

## XXIII.

# Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen.

Von

Dr. Viedenz,

III. Arzt der Landes-Irrenanstalt zu Eberswalde.



Der Gedankengang, dass eine Verletzung des Schädels eine mehr oder minder starke Erschütterung des Gehirns mit sich bringt und damit leicht eine Störung der psychischen Functionen verursachen kann, liegt sehr nahe. In Folge dessen kam man, nachdem man erkannt hatte, dass Geistesstörungen die Folge einer krankhaften Veränderung des Gehirns sind, sehr bald dazu, dem Kopftrauma eine bedeutende Stellung in der Aetiologie der Psychosen einzuräumen. Wir finden daher fast in allen Lehrbüchern der Psychiatrie unter den Ursachen für den Ausbruch einer Psychose die Schädelverletzung aufgeführt. In der Bewerthung derselben gehen jedoch die Ansichten der Autoren weit auseinander; während die einen annehmen, dass durch ein Kopftrauma sehr wohl eine Geistesstörung hervorgerufen werden kann, glauben andere, dass eine erlittene Gehirnerschütterung das Gehirn nur zur psychischen Erkrankung disponire. Besonders schwierig gestaltet sich die Beurtheilung, inwiefern das Trauma an dem Ausbruch einer Geisteskrankheit Schuld ist, wenn neben demselben noch andere Schädlichkeiten in Betracht kommen, z. B. erbliche Belastung, Lues, Alkohol u. s. w. In diesen Fällen wird es schliesslich Sache der psychiatrischen Ueberzeugung des Einzelnen sein, welchen Antheil bei der Entstehung der Psychose er dem Trauma beimessen will. Für den untersuchenden Arzt empfiehlt es sich stets, sich bei dem Suchen nach der Krankheitsursache nicht gleich mit der Angabe einer früher erlittenen Schädelverletzung zufrieden zu geben, sondern genau nachzuforschen, ob nicht einer der anderen, bereits erwähnten Factoren in höherem Grade schädigend auf

das Gehirn des Kranken eingewirkt hat. Eine Schädelverletzung wird von den Angehörigen des Kranken, event. auch von diesem selbst, sehr gern als Ursache für die Geisteskrankheit angeschuldigt, zumal nach dem Inkrafttreten der modernen Unfallgesetzgebung, während Lues und Alcoholismus aus naheliegenden Gründen gern verheimlicht werden. Manchmal wird man auch durch eine genaue Aufnahme der Vorgeschichte feststellen können, dass die Geisteskrankheit schon längere Zeit vor dem in Frage stehenden Trauma bestanden hat und event. ihrerseits die Ursache der Schädelverletzung ist, die nun allerdings wiederum den offenkundigen Ausbruch der Psychose beschleunigen kann. Man denke z. B. an einen Paralytiker, dessen Charakterveränderung seinen Angehörigen bisher nicht wesentlich aufgefallen ist; derselbe stürzt bei seinem ersten Anfall eine Treppe herab und zieht sich eine schwere Schädelverletzung zu, an die sich hochgradige Erregungszustände und fernerhin der typische Verlauf der Paralyse anschliessen. Dem Laien wird in diesem Falle der Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose gesichert erscheinen, während der Arzt auf Grund genauer anamnestischer Erhebungen zu einer anderen Ueberzeugung gelangt.

Die schädigende Wirkung, die eine Schädelverletzung auf das Seelenorgan ausübt, wird naturgemäss verschieden sein, je nachdem das Trauma ein ausgereiftes oder ein erst in der Entwicklung begriffenes Gehirn trifft. Während es dort die bisher normalen Functionen stören und eine Psychose hervorrufen kann, wird es hier die Entwicklung zur geistigen Reife hemmen und auf diese Weise die verschiedenen Grade der Idiotie, Imbecillität und des Schwachsinnus hervorrufen. Mag man auch manche anderen wichtigen ätiologischen Momente für diese Entwicklungshemmungen anführen, so lässt es sich doch nicht von der Hand weisen, dass der noch wenig widerstandsfähige kindliche Schädel dem Gehirn nur einen relativ schwachen Schutz gegen einwirkende Traumen gewähren kann. Der kindliche Schädel ist aber schon während und kurz nach der Geburt einer Reihe mechanischer Schädigungen ausgesetzt; ja schon im Mutterleibe kann derselbe erheblich erschüttert werden, z. B. durch Fall der Mutter auf den Leib. Das Hindurchtreten durch ein enges Becken oder die Anwendung geburtshilflicher Instrumente sind dann ferner sehr wohl geeignet, schwere Verletzungen des Schädelinnern herbeizuführen: Blutungen aus den Gehirngefässen, begrenzte Zerstörungen der Hirnoberfläche, porencephalitische Herde, Atrophie einer Hemisphäre, unregelmässige Entwicklung der Gehirnwindungen u. s. w.

