

## I. Die Rolle der Tuberkulose in der Aetiologie der Dementia praecox.

Von

Primarius Dr. Leo Wolfer, Salzburg.

Im Jahre 1919 habe ich meine Vermutungen hinsichtlich bestehender Beziehungen zwischen der Dem. praecox und der Tuberkulose in einer Arbeit niedergelegt. Erst später fand ich beim Studium älterer Literatur Mitteilungen französischer Autoren, die das häufige Zusammenreffen von Dem. praecox und Tuberkulose erwähnten, und solche englischer Forscher, denen das Alternieren dieser beiden Krankheiten in der Descendenz aufgefallen war. Seither sind wiederholt Publikationen erschienen, die diese Frage zum Gegenstande hatten. — 1920 bin ich gelegentlich einer Zusammenfassung der körperlicher Erscheinungen der Dem. praecox noch einmal darauf zurückgekommen und meine seither gemachten Beobachtungen haben mich in meiner Annahme nur immer wieder zu bestärken vermocht, wenngleich den auffallend häufigen klinischen Befunden und Sektionsergebnissen einer offenkundigen Tuberkulose auch negative Resultate gegenüberstehen. Ich verweise jedoch diesbezüglich auf die experimentell erhärtete Tatsache, daß in anatomisch unveränderten kindlichen Drüsen lebende Tuberkelbacillen gefunden wurden, die bei damit behandelten Tieren eine regelrechte Tuberkulose hervorriefen.

Es kann also eine tuberkulose Infektion tatsächlich vorliegen, ohne daß sie klinisch nachweisbar ist. Die Dem. praecox könnte in solchen Fällen vielleicht durch Partigene entstehen, wie *Much* solche für die Tuberkulide der Haut annimmt, Partigene, „die beim Wechselspiel zwischen Körper und Erreger frei werden“. Für diese Annahme würde bei der bekannten Disposition der Pubertätsjahre zur Dem. praecox der Umstand sprechen, daß *Kögel* in den Entwicklungsjahren einen Mangel von Partialantikörpern gegen Tuberkulose festgestellt hat. Sehr beachtenswert ist die Übereinstimmung der Stoffwechselstörungen, die *Justschenko* bei Dementia praecox-Kranken findet, mit jenen, die *Winternitz* und *Spaeth* bei Tuberkulösen erhoben haben. Von ganz besonderer Bedeutung aber erscheint mir eine Arbeit *Wittes*, der sagt, daß die Dem. praecox und die Tuberkulose die Neigung zeigen,

„die Schilddrüsenkolloide zu bewahren bzw. zu speichern“. Nach diesem Autor sind auch die Blutlipide bei der Dementia praecox nur lose verankert und schwinden bei körperlichen Störungen auffallend leicht; Lipoidarmut gebe aber einerseits einen guten Nährboden für die Entstehung der Tuberkulose ab, anderseits habe diese auch eine Lipoidarmut des Blutes zur Folge. Diese Feststellungen *Wittes* und *Justschenkos* erscheinen mir deshalb so wichtig, weil ich der Überzeugung bin, daß uns der Nachweis einer Tuberkulose in Dem. praecox-Fällen weder klinisch noch anatomisch zu gelingen braucht, um trotzdem von einer „Tuberkulogenese“ dieser Psychose sprechen zu können. Vielleicht kommt der Tag, der uns die Behelfe in die Hand gibt, auch dieses letzte Glied der Beweiskette zu finden. Vorläufig erinnere ich an den von mir in Analogie zur Metalues geprägten Ausdruck einer „Metatuberkulose“, ferner daran, daß *v. Trotsenburg* das Verhältnis der Dem. praecox zur Tuberkulose mit jenem der Paralyse zur Syphilis vergleicht und *Hoffmann* auf die Ähnlichkeit der Pathologie der Lues und der Tuberkulose hinweist und daher auch bei der Tuberkulose ähnliche Zusammenhänge mit geistigen Störungen vermutet, wie bei der Lues.

Wenn wir uns weiter vor Augen halten, daß eine Erblues zu einer juvenilen Paralyse führen kann, so werden wir auch zugeben müssen, daß eine Tuberkulose in der Ascendenz, die nach *Weber* ein erhebliches hereditär-praedisponierendes Moment für Psychosen überhaupt darstellt, die Ursache einer Dem. praecox in der Deszendenz werden kann.

