrocephalus communicans. Diagnostische Probleme bei der Indikationsstellung zur operativen Liquordrainage 225
- Ritter, G.: Rechtsprobleme neurologischer Diagnostik 169
- Ullrich, J.: Das Fisher-Syndrom. Zur Symptomatik und Nosologie einer Sonderform der Polyradiculoneuritis 417
- Vogelsang, H.: Die zervikale Diskographie 337
- Vogt, R.: Die psychoanalytisch orientierte Kurz- und Fokalthherapie I
- Woggon, B., Angst, J., Margoses, N.: Gegenwärtiger Stand der neuroleptischen Langzeitbehandlung der Schizophrenie 611

## Originalien

- Altenkirch, H., Schiffter, R.: Ungewöhnliche Befunde bei einer chronischen Bleipolyneuropathie 674
- Ammon, G.: Was ist psychoanalytische Therapie? 11
- Asam, U., Träger, S.-E.: Therapeutische Aspekte der Gilles de la Tourette'schen Erkrankung 361
- Balestrieri, A.: Ethologie und Psychiatrie 368
- Bay, E.: Zur Frage der Unfallneurose. Ein Gutachten 173
- Blankenburg, W.: Das provokatorische Element im psychiatrischen Gespräch 496
- Buddeberg, C.: Möglichkeiten und Grenzen der Verhaltenstherapie in der Behandlung schwer wesensveränderter Epileptiker 447
- Delank, H.W., Zamani, S.: Der Liquor bei Lumboischialgien durch Bandscheibenschäden 669
- Diebold, K.: AB0-Blutgruppen und RH-Faktor bei psychischen Störungen 576
- Diehl, L.W., Hauck, G.: Veränderungen in der Einstellung der Bevölkerung zur Epilepsie in der Bundesrepublik Deutschland seit 1967 519
- Diehl, L.W., Rohmann, J.: Zur Diagnose des meningitischen Syndroms der Lues cerebrospinalis 343
- Eisenlohr, J.J., Gehlen, W.: Blutdruck-, Puls- und Elektrolytveränderungen bei einer Langzeitbehandlung von Parkinsonkranken mit Ro 8-0576 (L-Dopa und Decarboxylasehemmer) 128
- Flegel, H.: Probleme der institutionellen Therapie 229
- Fröscher, W., Müller, J., Vahar-Matiar, H.: Ein Beitrag zur Strahlenmyelopathie 391
- Glasner, H., Piepgras, U., Pauly, A.: Diabetogene Veränderungen des ZNS und ihre Pneumencephalographie- und Liquorbefunde 636
- Glatzel, J.: Sozialpsychiatrische Aspekte cyclothymen Depression 143
- Goeppert, S., Goeppert, H.C.: Einige Bemerkungen zur Bedeutung schichtenspezifischen Sprachverhaltens in Psychoanalysen und Psychotherapien 136
- Grünberger, J., Kryspin-Exner, K., Masarik, J., Wessely, P.: Psychoorganische Ausfälle bei Alkoholkranken nach einjähriger Abstinenz 384
- Heinz, G., Tölle, R.: Zur Beurteilung der Fahreignung nach abgelaufener endogener Psychose 355
- Helmchen, H., Müller-Oerlinghausen, B.: Ethische und juristische Schwierigkeiten bei der Effizienzprüfung psychiatrischer Therapieverfahren 397
- Hinterhuber, H., Prokop, H.: Psychische Probleme und psychische Vulnerabilität bei Universitätsstudenten 73
- Jacobi, H.M., Krott, H.M.: Ulnarispareesen bei Syringomyelie 68
- Jakubasch, J., Werner, J.: Die Abgrenzbarkeit psychiatrischer Diagnosen 76
- Jörg, J., Becker, J., Hartung, G.: Neue Aspekte zur Caisson-Krankheit 348
- Kimura, B.: Schizophrenie als Geschehen des Zwischenseins 434
- Kreuzer, W.: Über Beziehungen zwischen körperlichen Noxen und psychischen Dauerschäden nach schweren Haftzeiten 291
- Langen, D.: Die Weiterentwicklung krisenhafter Pubertätsverläufe 581
- Lempp, R.: Reifungskriminalität 297
- Leonhard, K.: Ein dominanter und ein recessiver Erbgang bei zwei verschiedenen Formen von Schizophrenie 242
- Liebaltd, G.P., Scheller, H.f., Schleip, I.: Zur Frage der anatomischen Lokalisation echolalischer Phänomene im ZNS. Ein Beitrag zur Pathologie der Spontaneität der menschlichen Sprache 422
- Meier-Ewert, K., Schöpfer, B., Rüther, E.: Drei narkoleptische Syndrome. Katamnestiche und polygraphische Ergebnisse 624
- Meyer, J.G., Meyer-Wahl, L.: Über die fokale Entstehung der durch Mustersehen ausgelösten epileptischen Anfälle (Pattern-Sensitive Epilepsy) 24
- Müller, P.: Schizophrenie und Hirntumor. Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose 64
- Neundörfer, B., Kuhn, H.: Familiäre Amyloidpolyneuropathie vom portugiesischen Typ. Bericht über eine im südhessischen Raum ansässige Sippe 177
- Nissen, G.: Affektive Psychosen in der Adoleszenz 302
- Nowak, H., Hinterhuber, H.: Der Graphospasmus 308
- Oesterreich, K.: Zum Begriff der Norm in der Psychiatrie des Alters 285
- Ott, B.: Zur Spontanremission der idiopathischen Facialisparesie 621
- Patzold, U., Engelhardt, P., Haller, P.: Liquorbefunde bei Hirngeschwülsten 183
- Pietzcker, A.: Psychotische Episoden nach Haschischrauchen 378
- Ploeger, A.: Gruppen- und Soziotherapie in Klinik und Poliklinik 18
- Rieke, J.: Über depressive Psychosen im Verlaufe von Hirntumorerkrankungen 152