Von den geburtshilflichen Instrumenten steht besonders die Zange in dem Rufe, relativ oft Schädelquetschungen hervorzurufen und damit schädigend auf die Entwicklung des Gehirns einzuwirken. Dieser Vor-

wurf mag ja früher noch besonders berechtigt gewesen sein, als man den Geburtsmechanismus noch nicht so genau kannte und die Hauptleistung der Zange in der That in der Compression des Kopfes sah. Aber auch bei sinngemässer Anwendung des Instruments ist es nicht ganz von dem Vorwurf der Schädlichkeit freizusprechen. Fletscher-Beach (28) zählt von 810 Idioten, deren Vorgeschichte er erhalten konnte, 35 Fälle (4,3 pCt.), bei denen dieses Instrument eine Schuld trifft. 216 (26,6 pCt.) haben nach seiner Ansicht durch verlängerten, schwierigen Geburtsverlauf ohne instrumentelle Hilfe eine zur Idiotie führende Hirnläsion erlitten. Küntzel (24), der auf Grund von 500 Fällen die Zange zu entlasten sucht, rechnet aus, dass 8,9 pCt. seiner Fälle von Idiotie der Zange, 4,5 pCt. derselben aber schweren Geburten ohne Kunsthilfe zur Last zu legen seien. Mitchell (5) behauptet, dass 2 pCt. aller Idioten Schottlands durch Kopfverletzungen und insbesondere durch Zangengeburt in ihrer geistigen Entwicklung geschädigt sind.

Wohl auf das grösste Beobachtungsmaterial stützt Wulff (27) seine Erfahrungen über geistige Entwicklungshemmungen durch Schädigungen des Kopfes vor, während und nach der Geburt. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf 1436 idiotische Kinder, die in Langenhagen zur Aufnahme kamen. In der Anamnese wird als Ursache der Idiotie angegeben:

1. Intrauterine Verletzung, durch Stoss, Fall etc. der Mutter in 6,1 pCt.
2. Umschlingung der Nabelschnur und Asphyxie . . . . „ 6,1 „
3. Intrauterine Verletzung und Umschlingung der Nabelschnur „ 1,5 „
4. Schwere Zangengeburt, meist mit Druckstellen . . . . „ 19,2 „
5. Schwere, langdauernde Geburt mit ärztlicher Hilfe . . . „ 13,6 „
6. Schwere, mehrere Tage dauernde Geburt . . . . . „ 22,7 „
7. Schwere, langdauernde Kopf- und Beckenendgeburt mit  
starker Asphyxie . . . . . „ 23,7 „
8. Präcipitirte Geburt mit Sturz auf den Kopf . . . . . „ 2,5 „
9. Kopfverletzungen im ersten Jahr . . . . . „ 4,5 „

Im Ganzen sind es 198 Kinder, bei denen die vorstehenden Krankheitsursachen nachgewiesen sind; von diesen waren 43 (21,7 pCt.) epileptisch, während nach 30jährigem Durchschnitt in der dortigen Anstalt unter den übrigen Idioten nur 14,9 pCt. epileptisch war. Wulff folgert daraus, dass „die traumatische Schädigung des Gehirns Veränderungen in demselben setzte, die in ihren Folgen zum Idiotismus führten, zugleich aber die Epilepsie hervorriefen und dazu besonders geeignet waren, mehr als im Durchschnitt andere den Idiotismus bedingende, pathologische Zustände des Gehirns“. Bei 34 der durch die oben an-

geführten Kopfsulte erkrankten Kindern wurde die Obduction ausgeführt und ergab folgendes Resultat:

1. Microcephalie . . . . .	bei 5 Fällen.
2. Verwachsung zwischen Dura und Schädel . . . . .	„ 3 „
3. „ „ Dura und Pia . . . . .	„ 10 „
4. „ „ Pia und Gehirn . . . . .	„ 6 „
5. Pachymeningitis chronica . . . . .	„ 7 „
6. Leptomeningitis <sup>1</sup> . . . . .	„ 21 „
7. Hydrocephalus externus . . . . .	„ 3 „
8. „ internus . . . . .	„ 11 „
9. Atrophia et sclerosis cerebri . . . . .	„ 12 „
10. Porencephalie . . . . .	„ 2 „

Beeinträchtigt wird allerdings der Werth der Wulff'schen Statistik dadurch, dass unter den aufgeführten 198 Fällen bei 101 erbliche Belastung vorlag. Es hat also in mehr als der Hälfte der Fälle das Trauma ein schon von vornherein nicht sehr widerstandsfähiges Gehirn getroffen. Da es sich in allen diesen Fällen um angeborenen Blödsinn handelt, so ist ein Urtheil darüber, inwieweit die erbliche Belastung, andererseits das Trauma an der Idiotie schuld waren, ganz unmöglich.

Anders liegt die Sache, wenn es sich um ältere Kinder handelt, die früher eine ihrem Alter entsprechende geistige Entwicklung zeigten und erst nach einer erlittenen Kopfverletzung merklich hinter ihren Altersgenossen zurückblieben; dann wird man wohl, wenn andere wichtige, ätiologische Momente fehlen, der Kopfverletzung die Schuld an der Entwicklungshemmung zuschreiben müssen. So konnte z. B. Köstl (5) bei 48 blödsinnigen Kindern die Geistesstörung mit Sicherheit auf einen Fall auf den Kopf zurückführen und nach dem Jahresbericht von Hephata-Gladbach (5) datirte der blödsinnige Zustand bei 691 Kindern in 505 Fällen seit der Geburt, in 186 Fällen seit den ersten Kinderjahren und zwar in 7 Fällen (4 pCt.) seit einem Fall auf den Kopf.

Entsprechend dem noch gering entwickelten Seelenleben des Kindes werden durch solche den Kopf treffende Stösse oder Schläge keine Psychosen, sondern meist nur ein mehr oder minder hoher Grad von Schwachsinn verursacht. Oft jedoch zeigt die Intelligenz sich recht gut entwickelt, während eine weitgehende sittliche Entartung hervortritt. Nach Mickle (17) bringen Kopftraumen im Jugendalter leicht „psychische Störungen mit depressivem Prodromalstadium, nachfolgender Schlaflosigkeit, ungestümem geschwätzig-lautem, gewalthätigem, boshaftem, zerstörungssüchtigem Wesen und recurrirendem und subcontinuirlichem Verlauf hervor. Ausgang in Heilung oder Unheilbarkeit, Com-

plication mit Convulsionen; in anderen Fällen folgt sogen. moralisches Irresein“. Guder hat in seiner Arbeit über Geistesstörungen nach Kopfverletzung eine Anzahl Fälle von derartigem moralischem Irresein aus der Literatur zusammengestellt, wovon ich den von Prichard mitgetheilten hier anführen will, weil er besonders charakteristisch ist. „Es betrifft eine in guten Verhältnissen lebende Familie, deren geistig begabte Glieder ein einfaches, ruhiges, regelmässiges und thätiges Leben führten, einen Knaben ausgenommen, der durch einen Unfall eine starke Kopfverletzung erlitten hatte. Als dieser Knabe heranwuchs, unterschied er sich von seinen Geschwistern durch Unbändigkeit und Verschwendung, that sich durch Roheit hervor und war bereit zu Ausschweifungen jeglicher Art; ohne dass seine Intelligenz beeinträchtigt war, befand er sich an der Grenze des Irrsinns“.

Wenden wir uns nun der Einwirkung von Schädelverletzung auf ein ausgereiftes Gehirn zu, so sehen wir zunächst von allen Autoren als Thatsache anerkannt, dass durch schwere Kopfverletzungen Psychosen hervorgerufen werden können. Wie oft dies jedoch eintritt, darüber gehen die Angaben der einzelnen Autoren weit auseinander. So fand z. B. Schlager (5) unter 500 Geisteskranken 49 nach Kopfverletzung erkrankte, während Krafft-Ebing unter 4062 nur 52 ermitteln konnte, wovon bei 39 noch andere psychische und physische Schädlichkeiten mitspielten. Dieses Auseinandergehen der Angaben mag ja zunächst abhängig sein von der Verschiedenheit des Materials nach Gegend und Beschäftigung, andererseits aber übt auch die vorgefasste Meinung des Autors bei der Aufstellung einer Statistik einen erheblichen Einfluss auf das Resultat derselben aus. Dass Frauen viel seltener an traumatischen Psychosen erkranken, liegt wohl daran, dass sie weit weniger den Schädelverletzungen ausgesetzt sind.

