

(Aus der Landesanstalt Zschadraß b. Colditz i. Sa.)

Dementia paralytica bei genuiner Epilepsie.

Von

Dr. Max Liebers,
Chefarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. Juli 1937.)

Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Epilepsie gilt heute die von den meisten Autoren vertretene Ansicht, daß die Syphilis, abgesehen von der rein symptomatischen Epilepsie bei echt syphilitischen Hirnveränderungen, wie Gummen, meningitisch-encephalitischen Prozessen, Gefäßhues und Paralyse, auch sonst noch ursächlich für die Entstehung oder wenigstens Auslösung von Epilepsie und epileptischen Krampfanfällen in Frage kommen kann. Man denkt dabei an toxische Schädigungen, die, entweder direkt krampfauslösend durch das syphilitische Virus auf das Hirn einwirken oder auf dem Umweg über toxische Schädigungen des endokrinen humoralen Systems. Besonders auch findet die Ansicht, daß die Syphilis über den Weg der Keimschädigung der Eltern bei den Kindern leichter zur Entstehung epileptischer Symptome führen kann, ihre Vertreter. Man spricht wohl in solchen Fällen von para-syphilitischer Epilepsie (*Fournier, Fétré*) oder von syphilitischer Epilepsie (*Weygandt* u. a.). Auch *Bumke* erwähnt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der Geisteskrankheiten eine syphilitisch bedingte Form von Spätepilepsie, die monosymptomatisch auftritt und bei der syphilitischen Organveränderungen im Gehirn bisher wenigstens noch nicht gefunden worden seien. Manche Forscher, wie *Fournier* und *Rumpf* und andere gehen sogar so weit, alle Formen von Epilepsien, die jenseits des 35. oder 30. Jahres auftreten, als syphilitisch bedingt anzusehen. *Blutwassermann* und *Liquor* brauchen nach Ansicht der Autoren dabei auch nicht einmal Wassermann positiv zu sein, doch läßt sich, worauf auch *Nonne* schon aufmerksam gemacht hat, häufig in solchen Fällen positive Wa.R. bei einem oder bei beiden Eltern nachweisen.

Weiterhin findet sich bekanntlich bei der serologischen Untersuchung der sog. genuinen Epileptiker gelegentlich positiver Wassermann im Blut, und auch syphilitische Ansteckungen lassen sich anamnestisch keineswegs so sehr selten bei Epileptikern nachweisen. *Scharncke* berichtet, daß in der Anstalt Wuhlgarten etwa 6—10% der dort verpflegten Epileptiker syphilitisch gewesen seien.

Etwas merkwürdig mutet demgegenüber die Tatsache an, daß Dementia paralytica bei genuinen Epileptikern so selten vorkommt. Darauf

haben viele erfahrene Kliniker hingewiesen. Nach *Scharncke* soll die Paralyse bei genuinen Epileptikern sogar überhaupt noch nicht beobachtet worden sein, und auch *Bostroem* berichtet, daß er noch nie einen genuinen Epileptiker gesehen habe, der außerdem an Paralyse erkrankt sei, und daß er auch aus der Literatur, abgesehen von einem fraglichen Fall *Jacobs*, sich keines solchen Falles entsinnen könne. Auch ich kann mich auf Grund meiner Erfahrung an dem großen Epileptikermaterial der Anstalt Dösen und der früheren Epileptikeranstalt Hochweitzschen, sowie der Beobachtung in der hiesigen Anstalt mit etwa 100 Epileptikern nicht entsinnen, früher einen sowohl serologisch als auch anatomisch sichergestellten Fall von progressiver Paralyse bei einem genuinen Epileptiker gesehen zu haben, und deswegen sei die Mitteilung der Krankheitsgeschichte und des anatomischen Befundes eines Falles gerechtfertigt, bei dem die Annahme des gleichzeitigen Bestehens beider Krankheiten wohl zu Recht bestehen dürfte.