- Ritter, G.: Bemerkungen zur Sozialgeschichte der Epilepsie 513  
 Rumpl, E., Stampfel, G.: Cerebrale Angiospasmen und Herdsymptome bei der Subarachnoidalblutung (SAB) 38  
 Schiffer, R.: Die internukleären Ophthalmoplegien. Klinische Analyse von 25 Krankheitsfällen 116  
 Schlenska, G.K., Spalke, G.: Zur Klinik und Morphologie der Bleipolyneuropathie des Menschen 501  
 Schneemann, N.: Libidoökonomische Entlastungsfunktion und situative Relevanz cerebraler Anfälle. Ein Beitrag zur Metabiologie der Epilepsie 233  
 Schumm, F., Geysel, A.: Das Fisher-Syndrom, eine Sonderform des Landry-Guillain-Barré Syndroms 678  
 Steinmeyer, E., Hartwich, P.: Beitrag zur Veränderung der Faktorenstruktur psychologischer Variablen bei Hirnatrophikern 509  
 Supprian, U.: Über eine strenge Periodizität im Ablauf einer manisch-depressiven Psychose 440  
 Täger, J., Chock, D., Niklas, J., Sandvøß, G., Sipos, J.: Linguistische Funktionsstörungen bei Patienten mit rechtshirnigen Läsionen 249  
 Tellenbach, H.: Pathogenetische und therapeutische Aspekte der Melancholie als endokosmogener Psychose 525  
 Vahar-Matiar, H., Petzold, J., Müller, J.: Zur familiären rezidivierenden polytopen Neuropathie 31  
 Veltin, A.: Der Patient im Dienst des psychiatrischen Krankenhauses 189  
 Vogel, Th.: Probleme und Fehlerquellen bei der Verallgemeinerung der Ergebnisse epidemiologischer und sozialpsychiatrischer Studien 617  
 Vogel, Th., Vliegen, J.: Soziale Auswirkungen der Schizophrenie 569  
 Wörz, R., Baar, H., Draß, W., Garcia, J., Gerbershagen, U., Gross, D., Magin, F., Rieble, R., Ritter, K., Scheifele, J., Scholl, W.: Zur Mehrfaktorenbehandlung bei Dauerkopfschmerzen 640

## Ergebnisse und Kasuistik

- Alberti, E., Betz, H.: Reitender Embolus der Arteria basilaris mit Hirnstamminfarkt 411  
 Abfalg, R., Schneider, G., Alt, C.: Aufbau einer Alkoholikerstation in einem psychiatrischen Landeskrankenhaus 404  
 Assmus, H., Hamer, J., Martin, K.: Das Nervus-interosseus-anterior-Syndrom 659  
 Bösch, P.L., Vass, K.: Subakute spongiöse Encephalopathie vom Typ Heidenhain 160  
 Broser, F., Ditzgen, G., Friedrich, K.: Ergänzende elektrophysiologische Befunde bei einem Fall von Neuromyotonie 100  
 Cohn, D.F.: EEG Aufzeichnung bei Fahrlichem Syndrom 648  
 Dickschas, A., Benos, J.: Schizophrenieähnliche Funktionspsychose bei Encephalomyelitis disseminata 325  
 Doepp, S., Buddeberg, C.: Extrapyramidale Symptome unter Clozapin. Ein kasuistischer Beitrag 589  
 Engelhardt, P., Trostdorf, E.: Dandy-Walker-Syndrom mit luftencephalographischer Cystendarstellung 539  
 Finke, J., Bachhausen, D.: Tremorregistrierung mittels Infrarot-Pulsabnehmer 272  
 Goebel, G.: Myelitis transversa als Frühmanifestation einer Sarkoidose 688  
 Götz, P., Kühne, D.: Hypophysenabszeß mit rezidivierender Meningitis als Leitsymptom (präoperative Diagnose) 208  
 Gressner, P., Volles, E.: Aspekte der neurologischen Intensivversorgung 92  
 Gross, H., Kaltenbäck, E.: Epilepsie und deliktisches Aggressivverhalten 472  
 Gsell, S.: Klinische Erfahrungen mit dem Benzodiazepinderivat Bromazepam bei akuten Unruhe- und Erregungszuständen in der Psychiatrie 463  
 Hauke, P., Zeumer, H.: Akute retinale Ischämie während einer Carotisangiographie bei Verschluss der A. ophthalmica 656  
 Heckl, R.W., Schäfer, J.: Zur Kenntnis der Epilepsia partialis continua (Kojewnikow) 256  
 Hertrich, O.: Therapie psychopharmakabedingter Nebenwirkungen mit Distigminbromid (UBRETID, BC 51) 264  
 Holzbach, E.: Elektrencephalographische Beobachtungen bei einem Patienten mit epileptischen Photomen 475  
 Jerusalem, F., Bischhausen, R.: Zur Technik der Muskelbiopsie 42  
 Jörg, J., Rabe, F.: Die einseitige abnorme Rhythmisierung im Hirnstrombild. Ein kasuistischer Beitrag 695  
 Kolberg, T.: Sequenz-scintigraphische Artdiagnostik der Sturge-Weber-Krabbeschen Erkrankung im Lichte der Klinik, Neuro-radiologie und des pathologischen Substrates 650  
 Krankenhagen, B., Wappenschmidt, J., Petzold, J.: Supraclinoidale Verschlüsse der Arteria Carotis Interna 545  
 Krause, K.-H.: Polyneuropathie bei sporadischer Paramyloidose 698  
 Ladurner, G., Stünzner, D., Lechner, H., Sixl, W.: Q-Fiebler-Meningoencephalitis. Ein Fallbericht 274  
 Laessing, F., Krüger, M., Tümbay, E.: Spontane Meningoencephalitis cryptococcosa 586  
 Lindinger, H.: Kasuistische Mitteilungen zum Problem der Unrichtigkeiten in der psychiatrischen Außenanamnese 85  
 Malin, J.-P., Simon, R.S., Bradac, G.B.: Zur Osteoporosis circumscripta cranii (Schüller) 458  
 May, V.: Therapeutische Kombination von Psychopharmaka und Beta-Sympathicolitica 268  
 Müller, M.: Ein einfaches Hilfsmittel (Bildertest) zur Prüfung der mnestischen Funktionen 467  
 Müller-Jensen, A.: Einseitige und seitenwechselnde Ophthalmoplegia interna bei seitenwechselnder Hemikranie 97  
 Nicola, N., Thal, H.-U.: Coccygodynie bei einem Bandscheibenvorfall 212  
 Paal, G.: Cerebrale Insulte bei Subarachnoidalblutung 197  
 Patzold, U., Weinrich, W.: Vorschlag einer neurologischen Befunddokumentation mittels Markierungsbeleg 550  
 Pencz, A.: Verlaufsanalyse der klinischen Symptomatik bei einem intrasellären Aneurysma 49  
 Reinisch, H., Fladerer, H., Ladurner, G.: Die undifferenzierten cerebralen Retikulosarkome 542  
 Schlierf, Ch.: Mitteilung über einen Fall von periodischer Hypersomnie (Kleine-Levin-Syndrom) 317  
 Schneider, E.: Die Uroflowmetrie in der Diagnostik neurogener Blasenfunktionsstörungen 203  
 Schrader, A., Neu, I., Neumeier, D., Wanner, G., Knedel, M.: Immunfluoreszenzuntersuchungen bei Multiple Sklerose-Kranken 461  
 Seyfeddinipur, N.: Ein Fall von Stauungspapille als Komplikation nach Luftencephalographie 408  
 Sturm, W., Hartje, W., Kitteringham, J.V.: Zur diagnostischen Brauchbarkeit einiger neuer Abbau-Indices aus dem HAWIE 690  
 Thorwirth, V., Oberdalhoff, H.E., Ritter, G.: Vital bedrohliche hypokaliämische Lähmung unter Carbenoxolontherapie (Fallbericht) 322  
 Todorow, S.: Sprachstörungen nach Schädel-Hirn-Trauma bei einem Kind mit taubstummen Eltern 261  
 Wahle, H.: Katamnestische Ergebnisse am Dreijahresende bei 31 Paraplegikern 314  
 Weisner, B., Schnedler, R., Bernhardt, W.: Immunglobuline A, G und M in lumbal entnommenem Liquor cerebrospinalis. Normbereich und Abhängigkeit von den übrigen Proteinen 532  
 Wenig, Ch., Meiser, R.J.: Azathioprin in der Behandlung der Arteriitis temporalis 453  
 Zander, E.: Zur Janovschen Urschrei-Therapie 328