*Dannemann* z. B. erblickt das Wesen der Dem. praecox in einer vorzeitigen Invalidität des Zentralnervensystems infolge hereditärer Schwäche. Einen richtigen Überblick über den Erbliehkeitsfaktor werden wir aber erst erhalten, wenn wir zur Dem. praecox mit *Berze* auch jene Psychosen und psychopathischen Zustände zählen, die mehr oder weniger sicher als Ausdruck der Praecox-Anlage zu erkennen sind. Vielleicht wäre auch hinsichtlich der Fälle von Manie, Melancholie und Amentia, bei denen *Hoffmann* ebenso wie in Dem. praecox-Fällen beachtenswerte Vergleichspunkte mit der Tuberkulose findet, an Zustandsbilder zu denken, die auf einer bereits bestehenden Praecox-Anlage zur Entwicklung gekommen sind.

Bei der Mangelhaftigkeit unserer ätiologischen Kenntnisse auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten dürfen wir in Übereinstimmung mit *Weber* die Tuberkulose nicht übersehen, um so weniger als bekannt ist, daß jede, „auch die an einem einzelnen Organ sich abspielende (tuberkulöse) Erkrankung den ganzen Organismus, also auch das Gehirn in Mitleidenschaft zieht“ und daß Infektionsgifte in erster Linie das periphere und zentrale Nervensystem schädigen.

Nehmen wir zunächst die hohe Toxizität des Lues- und des Tuber-

kulosegiftes zum Ausgangspunkt unserer Ausführungen, so finden wir zwischen der Paralyse und der Dem. praecox folgende Ähnlichkeiten:

Bei beiden handelt es sich trotz vorkommender, manchmal an Heilung grenzender Remissionen um einen unheilbaren Verblödungsprozeß mit Anisokosie, großer Weite und bei Paralyse meist, bei Dem. praecox selten vorhandener Lichtstarre der Pupillen. Bei beiden kommt es gelegentlich zu übermäßigem Fettansatz, beide führen zu Veränderungen des Gesamtstoffwechsels und dadurch zu allgemeiner Erschöpfung, beide können, wenn sie akut einsetzen, unter dem Bilde einer „Erschöpfungspsychose“ verlaufen, beide sind mannigfaltig in ihren Symptomen und in ihrem Verlauf und bei beiden kommen epileptiforme Anfälle vor. Bei der Erblues wie bei der Tuberkulose haben wir eine Heredität vor uns, wie sie für keine andere Infektionskrankheit in solcher Eindeutigkeit bekannt ist, und beide führen bei der Descendenz zu degenerativer Veranlagung.

Ziehen wir eine Parallele zwischen der Tuberkulose und der Dem. praecox, so gelangen wir zu folgenden Übereinstimmungen:

1. *In hereditärer Beziehung:* Berze erklärt das Gesetz der gleichartigen Vererbung bei der Praecox als über jeden Zweifel erhaben; bei fortschreitender Entartung tritt die Krankheit in der nächsten Generation früher auf als bei der vorhergehenden; Geschwister erkranken oft im gleichen Alter; *Kraepelin*, der die erbliche Belastung bei der Dem. praecox mit 70% angibt, sah mehrfach Zwillinge daran erkranken; *Elminger* fand das Verhältnis von 2·5 : 1 zwischen gesunden und praecoxkranken Geschwistern.

2. *Prädisponierendes Alter:* Die Pubertätsjahre, doch können beide Krankheiten sowohl früher als auch später manifest werden.

3. *Auslösende Momente:* schlechte hygienische Verhältnisse, chronisch einwirkende äußere Schädlichkeiten, Psychotraumen, Infektionskrankheiten, Pubertät, Gravidität, Beruf.

4. *Beginn, Verlauf und Prognose:* der Beginn ist nicht immer durch augenfällige Symptome gekennzeichnet, sondern oft schleichend. Junge Leute lassen im Eifer und in ihren Leistungen nach, werden mißmutig, übellaunig und störrisch. Der Verlauf ist selten akut, meist chronisch-remittierend, von äußeren Einflüssen und vom Alter abhängig. Die Prognose ist ungünstig.