Ich habe auch in der mir zugänglichen Literatur, abgesehen von einer klinischen Beobachtung von *Matzdorf*, keinen entsprechenden analogen Fall finden können, bei dem wenigstens auch die Diagnose der Paralyse bei einem genuinen Epileptiker serologisch und histologisch sichergestellt worden ist. Denn selbstverständlich müssen diese Bedingungen erfüllt sein, und andere Fälle der Literatur ohne diesbezügliche Angaben sind nicht beweiskräftig genug.

Es folge in Kürze zunächst ein Auszug aus der Krankheitsgeschichte:

J., Hans, geb. 1896. Über erbliche Belastung in der Familie ist nichts bekannt. Pat. hat sich normal entwickelt, in der Schule gut gelernt, kam bis zum Einjährigenzeugnis, wurde dann Bankbeamter. Er war 1916—18 im Feld, seine Führung wird als gut bezeichnet, erlitt eine Gasvergiftung und einen Trommelfellriß durch gesteigerten Luftdruck, sowie einen Nervenshock nach Verschüttung, klagte danach über Kopfschmerzen, doch machten seine Angaben teilweise einen unglaublich-würdigen Eindruck. Die Diagnose des Lazarettes lautete: Neurasthenische Kopfschmerzen. Ein krankhafter Nervenbefund konnte damals nicht erhoben werden, auch wurde keine Hörstörung festgestellt. Anfang Januar 1919 als g. v. entlassen. Keine Versorgungsansprüche gestellt. Nach dem Kriege litt er nach Angaben des Vaters öfters an Anfällen: Er fiel oft um, lag steif und regungslos da, so daß man glaubte, er sei tot. 1920 luische Infektion, außerdem Heirat. Ehe wurde 1923 wieder geschieden, weil er es mit einer Prostituierten gehalten und für seine Frau schlecht gesorgt hatte. Nach dem Krieg später häufige Konflikte mit dem Strafgesetz; wegen Diebstahls, Betrugs, Urkundenfälschung und Münzverbrechen mit 1 Jahr 2 Monaten, 2mal 6 Monaten und 7 Monaten Gefängnis bestraft.

Am 13. 10. 27 wurde Pat. wegen Krämpfen auf der Straße der Städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz-Hilbersdorf zugeführt. Dort bot er die Zeichen eines Dämmerzustandes und hatte kurz nach der Einlieferung einen epileptischen Anfall mit Schaum vor dem Mund und Seccessus inscii, Pupillenstarre und Fehlen der Reflexe an den unteren Gliedmaßen. Dauer des Anfalles $1\frac{1}{2}$ Min. Hinterher längere Zeit tief benommen. Der Vater behauptete, daß die Anfälle nach dem Krieg 1918 ähnlich gewesen seien. Die serologische Untersuchung in Chemnitz-Hilbersdorf ergab nun aber Pandy +, Nonne +, Apelt +, Weichbrodt ++, Zellen 25/3, Wa.R. +++, Mastixreaktion: typische Paralysekurve.