## Diskussion und Leserbriefe

- Baust, W.: Diskussionsbeitrag zur Arbeit von U. Patzold und W. Weinrich: „Vorschlag einer neurologischen Befunddokumentation mittels Markierungsbeleg“ [diese Z. 46, 549–555 (1975)] 557
- Bräutigam, W.: Psychiatrische und psychotherapeutische Versorgung psychisch Kranker. Stellungnahme zum Diskussionsbeitrag „Für eine ungeteilte Versorgung psychisch Kranker in der BRD“ von H. Lauter, J.E. Meyer und F. Specht [diese Z. 45, 497–498 (1974)] 600
- Finzen, A.: Zugänglichkeit für alle: Die Bedeutung der geographischen Lage psychiatrischer Krankenhäuser für Aufnahmeraten und Verweildauer. Bemerkungen und Ergänzungen zu einer Arbeit von H. Dilling [diese Z. 45, 73–75 (1974)] 591
- Hengge, F.: Diskussionsbemerkung zur Arbeit von H. Krüger „Facharztweiterbildung in Psychiatrie“ [diese Z. 45, 422–427 (1974)] 105
- Janzen, R.: Erwiderung zur Diskussionsbemerkung von K. Poeck zur Arbeit von A. Müller-Jensen: „Einseitige und seitenwechselnde Ophthalmoplegia interna bei seitenwechselnder Hemicranie“ [diese Z. 46, 97–99 (1975)] 558
- Krüger, H.: Stellungnahme zum Leserbrief von Dr. Fritz Hengge zu meinem Artikel „Facharztweiterbildung in Psychiatrie“ [diese Z. 45, 422–427 (1974)] 106
- Meyer, J.E., Specht, F., Lauter, H.: Schlußwort zur Stellungnahme von W. Bräutigam 603
- Mitsuda, H., Fukuda, T. (Eds.): Biological Mechanisms of Schizophrenia and Schizophrenia-like Psychoses. 701
- Nieschke, W.: Zur Arbeit „Die Wirksamkeit der Psychotherapie bei 44 Schizophrenen“ von Matussek und Triebel [diese Z. 45, 569–575 (1974)] 164
- Pfeiffer, W.M.: Erwiderung zur Diskussionsbemerkung von C. Weinschenk zur Arbeit von W.M. Pfeiffer „Die Gesprächspsychotherapie (klientenzentrierte Therapie) nach C.R. Rogers“ [diese Z. 46, 57–63 (1975)] 334
- Ploeger, A.: „Kritik an der Kritik“. Randbemerkungen zur „Exekution des Subjekts“ von D. Wyss [diese Z. 45, 263–265 (1974)] 216
- Poeck, K.: Diskussionsbemerkung zur Arbeit von A. Müller-Jensen: „Einseitige und seitenwechselnde Ophthalmoplegia interna bei seitenwechselnder Hemicranie“ [diese Z. 46, 97–99 (1975)] 558
- Reimer, F.: Der Psychotherapie-Defekt 214
- Schepank, H.: Praktikum der Psychosomatischen Medizin und Psychotherapie gemäß neuer AOÄ. Ein Modell zur Diskussion. Diskussionsbeitrag zur Arbeit von H. Helmchen: „Ausbildung in Psychiatrie, Psychosomatischer Medizin und Psychotherapie“ [diese Z. 45, 428–435 (1974)] 663
- Schulte, W.: Bemerkung zu der Arbeit von H. Dilling „Zur Frage der Beziehung zwischen Dauer des stationären Aufenthalts und der Größe der Aufnahmegebiete bayerischer Nervenkrankenhäuser“ [diese Z. 45, 73–75 (1974)] 163
- Weinschenk, C.: Therapie ohne Diagnostik. Eine Diskussionsbemerkung zur Arbeit von W.M. Pfeiffer „Die Gesprächspsychotherapie (klientenzentrierte Therapie) nach C.R. Rogers“ [diese Z. 46, 57–63 (1975)] 332
- Zwiebel, R.: Diskussionsbemerkung zur Arbeit von H. Hinterhuber und H. Prokop: „Psychische Probleme und psychische Vulnerabilität bei Universitätsstudenten“ [diese Z. 46, 73–75 (1975)] 662