5. *Somatische Symptome:* infantile Körperentwicklung; langgebauter, flacher Thorax, Anämie, Amenorrhoe, hektische Färbung der Wangen, Neigung zu Cyanose und Schweißausbrüchen, Seborrhoe, jähe Schwankungen der Temperatur, Status lymphaticus, Phlyctänen, Otitiden, Drüsenschwellungen, Scrofuloderm, periodische Magen- und Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit, Herzklopfen und andere unangenehme Sensationen in der Herzgegend, erhöhte Muskeleirregbarkeit,

Chloasmata, rasch wechselnde, große Weite der Pupillen. Ich fand bei Dem. praecox-Kranken und Tuberkulösen, ohne Rücksicht der Lokalisation der Tuberkulose, ja selbst bei noch Gesunden, aber mit Tuberkulose erblich Belasteten in einem überraschend großen Prozentsatz schon gelegentlich der ersten Untersuchung, fast immer aber im Laufe der Beobachtung Anisokorie der Pupillen, die bei voller Belichtung verschwinden kann. Ich stelle daher den zu Untersuchenden mit dem Rücken gegen die Lichtquelle. Bei dunkler Iris nähere ich vorsichtig von rückwärts über den Kopf her eine Lichtquelle nur so weit, daß ich die Pupillen wahrnehmen kann.

Außerdem fand ich sowohl bei Praecox-Kranken, als auch bei Tuberkulösen beim Zählen der Pulsschläge durch vier aneinander *unmittelbar* anschließende Viertelminuten, wobei ich mit jeder beginnenden Viertelminute aufs neue zu zählen begann, unvermittelte, mitunter auch langsam an- und wieder absteigende Differenzen von 4—6 Schlägen (eine geringere Differenz ist ohne Bedeutung) und zwar sowohl bei fiebernden als auch bei fieberfreien Kranken. Ich möchte mich hierfür eines Ausdruckes *Stranskys* bedienen und von einem „aprilwetterartigen“ Verhalten des Pulses sprechen. Diese Erscheinung erklärt sich vielleicht durch Schwankungen in der Herzmuskellinnervation, die möglicherweise auch die Ursache der oft geklagten Sensationen in der Herzgegend sind.

Erwähnenswert ist ferner die Häufung degenerativer Züge und das Vorkommen eines höchstgradigen Marasmus bei beiden Krankheiten, nicht zu vergessen endlich etwa vorhandene Residuen abgelaufener spezifischer Knochen- und Gelenksprozesse.

6. *Psychische Symptome*: einleitende hypochondrische Ideen, die Weber auf abnorme Organgefühle zurückführt; Launenhaftigkeit, Egoismus, Schwäche des Gemütslebens und der Urteilsfähigkeit, falsche Beurteilung der eigenen Lage und der Beziehungen zur Umgebung, Beschäftigungsscheu bei oft gesteigerter Erotik. *Paris* hat bei Tuberkulose ängstlich-halluzinatorische Erregungs- und Verwirrheitszustände beobachtet.

Von den Infektionskrankheiten überhaupt wissen wir, daß sie psychische Abgeschlagenheit, Benommenheit mit und ohne Sinnes-täuschungen, Wahnideen, heitere Erregung, dann wieder ängstlich-traurige Verstimmung, Desorientiertheit und Inkohärenz der Vorstellungstätigkeit hervorrufen.

Nicht unerwähnt will ich die Beobachtung *Pilcz'* lassen, der in der Ascendenz Dementia praecox-Kranker viel häufiger als bei anderen Psychosen Paralyse und Tabes vertreten fand. Da eine Lues in der Ascendenz sehr oft von Tuberkulose in der Descendenz gefolgt ist, scheint mir darin ein weiterer Hinweis dafür gegeben zu sein, daß zwischen der

Dem. praecox und der Tuberkulose zumindest gewisse Beziehungen bestehen. —

Es handelt sich nun darum, wie wir uns die Dementia praecox als „metatuberkulöse Erkrankung“ vorzustellen haben.