Neurologisch: Leichte artikulatorische Sprachstörung, Pupillenstörung und Störung der Sehnenreflexe, Fehlen der Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe, erhöhte Reizbarkeit, Stimmungsschwankungen, Nachlassen der geistigen Fähigkeiten usw. Pat. wurde dann am 30. 6. 28 von Prof. Dr. *Runge* begutachtet und die Diagnose einer progressiven Paralyse bei konstitutioneller, minderwertiger, psychopathischer Persönlichkeit gestellt. Die epileptischen Anfälle wurden als paralytisch bedingt aufgefaßt. Pat. machte in Hilbersdorf eine Malariaikur (10 Zacken 41°) und Neosalvarsankur durch. Nach der Fieberkurk wurde eine wesentliche Besserung festgestellt, so daß nach einem Gutachten von Prof. Dr. *Runge*, vom 19. 1. 28, „man heute kaum mehr imstande ist, die Paralyse nachzuweisen“. Pat. wurde für seine Straftaten im August 1927, die er annehmbar im Zustande krankhafter Geistesstörung, bedingt durch Paralyse, begangen hatte, zur Exkulpierung empfohlen und kam dann am 7. 8. 28 zunächst in die Landesanstalt Waldheim. Hier wurde bei der Aufnahme festgestellt: Linke Pupille etwas weiter als rechte, beide etwas entrundet, Lichtreaktion links besser als rechts, links Mundfacialis paretisch, keine Störung der Reflexe und keine besonders auffallende artikulatorische Sprachstörung mehr, mittlere Intelligenz, orientiert, klar, stellt frühere Erregungszustände und Diebstähle in Abrede. Wa.R. im Liquor: 1mal Ø, 2½ mal +, 5mal ++. Diagnose: Paralyse oder Lues cerebri? Wassermann im Liquor am 30. 8. 28 1mal Ø, 2½ mal +, 5mal ++, schwache paralytische Mastix- und Goldsolkurve. Bis-mogenolkur. Im August 1929 epileptiforme Anfälle mit Zungenbiß, tonisch-klonischen Zuckungen, Bewußtlosigkeit, retrograder Amnesie, petitmalähnliche Zustände, oft außerdem gereizt, verstimmt, abweisend. Serologischer Befund am 1. 11. 28: Wassermann im Serum Ø, Wassermann im Liquor in 5facher Dosis +++, in 2½facher Dosis +, in einfacher Dosis Ø, außerdem schwache paralytische Mastix- und Goldsolkurven. Am 28. 2. 30 ungeheilt nach der hiesigen Anstalt verlegt.

Bei der Aufnahme hier im neurologischen Befund keine Änderung im Vergleich zum Aufnahmefund in Waldheim. Serologischer Befund am 13. 3. 30 Wassermann im Serum Ø, im Liquor 1—2½fach Ø, 5fach +, Goldsol: schwache Luescerebri-Kurve, Mastix: schwache Paralysekurve. Bei seinem weiteren Aufenthalt hier psychisch nörgelnd, unzufrieden, uneinsichtig, reizbar, auch gewalttätig. 1930/31 auch Dämmerzustände und ab und zu monatlich 1—12mal typische epileptische Krampfanfälle: Sah einmal nachts himmlische Heerscharen, glaubte im Bett sei Morphium, man wollte ihm verrückt machen usw.; bekam Brom und Luminal. Bei Aussetzen des Luminals und des Broms stellten sich sofort wieder epileptische Anfälle ein. Im November 1930 Beginn einer 2. Malariaikur in regelrechtem Tertianatyp (6 Fieberanfälle) und dann Neosalvarsankur. März 1931 Blutbefund: Wassermann Ø, *Meinicke*-Trübungsreaktion nicht ganz Ø, Liquor Wassermann bei 5facher Verdünnung +. In den folgenden Jahren dasselbe Bild: Mürrisch, nörglerisch, sehr häufig mehrere Tage lang verstimmt, öfters Anfälle, auch Dämmerzustände, fühlte sich dann immer von einer Gestalt verfolgt, die ihm schwarze Staubwolken ins Gesicht blies, schrie dann laut, schlug um sich, glaubte seine Frau und seinen Vater reden zu hören. Nach einigen Tagen immer wieder klar und geordnet, keine neurologischen Lähmungserscheinungen, arbeitet regelmäßig mit bei der Regiekolonne. Die halluzinatorischen Erlebnisse in den Dämmerzuständen immer ziemlich dieselben. Zunehmende motorische Verlangsamung aller Bewegungen und Vorgänge, Verarmung des Vorstellungslbens, klebrig, umständlich, reizbar. November 1933 Blutwassermann Ø, Liquorwassermann Ø, Mastixkurve Ø. Nun weiter typische epileptische Charakterveränderung zum Schlechteren. Pat. wurde immer mehr nörgelig, reizbar, verlangsamt und in Sprache umständlich, in Ausdruck egozentrisch, dauernd kleine Beschwerden. Verstimmungszustände und Anfälle auffallend abhängig von der Luminal- und Brommedikation, immer mit Bewußtseinsverlust und Secessus unscii. Ab und zu auch bloßes Hinfallen mit Bewußtlosigkeit, Petit mal-Anfälle. Bei jeder Visite kleine Anliegen, erkundigte sich dauernd nach dem Stande der Dinge seiner Angelegenheit, fragte beständig,