### In memoriam

- Christian, P.: Prof. Dr. Frederik Jacobus Johannes Buytendijk 1887–1974 561
- Kohlmeier, K., Kunze, K.: Prof. Dr. med. Friedrich Erbslöh 1918–1974 489
- Wieck, H.H.: Prof. Dr. Hans Jörg Weitbrecht 1909–1975 609

### Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde

- Protokoll der „Ordentlichen Mitgliederversammlung“ der DGPN am 12.10.1974 in München 278
- Ergänzung zum TOP 6 des Protokolls der Ordentlichen Mitgliederversammlung der DGPN am 12.10.1974 in München 280

### Buchbesprechungen

- 53, 107, 165, 220, 276, 336, 414, 479, 559, 603, 704

### Tagesgeschichte

- 56, 112, 168, 224, 277, 336, 416, 488, 560, 607, 704

# Polyneuropathie bei sporadischer Paramyloidose

K.-H. Krause

Neurologische Universitätsklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. H. Gänshirt)

## Zusammenfassung

Es wird über zwei Patienten mit Polyneuropathie bei sporadischer Paramyloidose berichtet. In einem Fall bestand zusätzlich ein Diabetes mellitus, im anderen ein Carpaltunnelsyndrom. Die Symptomatologie des seltenen Krankheitsbildes wird im Vergleich der eigenen mit 32 Fällen der Literatur dargestellt. Typisch sind danach vor allem Erkrankungsalter in der 6. Dekade, Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Beginn der neurologischen Symptomatik mit Par- und Dysästhesien in den unteren Extremitäten, aufsteigende symmetrische schlaffe sensomotorische Paresen, gastrointestinale Störungen und therapieresistente Herzinsuffizienz mit Herzdilatation und Hypotonie. Ätiologie von Diabetes mellitus und Carpaltunnelsyndrom bei der Amyloidpolyneuropathie sowie mögliche Beziehungen zwischen Paramyloidose und Paraproteinemien werden erörtert.

---

Für den Neurologen gewann die Amyloidose an Bedeutung, nachdem de Navasquez und Treble [33] 1938 einen Fall von Paramyloidose (im anglo-amerikanischen Sprachraum primäre Amyloidose genannt) mit Beteiligung peripherer Nerven und entsprechender klinischer Symptomatik beschrieben hatten. Götze und Krücke [20] publizierten 1942 einen weiteren Fall, bei dem die Diagnose schon intravital gestellt werden konnte. Eine familiäre Amyloidpolyneuropathie beschrieb 1952 Andrade [3]. Das Auftreten einer Paramyloidose mit bevorzugtem Befall des peripheren Nervensystems gilt als sehr selten. Ross u. Mitarb. [38], die 1967 zwei Patienten mit Polyneuropathie bei sporadischer Paramyloidose in Deutschland beschrieben, konnten 15 Fälle in der Literatur finden, Neundörfer [34] zählt in seiner Monographie 26 Fälle auf. Immer wieder wird die Schwierigkeit der richtigen Diagnosestellung betont; es erscheint möglich, daß das Krankheitsbild auch deshalb bisher so selten diagnostiziert wurde, weil man bei einer unklaren Polyneuropathie einfach nicht daran dachte und dann auch keine neuropathologische Untersuchung veranlaßte. Dabei bestehen im klinischen Bild der bisher beschriebenen Fälle jedoch zweifellos recht charakteristische Befunde, die wir großenteils auch bei zwei kürzlich in unserer Klinik diagnostizierten Fällen von sporadischer Amyloidneuropathie bestätigt fanden.

## Kasuistik

*Fall 1* (Aufnahmetag 12.6.73): Die Familienanamnese der 64 Jahre alten Patientin ist unauffällig. Bei ihr bestanden seit Mitte 1972 eine Belastungsdyspnoe und Nykturie, zur gleichen Zeit setzten Mißempfindungen im Sinne von teils dumpfen, teils brennenden Schmerzen an den Zehen ein, zeitweise traten auch Krämpfe in der Wadenmuskulatur rechts sowie ein erhebliches Spannungsgefühl im rechten Fuß auf. Es kam zu zunehmender Schwäche des rechten Beines, verbunden mit Taubheitsgefühl. Seit März 73 klagte die Patientin über heftige, von der Schambeugegend in den rechten Oberschenkel ausstrahlende Schmerzen mit so stark ausgeprägter Dysästhesie, daß schon der Druck der Bettdecke als äußerst unangenehm empfunden wurde. Nach ca. drei Wochen ließen die Schmerzen nach, die Patientin bemerkte jetzt eine deutliche Reduktion der Kraft im rechten Bein; zu dieser Zeit traten dann auch im linken Bein vor allem nachts dumpfe Schmerzen, Hautbrennen und Wadenkrämpfe auf, die bis Mai 73 anhielten; nach Besserung dieser Symptome machte sich eine Kraftlosigkeit im linken Bein bemerkbar, die Gehunfähigkeit bedingte. Auch an den Händen bemerkte die Patientin seit Ende 72 ein Taubheitsgefühl der Fingerkuppen, eine Schwäche der Hände habe sich seit Frühjahr 73 eingestellt. Im Februar 73 wurde ein Diabetes mellitus diagnostiziert. Seit Mai 73 bestand eine Dys- und Pollakisurie. Während des stationären Aufenthaltes bei uns traten erhebliche Störungen von seiten des Magen-Darm-Traktes auf; die Patientin war zeitweise obstipiert, dann kam es wieder zu häufiger Diarrhoe, im übrigen bestand Appetitlosigkeit, verbunden mit entsprechender Abnahme des Körpergewichtes.