Stolper (24) hat die statistischen Angaben einer Reihe von Autoren und Anstalten zusammengestellt und daraus berechnet, dass man bei  $2\frac{1}{2}$  pCt. aller Geisteskranken eine Schädelverletzung als Ursache annehmen kann. Guder (5) nimmt einen viel höheren Procentsatz an und sucht die Fehlerquelle darin, dass die statistischen Angaben meist aus grossen Irrenanstalten stammen, bei denen die Aufnahmebedingungen recht zeitraubend und engbegrenzt sind, so dass manche traumatische Psychosen schon vorher abheilen oder aber, wenn sie z. B. mit Krämpfen complicirt sind, in anderweitigen Anstalten untergebracht werden. Kliniken und Anstalten, in denen die Aufnahme sofort erfolgen könne, würden höhere Zahlen aufweisen.

Die Richtigkeit dieser Annahme wollen wir dahin gestellt sein lassen; immerhin aber sehen wir aus dem Vorstehenden, dass eine be-

trächtliche Anzahl aller Geisteskranken ihr Leiden einer Schädelverletzung verdankt. Fragt man nun aber, wie oft nach Kopftraumen Geisteskrankheiten auftreten, so sehen wir, dass die Zahl dieser Fälle gegenüber den ausserordentlich häufig vorkommenden Kopfverletzungen recht gering ist. Stolper (24) macht darüber auf Grund des Verletzungsmaterials des Knappschafts-Lazareths zu Königshütte O./Schl. interessante Mittheilungen. Es kamen dort in den 10 Jahren von 1886—1895 10 692 Unfallverletzungen in Behandlung, darunter 981 Kopfverletzungen (excl. Augen). Auf diese 981 Kopfverletzungen entfielen 12 Geistesstörungen, davon eine im Anschluss an eine scheinbar leichte, die anderen nach schweren Verletzungen des Schädels (complicirte Fractur des Schädeldaches oder Basis etc.). Nach diesen Angaben wäre allerdings eine Geistesstörung in Folge einer Schädelverletzung durchaus nicht so selten, jedoch muss man hierbei berücksichtigen, dass es sich bei den 12 Fällen 11 mal um ausserordentlich schwere Schädelverletzungen handelte, die zum Theil zum baldigen Tode führten.

Die Schwere der Schädelverletzung ist übrigens keineswegs ausschlaggebend für den Ausbruch einer Psychose, denn wir sehen solche nach relativ leichten Insulten auftreten, während andererseits schwere Traumen keinerlei psychische Störungen hervorrufen. So erwähnt David Durran (1) einen Mann, dem ein Geschoss quer durch den Kopf gegangen ist und der nach drei Jahren nur noch eine Delle an der Ausschußöffnung zeigt. Von einer psychischen Störung erwähnt er nichts. Dagegen erwähnt Guder (5) einen allerdings erblich belasteten Studenten, der nach einem leichten Schlägerschmiss psychisch erkrankte.

Skae (5) in Edinburg beschrieb zuerst das Krankheitsbild des „traumatischen Irreseins“. Nach seiner Annahme werde dasselbe sowohl durch Kopfverletzungen, wie durch Sonnenstich hervorgerufen. Beide Schädlichkeiten bewirken Cerebralhyperämie und rufen dadurch den gleichen Symptomencomplex hervor. Die ersten Erscheinungen seien Schmerzen in der verletzten Gegend und Veränderung des Charakters, die namentlich in grosser Reizbarkeit bestände. Nach sehr verschieden langer Dauer dieser Erscheinungen bräche dann die Psychose aus, die selten Melancholie, meist Manie oder Epilepsie mit maniakalischen Erregungen sei. Fast gleichzeitig, aber unabhängig von Skae, wies auch Schlager (24) auf die Wichtigkeit des Kopftraumas in der Aetiologie der Geisteskrankheiten hin. Dieser geht zwar nicht soweit, dass er die durch eine Schädelverletzung hervorgerufenen psychischen Störungen für eine wohl charakterisirte Art hält; jedoch weist auch er auf die Aehnlichkeit derselben im Verlauf und Erscheinungen hin. Seiner Ansicht nach seien die traumatischen Psychosen charakterisirt „durch ge-

waltsame, motorische Acte und die ungünstige Prognose. Complication mit Verletzung der Schädelknochen schien mehr zu Exaltationszuständen zu disponiren“.