was der Ref. über seine Krankheit denke usw. Am 28. 10. 35 *Sterilisierung wegen genuiner Epilepsie*. Weitere Zunahme der epileptischen Charakter- und Wesensveränderungen, der charakteristischen Langsamkeit der Motorik, der pedantischen Umständlichkeit seines Wesens, der Reizbarkeit usw.

1. 1. 37: Sehr angriffslustig und gereizt, gewalttätig, mußte isoliert werden, verworren. Neurologisch: Pupillen reagieren, keine Herderscheinungen, auch keine deutlichen Sprachstörungen, wie schon in den letzten Jahren mehr nachweisbar, keine Reflexstörungen. 25. 1. 37 Temperatur 39°, Brustschmerzen, Absceß in der linken Fußsohle. Am 3. 2. 37 starke septische Temperaturschwankungen, Absceßbildung am rechten Arm. Am 10. 2. 37 leichte Genickstarre, Benommenheit, Meningismus. Am 12. 2. 37 Exitus letalis. Todesursache: Meningitis bei Sepsis.

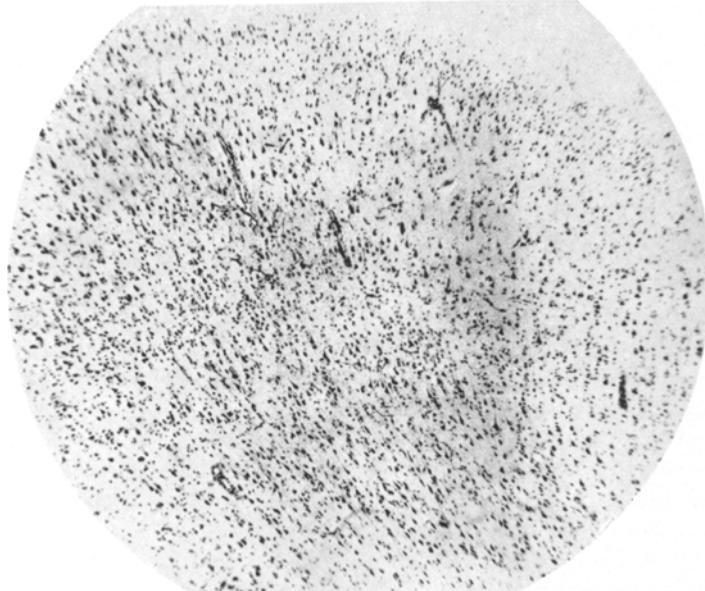


Abb. 1. Malariaemittierte Dem. paralytica bei genuiner Epilepsie. Nisslbild: Stirnhirn, Zellausfälle in III. Schicht, leichte Endarteriitis.