Bei der neurologischen Untersuchung wurde eine erhebliche Atrophie der Beinmuskulatur beiderseits mit hochgradiger, weitgehend symmetrischer motorischer Parese bei nicht auslösbarem PSR und ASR festgestellt. Die Eigenreflexe an den Armen waren schwach auslösbar, die kleinen Handmuskeln waren mittelgradig atrophisch und paretisch. Es bestanden eine nach distal deutlich zunehmende Hypalgesie ab D 8 sowie Hypästhesie ab D 12. Unsicherheit beim Erkennen von auf die Haut geschriebenen Zahlen an den Beinen, Aufhebung des Vibrations sinnes an den Füßen und eine Hypästhesie an den Fingerkuppen beiderseits. Nervenverdickungen waren nicht zu tasten.

Bei den Laboruntersuchungen fielen häufige Schwankungen des Blutzuckers von maximal 338 bis minimal 132 mg-% auf, die Elektrophorese ergab mehrmals eine Erhöhung der alpha 2-Fraktion bis auf 16,2% bei einem Ges.-Eiweiß von 6 g-%, in der Immunelektrophorese konnten keine Paraproteine nachgewiesen werden. Die Liquorbefunde waren unauffällig. Die Röntgen-Aufnahme des Thorax zeigte eine leichte Linksherzverbreiterung bei einem Blutdruck von 115/70 mm Hg im Liegen. Am gesamten Skelettsystem fand sich röntgenologisch eine diffuse Osteoporose.

Im EMG fiel eine Herabsetzung der motorischen Leitungsgeschwindigkeit der peripheren Nerven auf, am M. extensor digitorum brevis rechts ließ sich bei N. fibularis-Reizung kein Muskelantwortpotential ableiten.

In einer Biopsie aus dem N. suralis rechts kamen bei der Kongorotfärbung im Bereich des peri- und endoneuralen Bindegewebes lockere Depots mit Doppelbrechung und teilweise angedeuteter Streifung und Verdrängung der Nervenfasern zur Darstellung, die Markscheidenfärbung zeigte degenerative Veränderungen der Achsenzylinder besonders im Bereich dieser Substanzdepots. Bei einer

Rectum-Probeexsion konnten gleichfalls im Bereich der Submucosa diskrete Amyloidablagerungen nachgewiesen werden.

*Fall 2* (Aufnahmetag 8.10.73): Die Familienanamnese des 59jährigen Patienten ist unauffällig. 4–5 Jahre vor der erstmaligen neurologischen Untersuchung im Januar 73 bemerkte er im Sommer Brennen unter den Fußsohlen, seit 2 Jahren strengte ihn Treppensteigen wegen Schwäche in den Beinen an, etwa schon 1 1/2 Jahre lang war der Patient nicht mehr in der Lage, sich ohne Unterstützung durch die Arme von einem Stuhl zu erheben. Im Februar 72 trat ein Taubheitsgefühl in beiden Unterschenkeln und Füßen auf, im Herbst des gleichen Jahres ebenfalls in geringem Ausmaß an den Fingerkuppen beiderseits. Vor allem nachts wurde der Patient durch Wadenkrämpfe belästigt. Im Herbst 72 verlor er 10 kg an Gewicht, es bestand häufiger Stuhl drang mit Diarrhoe.

Bei der neurologischen Untersuchung wurden im Bereich der Hirnnerven eine Anisokorie mit links engerer Pupille und ein Abweichen des rechten Bulbus nach oben mit Angabe von Doppelbildern beim Blick nach links gefunden. An den Händen bestand links eine erhebliche, rechts eine angedeutete Daumenballenatrophie mit entsprechender Kraftminderung der Abduktoren, die Eigenreflexe an den Armen waren seitengleich mittellebhaft auslösbar. Der Tonus an den Beinen war herabgesetzt, die Hüft- und Kniebeuger waren beiderseits gering paretisch, deutliche Paresen bestanden im Bereich der Fußheber und -beuger. Die PSR waren beiderseits sehr schwach auslösbar, die ASR fehlten. Die Sensibilität war strumpfförmig von den Knien abwärts mit distaler Bedenung für alle Qualitäten herabgesetzt, an den Fingerkuppen wurde eine Hypästhesie angegeben. Die Nervenstränge waren weder druckdolent noch tastbar verdickt.

Im Rö.-Bild des Thorax zeigte sich eine geringe Linksherzverbreiterung bei einem Blutdruck von 135/95 mmHg; in der Serumelektrophorese fand sich einmal eine Erhöhung der alpha 2-Fraktion auf 13% bei einem Ges.-Eiweiß von 5,8 g-%, eine Kontrollelektrophorese war dann aber weitgehend normal, auch in der Immunelektrophorese waren keine eindeutigen Normabweichungen nachweisbar. Der Liquorbefund war unauffällig. Das EMG zeigte zum einen eine Leitungsverzögerung des N. medianus im Handgelenksbereich beiderseits, zum anderen an den unteren Extremitäten teils floriden Denervierungsprozeß, teils chronisch neurogenen Umbau und deutliche Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit. Bei der Biopsie aus dem N. suralis konnten plaque- und streifenförmige Amyloidablagerungen im Epineurium und bei Silberimprägnation der Axone ein schwerer Ausfall der markhaltigen Nervenfasern nachgewiesen werden; es wurde danach die Diagnose einer Amyloidpolyneuropathie gestellt. Wegen fehlender Amyloidablagerung im Endoneuralraum war eine direkte Erklärung der Nervenfaserverdegeneration nicht möglich; es wurde vermutet, daß die Amyloidablagerung proximal stärker ausgeprägt war als distal, und daß somit eine Wallersche Degeneration vorlag. Bei der Rectum-Biopsie wurde eine Amyloidose mit Ablagerung in den Wänden der kleinen Gefäße sichergestellt.