Nach *Anton* ist der Infantilismus — dem wir so oft gerade bei der Dementia praecox begegnen — die Folge einer primären Funktionsstörung des Gehirnes neben innersekretorischen Störungen, die *Biedl* in der Hypophyse vermutet. *Kraepelin* und *Bumke* nehmen bei der Entstehung der Dementia praecox innersekretorische Störungen als pathogenetische Zwischenglieder an. Ich halte dafür, daß inkretorische Störungen auch hinsichtlich der Entstehung aller anderen Psychosen in Betracht kommen, daß nur die Ursache dieser Störungen verschieden und die Drüsengruppe nicht die gleiche ist, auf die die Noxe zunächst schädigend einwirkt. Denn durch die Funktion des innersekretorischen Organs wird nach *H. Fischer* das Wachstum und die Differenzierung des Gehirns weitgehend beeinflusst, und durch das *Abderhaldensche* Dialysierverfahren ist erwiesen worden, daß bei den Geistesstörungen neben dem Abbau des Gehirns auch ein solcher innersekretorischer Drüsen stattfindet. Wenn sich auch dabei nicht immer jene gewiß wünschenswerte Regelmäßigkeit ergibt, daß für jede einzelne Psychose die gleiche Drüsengruppe abgebaut wird, so tut dies der Sache keinen Abbruch, denn wir wissen von *Abderhalden*, daß die mit gleichen Aufgaben betrauten Organe oft nur ein einzelnes gleichartiges Protein oder eine gleiche Gruppierung bestimmter Aminosäuren gemeinsam haben. Zudem wissen wir, daß die Blutdrüsen in solch enger Korrelation zueinander stehen, daß die Störung einer derselben trotz einer gewissen Selbständigkeit der einzelnen Drüsen eine Störung der übrigen nach sich zieht, daß also die gesamte innere chemische Steuerung leidet, sobald es zu einer A- oder Dysfunktion der einen oder anderen inkretorischen Drüse oder Drüsengruppe gekommen ist.

Fassen wir den Symptomenkomplex der Dem. praecox ins Auge, so weist er uns den Weg zunächst zu einer ganz bestimmten Blutdrüse, und zwar zur Schilddrüse, denn Dysfunktionen derselben haben eine Trägheit der geistigen Tätigkeit und eine vermehrte Schweißbildung sowie eine Trägheit oder Steigerung der vegetativen Funktionen und der Stoffwechselvorgänge zur Folge. Zudem sind angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Entwicklungshemmungen der Schilddrüse verbunden. Weiter wirkt nach *H. Fischer* der Ausfall der Epithelkörperchen steigend auf die Affekte. Die Schilddrüsensekretion steigert nach ihm durch Sensibilisierung der Nebennierenwirkung die Affektspannung. Nach *Witte* sind auch die Autoren darüber einig, daß das psychische Zustandsbild der Schizophrenen in vielen Fällen dafür spricht, daß die Schilddrüse am Krankheitsbilde mitbeteiligt ist.

Nach ihm sind nicht selten Vergrößerungen oder in mehr oder weniger kurzer Zeit sich vollziehende Größenschwankungen, jedoch auch Verkleinerungen dieses Organs beschrieben worden. Vielleicht sind diese Erscheinungen ebenso zu erklären, wie die bei gewissen Infektionen bekannt gewordenen Fälle akuter Thyreoiditis, die zu Störungen der Schilddrüsenfunktion und zu einer weitgehenden Involution der Thymus führen. Bekanntlich bilden ja Schilddrüse, Thymus und Epithelkörperchen ein einheitliches Wachstumssystem, das für die Gesamtentwicklung, also auch für jene des Gehirnes von ausschlaggebender Bedeutung ist. Die Funktion der Schilddrüse, die durch jene der Thymus verstärkt wird, kann auch bei histologisch normalem Bau gestört sein. *Witte* vermutet bei der *Dem. praecox* eine mit dem Alter zunehmende Neigung der Schilddrüse zur Kolloidspeicherung. Von der Thymus wissen wir, daß sie sich im Pubertätsalter zurückzubilden scheint. Als nächste Inkretdrüse kommt dann die Geschlechtsdrüse in Betracht, deren Ausfall nach *H. Fischer* einen Ausfall der altruistischen Gefühle und Instinkte, Zurückgezogenheit, Verschlossenheit, cyclothymen Charakter, Beeinträchtigungsideen und Schlaflosigkeit bedingt. Störungen, die durch das Eingreifen von Affekten in die Funktion des endokrinen Organs hervorgerufen werden, sollen durch die Hormone der Geschlechtsdrüsen eine erotische Färbung erfahren. Nach anderen Autoren scheint in *Praecox*-Fällen mit sexuellem Einschlag auch die Epiphyse eine Rolle zu spielen.