Aus dem Sektionsbefund: Weiche Hirnhäute über der Konvexität der Stirnlappen und Scheitellappen, hyperämisch und besonders längs der großen Gefäße durch eitrige Infiltration leicht gelblich verfärbt. Abscesse und Geschwüre am linken Unterschenkel, auf der linken Fußsohle und an der Außenseite des rechten Unterarmes. Herz: blaßbraun, der Größe der Leichenfaust entsprechend. Lungen: Im linken Pleuraraum etwa 1500 ccm gelbeitrige Flüssigkeit. Beide Lungen zeigen, namentlich links, diffus verstreute, bis an die Pleura reichende Infiltrationen mit eitriger Einschmelzung. Milz: Konsistenz matschig, verwischte Zeichnung. Beide Nieren zeigen an der Oberfläche stecknadelkopf- bis erbsengroße, gelbliche, metastatisch-eitrige Herde mit hyperämischen Hof. Auch in der Prostata eine mit Eiter gefüllte Absceßhöhle. Leichte Fettleber.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab, abgesehen von der oben erwähnten leichten eitrigen Meningitis, im Nisslbild, im Gebiete des Stirnhirns stellenweise starke Zellausfälle, besonders in der 3., 5. und 6. Schicht. Die Ganglienzellen zeigten sich teilweise degenerativ verändert im Sinne der einfachen Atrophie

oder Sklerose. Stellenweise war die Architektonik der Rinde undeutlich. Die Gefäße zeigten sich leicht endarteriisch verändert, Endothelzellerne vermehrt, geschwollen, ebenso Adventitialzellen. Außerdem in den Gefäßscheiden da und dort noch einige regressiv veränderte lymphocytäre Elemente und selten aber deutliche Plasmazellen mit ihrer charakteristischen Kernkonfiguration und dem hellen Hof. Im Kanzler-Hortegapräparat eine geringe, aber deutliche Zunahme der Hotegazellen, auch in der Rinde Vermehrung der Astrocyten bei Cajalgoldsublimatfärbung erkennlich. Das Markscheidenpräparat läßt an verschiedenen Stellen die Tangentialfasern fast vollkommen vermissen und auch da und dort leichte Lichtung im suprareadiären Flechtwerk erkennen. Bei Holzerglafärbung, namentlich in den Windungstälern, eine vermehrte Randgliose. Das Ammonshorn der linken Seite zeigt starke Zellausfälle im Sommerschen Sektor und im Endblatt mit Zunahme der reparatorischen Ersatzglia bei Holzerfärbung. Eine vermehrte Eisenspeicherung der Hortegaglia bei Eisenfärbung konnte nicht nachgewiesen werden.

Herr Prof. Dr. *Kufs*, der so freundlich war, ein Nicsl- und ein Hortegapräparat zu begutachten, schrieb: „Es handelt sich um ein ungewöhnlich, hochgradig gereinigtes, aber doch noch deutliches paralytisches Rindenbild. Das beweisen die zwar nur ganz vereinzelt in den Adventitalscheiben auftretenden, aber doch ganz charakteristischen Plasmazellen und endarteritischen Gefäßwandwucherungen, die aber doch nicht so stark sind, daß man von einem Umschlag der Paralyse in eine luische Endarteritis der kleinen Hirngefäße sprechen könnte.“

Es handelt sich also in unserem Falle um einen Kranken, der, soweit bekannt, erblich nicht belastet, sich früher normal entwickelt hat, in der Schule gut gelernt hat und bis zum Einjährigenzeugnis gekommen ist. Er erlitt dann im Felde eine Gasvergiftung und Verschüttung ohne nachweisbare neurologische Folgen, fiel aber schon während der Lazarettbehandlung durch etwas unwahre Angaben auf. Seine Führung wurde aber sonst immer als gut bezeichnet und er bekam das Eiserne Kreuz II. Klasse und wurde zum Gefreiten befördert. Nach seiner Entlassung vom Militär nach dem Kriege (Januar 1919) traten nach Angaben des Vaters öfters epileptiforme Anfälle mit plötzlichem Bewußtseinsverlust und Hinfallen auf. 1920 zog er sich eine luische Infektion zu, wurde auch in den nächsten Jahren mehrfach kriminell und am 13. 10. 27 wegen eines typischen epileptischen Anfallen mit Bewußtseinsverlust in die Nervenklinik Chemnitz-Hilbersdorf eingewiesen. Die körperliche, neurologische und serologische Untersuchung ergab nun hier unzweifelhaft die Symptome einer progressiven Paralyse (Prof. *Runge*). Es fanden sich Pupillenstörungen, Reflexstörungen, leichte artikulatorische Sprachstörung, positiver Blutwassermann, positiver Liquorwassermann und typische, paralytische Kolloidkurven. Pat. machte in der Folgezeit in Chemnitz-Hilbersdorf und später in der hiesigen Anstalt, mehrere Malariaküren mit Bismogenol- und Salvarsanbehandlungen durch und es gelang schließlich, den Liquor und das Blut nach und nach zu bessern und schließlich vollkommen zu sanieren. Die epileptischen Anfälle aber bestanden während der ganzen Beobachtungszeit in Chemnitz-Hilbersdorf und auch hier in Zschadraß immer weiter und äußerten sich als typisch epileptische Krampfanfälle mit tonisch-klonischen Zuckungen, Bewußtseinsverlust und Secessus inscii. Außerdem traten weiter in