## Diskussion

Im klinischen Bild unserer beiden Fälle von Polyneuropathie bei sporadischer Paramyloidose zeigt sich im Vergleich mit den in der Literatur beschriebenen weitgehende Übereinstimmung, andererseits weisen sie jedoch auch bisher nicht im Zusammenhang mit dieser Form der Polyneuropathie beschriebene bemerkenswerte Symptome auf. Ausgehend von unseren Fällen soll ein Abriß der klinischen Symptomatik der Amyloidpolyneuropathie gegeben werden.

### 1. Alter bei Krankheitsbeginn

Unsere Patienten klagten über die ersten Symptome im Alter von 63 bzw. 55 Jahren. Bei 32 uns

zugänglichen Literaturfällen [2, 8–11, 15–18, 20, 23, 25–27, 29, 32–34, 36–38, 40, 43–46] ergab sich ein Durchschnittswert von 53 Jahren; demnach ist ein Auftreten der sporadischen Amyloidpolyneuropathie in der 6. Dekade als typisch anzusehen. Bei der familiären Form der Amyloidpolyneuropathie liegt dagegen der Erkrankungsbeginn wesentlich früher, nämlich zu Beginn der 3. Dekade.

### 2. Geschlechtsverteilung

Es besteht eine deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechtes: in 32 Fällen waren 28mal Männer betroffen. Das Auftreten der sporadischen Amyloidpolyneuropathie bei einer Frau wie in unserem Fall 1 muß also als ausgesprochen selten bezeichnet werden. Der Grund für die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes ist nicht bekannt. Bei der familiären Form findet sich ebenfalls, wenn auch nicht so ausgeprägt, ein Überwiegen der männlichen Patienten; in einer Serie von Becker *et al.* [4] standen 88 Männer 51 Frauen gegenüber.

### 3. Beginn und Entwicklung der Polyneuropathie

Bei unseren Patienten begann die Erkrankung jeweils mit sensiblen Reizerscheinungen. In Fall 1 wurden Mißempfindungen im Sinne von quälenden brennenden und dumpfen Schmerzen besonders in den Waden und eine Hyperästhesie angegeben, in Fall 2 Brennen unter den Fußsohlen und reißende Schmerzen in den Beinen. In beiden Fällen kam es anschließend zu strumpfförmig aufsteigendem Taubheitsgefühl und motorischer Schwäche in den Beinen, allerdings in unterschiedlicher Ausprägung. So war die Patientin 9 Monate nach Auftreten der ersten Symptome nicht mehr gehfähig, während bei Fall 2 vier Jahre nach Krankheitsbeginn lediglich eine deutliche Reduktion der Gehstrecke bestand. In beiden Fällen entsprechen Beginn und Entwicklung der neurologischen Symptomatik weitgehend der Beschreibung in der Literatur. Praktisch immer wird zu Beginn über sensible Störungen in Form von Parästhesien und oft brennenden Schmerzen geklagt; sensible und motorische Ausfälle folgen nach.

### 4. Verteilungsmuster der Paresen

Von 31 Fällen der Literatur boten 28 ein Ausfallsmuster vom symmetrischen Typ mit sensomotorischen Paresen, während bei drei Fällen die Schädigung auf den sensiblen Bereich beschränkt blieb. In fast allen Fällen der Literatur mit sporadischer Amyloidpolyneuropathie begannen die Ausfälle an den unteren Extremitäten (portugiesischer Typ nach dem Erstbeschreiber Andrade [3] im Gegensatz zu dem bei einer

amerikanischen Familie erstmals gefundenen, sich zunächst an den oberen Extremitäten manifestierenden Indiana-Typ [39]). Für die Sensibilitätsstörungen gibt Neundörfer [34] ein bestimmtes Verteilungsmuster an, wobei Zonen mit Anästhesie für alle Qualitäten einschließlich Tiefensensibilität, mit vorwiegender Thermhypästhesie und Hypalgesie und mit fleckförmigen Temperaturempfindungsstörungen übereinander stehen sollen. Bis auf die fleckförmigen Temperaturempfindungsstörungen bot vor allem Fall 1 mit Hypalgesie ab D 8 und Hypästhesie ab D 12 ein entsprechendes Bild. Gelegentlich beschriebene tastbare Verdickungen der Nervenstränge fanden wir in unseren Fällen nicht.

### 5. Sonstige klinische Symptomatik

Die aufgeführten Punkte – Alters- und Geschlechtsverteilung sowie Art der neurologischen Ausfälle – sind keineswegs so spezifisch, daß sich allein hieraus der Verdacht auf das Vorliegen einer Amyloidpolyneuropathie ergeben würde; es bietet sich klinisch wie auch im EMG allgemein das Bild einer schweren peripheren Neuropathie mit dem entsprechend großen differentialdiagnostischen Spektrum. Hier hilft beim Vorliegen einer Amyloidpolyneuropathie die Tatsache weiter, daß diese Polyneuropathie Ausdruck einer allgemeinen Amyloidose ist, die sich in diesen Fällen zwar zunächst vorwiegend im peripheren Nervensystem manifestiert, dann aber im weiteren Verlauf auch andere Organe betrifft und dort zu charakteristischen Störungen führt. Die generalisierte Paramyloidose beginnt zunächst schleichend mit Appetitlosigkeit, leichter Ermüdbarkeit und allgemeiner Körperschwäche. Es entwickelt sich dann allmählich eine therapieresistente Herzinsuffizienz mit Hypotonie und röntgenologisch nachweisbarer Herzdilatation als recht charakteristischer Symptomkombination. Bei unserem Fall 1 war auch in typischer Weise eine Hypotonie mit einer Herzdilatation verbunden, die Hypotonie fehlte allerdings bei Fall 2. Die gelegentlich bei Paramyloidose beschriebene Niedervoltage im EKG bestand bei unseren Fällen nicht. Ein weiteres häufig betroffenes Organsystem ist der Magen-Darm-Trakt. Hier äußert sich die Amyloidose in abwechselnden Zuständen von Obstipation und Diarrhoe bei starker Appetitlosigkeit und Abmagerung, Zeichen, die unser Fall 1 eindrucksvoll, Fall 2 angedeutet bot. Eine Blasenlähmung, wie sie bei Fall 1 begann, wird bei Paramyloidosen häufiger beschrieben, ebenso Störungen der Sexualfunktion; betroffen sein dürften dabei sowohl autonome Nervenfasern als auch Muskulatur. Die nach Rukavina [39] in 11% der Paramyloidose-Fälle vorhandenen Hautveränderungen im Sinne von Purpura, Hautknötchen oder sklerodermieartigen Bildern fanden wir bei unseren Patienten ebensowenig wie eine Makroglossie, verbunden mit Schluck- und Kaubeschwerden, oder Veränderungen der Stimmlage und Heiserkeit, bedingt