Das von Skae aufgestellte Krankheitsbild des traumatischen „Irreseins“ konnte der kritischen Beleuchtung nicht lange standhalten. Es zeigte sich bald, dass die durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Psychosen äusserst verschiedenartig sind; dennoch geben alle Autoren bis auf den heutigen Tag zu, dass diese Art von Psychosen sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten auszeichnet, so dass man doch — wenn auch in viel weiterem Sinne, als es Skae thut — von einem „traumatischen Irresein“ reden darf.

Die psychischen Störungen können sich nun sogleich an die Kopfverletzung anschliessen oder von derselben durch längere Zeit getrennt sein. Von diesem chronologischen Gesichtspunkt aus theilte Krafft-Ebing (14) sein Beobachtungsmaterial folgendermaassen ein:

1. Fälle, wo die Psychose sich unmittelbar an das Trauma anschliesst.
2. Fälle, bei denen zwischen dem Trauma und dem Ausbruch der Psychose ein bald längeres, bald kürzeres Stadium cerebraler Reizung liegt.
3. Fälle, wo das Trauma im Gehirn nur einen Ort verminderter Widerstandsfähigkeit geschaffen hat und wo erst eine andere Gelegenheitsursache die Psychose zum Ausbruch bringt.

Dieser Eintheilung schliesst sich auch Guder in seiner Arbeit im Wesentlichen an. Schüle (22) dagegen trennt die nach Schädelverletzungen entstandenen Psychosen in nur zwei Hauptgruppen mit mehreren Unterabtheilungen:

1. Primäres traumatisches Irresein (welches sich im Wesentlichen mit der ersten Hauptgruppe Krafft-Ebing's deckt).
2. Secundäres traumatisches Irresein.

Mit letzterem Namen fasst er die 2. und 3. Gruppe der Krafft-Ebing'schen Eintheilung zusammen. Schüle's Einleitung ist in neuerer Zeit fast ausschliesslich berücksichtigt worden. Seine erste Gruppe theilt er in eine acute und subacute Form; zu der acuten Form zählt er auch die sich an eine Schädelverletzung anschliessende eitrige Meningitis mit psychischen Symptomen, die ich aber in Nachstehendem nicht weiter berücksichtigen will.

Bei dem primär traumatischen Irresein folgt unmittelbar auf die meist schwere Schädelverletzung ein Zustand von Bewusstlosigkeit verbunden mit Reiz- oder Lähmungserscheinungen: starre, enge oder ungleiche Pupillen, Zähneknirschen, unfreiwilliger Abgang von Koth und

Urin. Aus diesem Zustand erwachen die Verletzten oft für kurze Zeit zu völligem Bewusstsein, um aber bald wieder in eine mehr oder weniger tiefe Benommenheit zu verfallen. Oft wird dieselbe durch hochgradige Erregungszustände, meist auf Grund von beängstigenden Sinnes-täuschungen unterbrochen. Allmählig klingen die Erregungszustände ab. Der Kranke wird klarer, ist anfangs noch schwer besinnlich, hat keine rechte Erinnerung an die letzte Zeit. Schliesslich kehrt auch diese bis auf die Zeit des bewusstlosen Zustandes wieder und er kann nach einigen Wochen oder Monaten geheilt entlassen werden. Einen derartig günstigen Verlauf nehmen aber bei weitem nicht alle Fälle, vielmehr sind über die Prognose dieser Fälle die Ansichten der Autoren sehr getheilt. Während Krafft-Ebing (14) in der Mehrzahl der Fälle als muthmasslichen Ausgang völlige Demenz mit grosser Reizbarkeit annimmt, huldigt Wille (26) auf Grund von drei gut verlaufenen Fällen einer sehr optimistischen Auffassung. Die Wahrheit wird hier wohl — wie so oft — in der Mitte liegen. Stolper (24) weist übrigens darauf hin, dass von den schweren Verletzungen vorwiegend diejenigen psychische Störungen nach sich ziehen, die das Stirnhirn in Mitleiden-schaft gezogen haben. Stolper scheint demnach Anhänger der Localisationstheorie zu sein, die ja in dem Stirnhirn den Sitz der höheren geistigen Functionen vermuthet. So lange diese Theorie jedoch nicht besser gestützt ist wie bisher, muss man auch der Aedeutung Stolper's skeptisch gegenüber stehen. Die von ihm angeführten Fälle sind übrigens nach dieser Richtung hin nicht beweisend. Im Uebrigen sind die Fälle von primär traumatischem Irresein wohl diejenigen, die der Irren-arzt relativ am seltensten zu Gesicht bekommt, da die Verletzten doch wegen der meist vorhandenen äusseren Wunden zunächst auf eine chirurgische oder wegen der meningitischen Erscheinungen auf eine innere Station gebracht werden. Eine genaue Durchsicht der Krankheitsberichte grosser chirurgischer Abtheilungen würde die Casuistik dieser Geistesstörung wohl erheblich vermehren.