Verbindung mit den Anfällen und auch ohne Anfälle typische epileptiforme Dämmerzustände mit schreckhaften Halluzinationen und Wahnideen auf. Ferner wurden auch tagelang anhaltende Verstimmungszustände beobachtet. Außerdem entwickelte sich in den letzten 4—5 Jahren, nachdem alle neurologischen und serologischen Erscheinungen der früheren Paralyse durch die Behandlung zum Stillstand bzw. Verschwinden gebracht worden waren, eine ganz typische epileptische Wesensveränderung und Charakterveränderung, die sich hauptsächlich äußerten in einer Erschwerung und Verlangsamung des ganzen Denkens und der Auffassung, in einer Verlangsamung der ganzen Motorik, in der charakteristischen epileptischen Klebrigkei und Umständlichkeit des gesamten Gebarens und dem Gebrauch einförmiger, fast stereotyper Redewendungen bei jeder Visite. Dazu kam eine immer mehr zunehmende Einengung des ganzen Interessenkreises und eine Reizbarkeit und gestaute Affekterregbarkeit, die sich mehrfach in gewalttätigen Handlungen gegen seine Umgebung Luft machte. Pat. erweckte in jeder Beziehung immer mehr den Eindruck eines genuinen Epileptikers und nicht etwa den eines Paralytikers oder eines organischen Gehirnluikers. Besonders soll nochmals betont werden, daß die anfangs früher vorhandenen neurologischen Symptome der Paralyse mit der Sanierung des Liquors und Blutes vollkommen geschwunden waren. Auch verdient Erwähnung, daß die epileptischen Anfälle so prompt auf Brom und Luminal reagierten, d. h. mit dem Aussetzen dieser Medikation immer wieder auftraten, daß auch daraus meines Erachtens ihr genuinepileptischer Charakter hervorgeht. Denn es ist eine allgemeine Erfahrungstatsache, der ich ja auf Grund meiner Beobachtungen beipflichten muß, daß die organisch bedingten symptomatischen, epileptischen Krampfanfälle nicht mit solcher Promptheit und Regelmäßigkeit auf Brom und Luminal zu reagieren pflegen wie die genuinen epileptischen Krampfanfälle. Pat. starb dann schließlich an den Erscheinungen einer Sepsis und eitrigen Konvexitätsmeningitis im Anschluß an verschiedene, eiternde Unterhautphlegmonen.

Bei der Sektion fand sich, abgesehen von den verschiedenen Körperveränderungen der allgemeinen Sepsis in Nieren, Lungen, Prostata und leichter Meningitis purulenta über den Stirn- und Scheitellappen, der Befund, wie man ihn bei remittierten oder Malaria behandelten bzw. geheilten Paralysen häufig findet, nämlich nur geringe Zellinfiltrationen neben nur geringen parenchymatösen Ausfällen. Außerdem fanden sich eine geringe Endarteriitis luetica der kleinen Hirnrindengefäße und außerdem im Ammonshorn der einen Seite Verödung des Sommerschen Sektors und des Endblattes. Im Kleinhirn konnten, soweit untersucht, keine Zellausfälle und Nekrosen gefunden werden.