durch Amyloidablagerungen in den Stimmbändern. Augensymptome wie bei unserem Fall 2 wurden, wenn auch nicht häufig, bei Paramyloidose beschrieben [10, 11]. Dabei sind sowohl Augenmuskelnerven als auch die Augenmuskeln selbst mit Amyloid infiltriert. Charakteristisch für die Beteiligung der Augen bei Paramyloidose sind danach gerade die in unserem Fall vorhandene Anisokorie und die Augenmotilitätsstörungen. Auch im Bereich der übrigen Hirnnerven kommen Reiz- oder Ausfallserscheinungen bei Paramyloidose vor. Die häufiger bei Amyloidpolyneuropathie beschriebene leichte Eiweißvermehrung im Liquor bei normaler Zellzahl bestand in unseren Fällen nicht.

### 6. Diabetes mellitus und Paramyloidose

Von besonderem Interesse – vor allem hinsichtlich der Differentialdiagnose der Polyneuropathie – ist das gleichzeitige Vorliegen eines schwereren Diabetes mellitus bei unserer Patientin. In der Literatur über die Paramyloidose findet man mehrere Berichte, die eine schwere Pankreasbeteiligung beschreiben [1, 19, 41]. Nach einer Aufstellung bei Krücke [27] war in 10 von 98 Fällen das Pankreas betroffen. Die Amyloidablagerung erfolgt dabei häufig vorzugsweise in den Langerhansschen Inseln. Es verwundert daher nicht, daß in einigen Fällen ein Diabetes mellitus bei Pankreas-Amyloidose gefunden wurde [1, 19], wie auch bei unserer Patientin der Diabetes mellitus wohl als Ausdruck einer solchen Amyloidose des Pankreas gedeutet werden kann. Merkwürdigerweise findet sich in der Literatur kein Fall, bei dem gleichfalls eine Amyloidpolyneuropathie mit einem Diabetes mellitus verbunden war; möglicherweise wurden entsprechende Fälle als diabetische Polyneuropathie eingestuft und nicht weiter abgeklärt.

### 7. Carpal tunnel syndrome, sporadische Amyloidpolyneuropathie und Paraproteinämie

Als Besonderheit erscheint zunächst in Fall 2 das Carpal tunnel syndrome, das bisher noch nicht bei der sporadischen Amyloidpolyneuropathie beschrieben wurde, wohl aber bei familiärer Amyloidpolyneuropathie [39] und bei Paramyloidose ohne Polyneuropathie [21, 28]. Es kommt dabei zu einer Amyloid-Infiltration in die Ligg. carpi transversa mit Kompression des N. medianus. Ein solcher Prozeß dürfte auch in unserem Falle anzunehmen sein. Daß eine Verknüpfung von Polyneuropathie und Carpal tunnel syndrome bisher bei den sporadischen Formen noch nicht gefunden wurde, ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß die Symptome des Carpal tunnel syndroms in denen der Polyneuropathie untergingen bzw. als Zeichen der Polyneuropathie fehlgedeutet wurden. Von besonderem Interesse ist das mehrfach beschriebene Auftreten eines amyloidotisch bedingten Carpal tunnel syndroms bei

multiplen Myelom [6, 22, 23]. Da die Paramyloidose überhaupt relativ häufig beim Vorliegen eines multiplen Myeloms anzutreffen ist (10–20% der Fälle), wurde es eine Zeitlang für möglich gehalten, daß die Paramyloidose prinzipiell durch diese Krankheit bedingt sein könnte. Für ein Plasmocytom fand sich jedoch bei unseren Fällen in der Immunelektrophorese kein Anhalt. Auch in der Literatur ist kein Fall beschrieben, in dem eindeutig eine Amyloidpolyneuropathie mit einem multiplen Myelom vergesellschaftet war; im Fall von Kabelitz [24], in dem klinisch eine Paramyloidose, ein multiples Myelom sowie eine Polyneuropathie diagnostiziert wurden, unterblieb eine histologische Untersuchung. Bei Silverstein [42], der bei zwei Patienten die gleiche Symptomkombination fand, erbrachte die Histologie der peripheren Nerven keinen Hinweis auf Amyloid. Dagegen wurde mehrfach eine Verbindung zwischen Amyloidpolyneuropathie und Makroglobulinämie Waldenström aufgezeigt [5, 7, 35]. Insgesamt ließen sich jedoch in den meisten Fällen von Amyloidpolyneuropathie keine Makroglobuline nachweisen, wie umgekehrt Polyneuropathien bei Makroglobulinämie Waldenström ohne Beteiligung von Amyloid beschrieben wurden [12, 13, 30], so daß die Paramyloidose ätiologisch nach wie vor unklar erscheint. Es gelang bei dieser Krankheit bis heute noch kein eindeutiger Nachweis von im Blut zirkulierenden pathologischen Eiweißkörpern; gesichert erscheint indes nach neueren Untersuchungen [31], daß der Paramyloidose eine Ablagerung von Amyloid in kollagenen Fasern mit Beginn in Media und Adventitia der Blutgefäße, der sekundären Form der Amyloidose eine Ablagerung in retikulären Fasern und Beginn in der Gefäßintima entsprechen. Hinsichtlich des Eiweißstoffwechsels waren unser Fall 1, bei einer Messung auch Fall 2, auffällig durch deutlich erhöhte alpha 2-Fractionen. Ähnliche Befunde wurden u.a. von Rukavina *et al.* [39] und Delank *et al.* [14] bei familiärer sowie von Ross *et al.* [38] und Sancho Villa *et al.* [40] bei sporadischer Amyloidpolyneuropathie mitgeteilt. Andere Fälle der Literatur zeigten dagegen einen normalen Elektrophorese-Befund. Die in unseren und einigen weiteren Fällen vorhandenen Anomalien im Blut-EW-Bild können somit lediglich als weiteres mögliches differentialdiagnostisches Kriterium zur Kenntnis genommen werden.