Demnach kommen bei der *Dem. praecox* pluriglanduläre Einflüsse in Betracht. Tatsächlich sind diese durch das *Abderhaldensche* Dialysierverfahren auch erwiesen worden. So fanden *J. Fischer* u. a. durch dieses Verfahren in *Praecox*-Fällen neben Abbau der Hirnrinde auch Abwehrfermente gegen Schilddrüse, Geschlechtsdrüse, Keimdrüse, seltener gegen Nebenniere (*Chloasmata?*), ganz selten gegen Niere, Leber und Pankreas. Abbau von Geschlechtsdrüse fehlte in keinem der Fälle.

Da *Golla* bei Alkoholpsychosen nicht nur Abbau von Gehirn, sondern auch von Schilddrüse, Leber und Hoden nachwies und *Kafka* und *Rosenthal* durch die *Abderhaldensche* Serodagnostik bei Psychopathen selten, bei Normalfällen niemals eine positive Reaktion erzielen konnten, drängt sich die Vermutung auf, daß dem endokrinen System die Rolle eines Verteidigungsringes von individuell verschiedener Elastizität zufällt, der einerseits schädigende Stoffe aufzuhalten, andererseits Abwehrstoffe zu bilden hat und, wenn überbelastet, zuerst zusammenbricht. Vielleicht liegt in dieser Annahme eine Erklärung dafür, daß nicht jeder Alkoholiker, obwohl Besitzer eines angeblich minderwertigen Zentralnervensystems, an einer chronischen Alkoholpsychose, nicht jeder Luetiker an einer Paralyse erkrankt. Wenn es allein auf eine

schlechte Anlage des Zentralnervensystems ankäme, dann wäre es nicht erklärlich, warum der eine Alkoholiker an dieser, der andere an jener Psychose erkrankt, warum ein Luetiker mit dieser, der andere mit jener Geistesstörung auf das gleiche Toxin reagiert. Erklärlicher erscheint mir die Tatsache aber durch die Annahme, daß in dem einen Fall zunächst diese, im anderen jene Drüse oder Drüsengruppe des „Verteidigungsringes“, schließlich aber infolge der regen Wechselbeziehungen zwischen allen inkretorischen Drüsen das gesamte innersekretorische Organ versagt. In diese Richtung scheint mir auch ein Ergebnis *Wege-ners* zu weisen, der mittels der *Abderhaldenschen* Serodiagnostik Hirnrindenabbau bei Dem. praecox erst nach eingetretenem geistigen Defekt nachweisen konnte.

Ich halte den Zusammenbruch des endokrinen Systems für das Primäre, jenen des Zentralnervensystems für das Sekundäre und erblicke eine Stütze für diese meine Vermutung mutatis mutandis auch darin, daß *Stöltzner* die Rachitis erst zu heilen vermochte, nachdem er auf die Nebenniere und damit wohl auch auf die übrigen Blutdrüsen therapeutisch eingewirkt hatte. Das inkretorische Organ stellt eben die innere chemische Steuerung dar; bei richtiger Steuerung kann auch ein an sich schwaches Schiff dem Wogenprall widerstehen, bei schlechter Steuerung aber muß selbst ein stark gebautes Schiff den hochgehenden Wellen ein Opfer werden.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit den so oft gebrauchten Begriff einer „Minderwertigkeit“ beim innersekretorischen Apparat vermeiden. Seine Anlage kann ja vollständig entsprechen, wenn es sich nicht um eine angeborene, sich schon auf den ersten Blick als schwer erweisende Invalidität des *Gesamtorganismus* handelt, die sich dann selbstredend auch auf das Zentralnervensystem und das innersekretorische System erstreckt. Die Anlage kann also vollständig entsprechen, durch gewisse Stoffwechseltoxine oder Infektionsgifte von der Ascendenz her oder aber infolge später überstandener Infektionen und Intoxikationen jedoch schon so sehr belastet sein, daß sie zusammenbrechen muß, wenn eine weitere Belastung selbst durch physiologische Reize (nach *H. Fischer* z. B. durch die in der Pubertätszeit neu hinzutretende Geschlechtsdrüsenfunktion) erfolgt. Während sonst die Regulierbarkeit des endokrinen Organs gewiß innerhalb weiter Grenzen möglich ist, so daß beim Versagen einer Blutdrüse eine mit mehr oder weniger gleichen Aufgaben betraute nach einer rasch vorübergehenden, in irgendeiner psychischen oder körperlichen Reaktion zum Ausdruck kommenden Störung in die Bresche springt, wird bei bestehender Überbelastung ein Kompensieren zumindest nicht mehr schnell genug möglich sein, um die Katastrophe abzuwenden, und der „Verteidigungsring“ wird, das Zentralnervensystem nun schutzlos dem Ansturm der endo- oder