Für die Differentialdiagnose bleibt bei zusammenfassender Bewertung des klinischen Verlaufes, des serologischen Verlaufes und des anatomischen Befundes nur die Frage zu erörtern, ob es sich nicht bei unserem Kranken von vornherein um eine Paralyse, wie früher angenommen worden war,

sondern um einen hirnluischen Gefäßprozeß gehandelt hat. Gegen eine Endarteriitis luetica der Gehirngefäße scheinen mir zu sprechen:

1. die Tatsache, daß schon epileptiforme Anfälle 2 Jahre vor der luischen Infektion angeblich aufgetreten waren, wenn auch vielleicht noch nicht in typischer Form.

2. Der eindeutige paralytische serologische Paralysebefund auch hinsichtlich der Kolloidreaktionen, die, wie gesagt, anfänglich paralytischen und nicht hirnluischen Charakter zeigten. Weiterhin spricht auch das deutliche Vorhandensein von, wenn auch nur wenigen, Plasmazellen in den Gefäßscheiden neben der Wucherung der Adventitialzellen, auch nach der Ansicht des Herrn Prof. Dr. *Kufs* für eine *Dementia paralytica*. Was die endarteritischen Veränderungen anbelangt, so glaube ich, daß diese nur als ein Begleitsymptom der Paralyse, wie man es häufiger auch bei älteren *Malaria* behandelten Fällen sieht, zu bewerten sind. Auch sind die endarteritischen Veränderungen nicht so hochgradig, wie man sie sonst bei Fällen mit epileptiformen Anfällen bei *Hirnlues* zu sehen gewohnt ist. Charakteristisch ist auch in klinischer Hinsicht, daß sich nach Sanierung des Liquors und nach Schwinden der neurologischen Symptome eine weitere Verschlechterung des psychischen Zustandes immer mehr einstellte, und zwar nun ganz im Sinne der zunehmenden Charakterveränderung und Demenz bei genuinen Epileptikern. Vor allen Dingen die Umständlichkeit, das klebrige Wesen, die Pedanterie, Eigenschaften, die vorher nirgends in den früheren Krankenblättern erwähnt worden waren und die sich auch erst in den letzten 6—7 Jahren hier während der Beobachtung so massiv zeigten, zwingen meiner Ansicht nach ganz unbedingt zu der Annahme, daß es sich in unserem Falle unzweifelhaft um einen genuinen Epileptiker gehandelt hat, der etwa 7 Jahre nach einer luischen Infektion, außerdem an progressiver Paralyse erkrankte. Diese war durch mehrere *Malaria*-, *Bismogenol*- und *Neosalvarsankuren* zum Stillstand gebracht worden, konnte aber anatomisch sicher durch den oben erwähnten Hirnbefund nachgewiesen werden. Ob die uns im Wesen noch unbekannten patho-physiologischen Vorgänge, die die sog. genuine Epilepsie bewirken, außer den *Malaria*kuren und den spezifischen Behandlungen veranlaßt haben, daß die Paralyse verhältnismäßig gutartig verlief, muß dahingestellt bleiben.

Jedenfalls scheint mir der Fall zu beweisen, daß die *Lues* auch bei genuinen Epileptikern — wenn auch aus vorläufig unbekannten Gründen nur selten — doch zu einer echten *Dementia paralytica* führen kann.

Schrifttum.

Siehe bei *Bostroem*: Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*, Bd. 8. — *Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4. Aufl. 1936. — *Gruhle*: Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*, Bd. 8. — *Matzdorf*: Klin. Wschr. 1935. — *Weygandt*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten 1935.