### Literatur

- Ahronheim, J.H.: *Amer. J. Path.* **19**, 873 (1943)
- Alajouanine, Th., Bertrand, I., Nick, J., Contamin, F., Cathala, H.-P., Nicolle, M.: *Rev. neurol.* **103**, 313 (1960)
- Andrade, C.: *Brain* **75**, 408 (1952)
- Becker, P.E., Antunes, L., Ribeiro do Rosario, M., Barros, F.: *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre* **37**, 329 (1964)
- Bigner, D.D., Olson, W.H., McFarlin, D.E.: *Arch. Neurol.* **24**, 365 (1971)
- Blodgett, R.C., Lipscomb, P.R., Hill, R.W.: *JAMA* **182**, 814 (1962)
- Bourhis, J. le, Fève, J.-R., Besancon, C., Leroux, M.-J.: *Rev. neurol.* **111**, 474 (1964)
- Castaigne, P., Cambier, J., Agustin, P.: *Presse méd.* **73**, 1171 (1965)
- Chambers, R.A., Medd, W.E., Spencer, H.: *Quart. J. Med. N. S.* **27**, 207 (1958)
- Cüppers, C.: *Ber. dtsh. ophthal. Ges.* **56**, 337 (1950)
- Cüppers, C., Krücke, W.: *Klin. Mbl. Augenheilk.* **123**, 144 (1953)
- Darnley, J.D.: *Neurology (Minneap.)* **12**, 617 (1962)
- Dayan, A.D., Lewis, P.D.: *Neurology (Minneap.)* **16**, 1141 (1966)
- Delank, H.-W., Koch, G., Könn, G., Mißmahl, H.-P., Suwelack, K.: *Ärztl. Forsch.* **19**, 401 (1965)
- Findley, J.W., Adams, W.: *Arch. intern. Med.* **81**, 342 (1948)
- Fisher, H., Preuss, F.S.: *Amer. J. clin. Path.* **21**, 758 (1951)
- Franke, R., Zimmermann, H.: *Ärztl. Wschr.* **10**, 173 (1955)
- French, J.M., Hall, G., Parish, D.J., Smith, W.T.: *Amer. J. Med.* **39**, 277 (1965)
- Gellerstedt, N.: *Beitr. path. Anat.* **101**, 1 (1938)
- Götze, W., Krücke, W.: *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **114**, 183 (1942)
- Grokoest, A.W., Demartini, F.E.: *JAMA* **155**, 635 (1954)
- Grossmann, L.A., Kaplan, H.J., Ownby, F.D., Grossmann, M.: *JAMA* **176**, 259 (1961)
- Henson, R.A., Ulrich, H.: *Metabolic Neuropathies*. In: *Handbook of Clin. Neurol.*, Bd. 8, Amsterdam: North-Holland Publishing Comp. 1970
- Kabelitz, H.J., Leitzke, K.: *Klin. Wschr.* **34**, 516 (1956)
- Kernohan, J.W., Woltman, H.W.: *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **47**, 132 (1942)
- Krücke, W.: *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **185**, 165 (1950)
- Krücke, W.: *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.* **11**, 299 (1959)
- Kyle, R.A., Bayrd, E.D.: *Arch. Intern. Med.* **107**, 344 (1961)
- Lessen, H. van, Haeblerlin, F.: *Frankf. Z. Path.* **71**, 634 (1962)
- Logothetis, J., Silverstein, P., Coe, J.: *Arch. Neurol. (Chic.)* **3**, 564 (1960)
- Mißmahl, H.P.: *Dtsch. med. Wschr.* **89**, 122 (1964)
- Munsat, T.L., Poussaint, A.F.: *Neurology (Minneap.)* **12**, 413 (1962)
- Navasquez, S. de, Treble, H.A.: *Brain* **61**, 116 (1938)
- Neundörfer, B.: *Differentialtypologie der Polyneuritiden und Polyneuropathien*, Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag 1973
- Nick, J., Contamin, F., Brion, S., Guillard, A., Guirandon, M<sup>me</sup>: *Rev. Neurol.* **109**, 21 (1963)
- Nielsen, J.M., Marvin, S.L.: *Bull. Los Angeles neurol. Soc.* **21**, 188 (1956)
- Ritama, V., Björkstén, G. af: *Ann. Med. intern. Fenn.* **43**, 152 (1954)
- Ross, J., Grenzmann, M., Heymer, B., Esch, D.: *Dtsch. Arch. klin. Med.* **214**, 34 (1967)
- Rukavina, J.G., Block, W.D., Jackson, C.E., Fallis, H.F., Carey, J.H., Curtis, A.C.: *Medicine (Baltimore)* **35**, 239 (1956)
- Sancho Villa, I., Mansilla Planas, J., Marsal Tabé, J.: *Excerpta Medica, Int. Congress Ser. No.* **296**, 222 (1973)
- Schwartz, P.: *Zbl. allg. Path.* **108**, 169 (1965)
- Silverstein, A., Doniger, D.E.: *Arch. Neurol. (Chic.)* **9**, 534 (1963)
- Strich, S.J., Wade, G.: *Lancet* 1953 **II**, 70
- Sullivan, J.F., Twitchell, T.E., Gherardi, G.J., Vanderlaan, W.P.: *Neurology (Minneap.)* **5**, 847 (1955)
- Whittlesey, W.N.: *Arch. intern. Med.* **86**, 245 (1950)
- Zimmermann, H.: *Verh. dtsh. Ges. Path.* **38**, 311 (1955)

Dr. med. Klaus-Henning Krause  
Neurologische Universitätsklinik  
D-6900 Heidelberg  
Voss-Str. 2  
Bundesrepublik Deutschland