exogenen Gifte preisgebend, zusammenbrechen. Wir werden daher auch nicht gut von einer minderwertigen Anlage des Zentralnervensystems, sondern richtiger von einer infolge hoher Belastung des endokrinen Organs gegebenen Psychosebereitschaft des Gehirnes sprechen können.

Bezüglich der Dem. praecox bin ich nun in Anwendung dieser Hypothese der Anschauung, daß es sich bei den daran Erkrankenden um eine solche weitgehende Belastung des innersekretorischen Apparates mit Tuberkulosetoxinen von der Ascendenz her handelt, und daß durch interkurrente Infektionskrankheiten, gewiß aber auch durch irgendeinen klinisch nicht eruierbaren Tuberkuloseherd, wie einen solchen z. B. *Ilberg* in den Tonsillen eines Praecoxkranken post mortem fand, ferner aber auch durch das Hinzutreten der Geschlechtsdrüsenhormone oder selbst eines exogenen Giftes eine solche Überlastung zustande kommt, daß es zur Psychose und dort, wo ein bereits vorhandener spezifischer Herd die Ursache ist, auch zur klinisch und anatomisch nachweisbaren Tuberkulose kommt. — Je länger der „Verteidigungsring“ standhält, um so später wird die Psychose manifest. Die Konstitution eines Menschen wäre demnach durch den Grad äußerster Belastungsfähigkeit seines endokrinen Systems gegeben.

Mir vollkommen bewußt, nur eine Hypothese aufgestellt zu haben, deren Richtigkeit so lange anfechtbar ist, als es uns nicht gelingt, in jedem einzelnen Falle von Dem. praecox die Diagnose einer Tuberkulose bakteriologisch oder serologisch und sei es auch post mortem zu stellen, verweise ich am Schlusse meiner Ausführungen darauf, daß es trotz aller begründeten Vermutungen Forscher gab, die die Paralyse nicht allein als durch eineluetische Infektion bedingt anerkennen wollten. *Noguchis* und *Moore's* Entdeckung hat endlich die Beweiskette zu schließen vermocht.

---

### Literatur.

- Berze*: Die hereditären Beziehungen der Dem. praecox. Wien u. Leipzig Verlag Deuticke 1910. — *Bresler*: Die Abderhaldensche Serodiagnostik in der Psychiatrie. Verlag Marhold 1914. — *Fischer, H.*: Psychiatr.-neurol.-Wochenschr. 1922/23, Nr. 35 u. 36. — *Fischer, J.*: zit. bei Bresler. — *Golla*: zit. bei Bresler. — *Hoffmann, H.*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, H. 5. — *Ilberg*: Das Jugendirresein. Leipzig, Verlag Breitkopf u. Härtel. — *Justschenko*: zit. bei Hoffmann. — *Kafka* zit. bei Bresler. — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl. — *Much*: Kindertuberkulose. Leipzig, Verlag Kabitzsch 1920. — *Pilcz*: Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. 15, 1907. — *Rosenthal* zit. bei Bresler. — *Stöltzner*: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — *v. Trotsenburg* zit. bei Hoffmann. — *Weber*: Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. 3, H. 7. — *Wegener*: zit. bei Bresler. — *Witte*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80, H. 1/2. — *Wolfer*: Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11. — Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie 52, H. 1/3; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 60.