Für den Psychiater sind die Fälle von secundär traumatischem Irresein von ungleich höherem Interesse. Das diesen Fällen Gemeinsame besteht darin, dass an dem Verletzten in der Zeit zwischen Trauma und Psychose meist eine Aenderung der Gemüthsstimmung und des Charakters bemerkbar wird. Der typische Verlauf ist meist folgender: Ein bisher gesunder Mensch erleidet eine schwere Schädelverletzung, er verliert nur ganz vorübergehend das Bewusstsein, erwacht jedoch bald wieder dazu. Die Verletzung nimmt einen normalen Heilungsverlauf, so dass der Verletzte wieder für arbeitsfähig erklärt wird. Nun aber zeigt es sich, dass er als ein „Anderer“ zu seiner früheren Arbeit zu-



rückgekehrt ist. Er ist mürrisch, leicht gereizt, geräth leicht in Wuth, dabei nachlässig und vergesslich bei der Arbeit. Es zeigt sich Neigung zu Ausschweifungen und hierbei eine weitgehende Intoleranz gegen Alkohol. Daneben klagt der Verletzte viel über Kopfschmerzen, die zum Theil von der verletzten Stelle ausgehen, jedoch auch oft als dumpfer, unbestimmbarer Druck im ganzen Kopf empfunden werden. Diese Symptome steigern sich allmählich bis zum offenbaren Ausbruch der Psychose. Die Zeitdauer vom Trauma bis zu diesem Ereigniss kann sich über Monate, Jahre, ja sogar Jahrzehnte hin erstrecken; so sah z. B. Krafft-Ebing (14) in einem Falle die Psychose erst 23 Jahre nach dem Trauma ausbrechen.

Wie schon oben erwähnt, bilden die auf eine Schädelverletzung folgenden Psychosen keineswegs eine specifische Form, vielmehr können fast alle klinischen Krankheitsformen danach auftreten. Trotz ihrer Verschiedenheit zeigen dieselben aber doch eine gewisse Aehnlichkeit miteinander. Kaplan (9) kommt auf Grund eines bedeutenden Beobachtungsmaterials zu dem Schluss, dass nach Kopftrauma als alleiniger nachweisbarer Ursache und in engem Zusammenhang damit eine Reihe schwer abgrenzbarer Fälle vorkommen, welche eine individuelle Behandlung verlangen; es sind dies „Fälle von atypischem circulärem Irresein mit paranoischen Zügen, eigenthümliche hallucinatorische Psychosen, jahrelanger hallucinatorischer Stupor mit kataleptischen Erscheinungen, hallucinatorische Verwirrheitszustände u. s. w.“. Er weist ferner darauf hin, dass das Kopftrauma den Krankheitsbildern oft eine besondere Färbung verleihe; insbesondere sei einem grossen Theile der Fälle gemeinsam, dass eine eigenthümliche Aenderung der ganzen habituellen Empfindungs- und Reactionsweise eintritt, insofern, als gewisse Reize, welche früher constant wirkten, nunmehr wirkungslos sind, während andere, welche vorher wenig oder gar nicht wirkten, jetzt zu theils elementaren, theils complicirten Erscheinungen führten, insbesondere zu eigenthümlichen Affecten und entsprechenden auffälligen motorischen Aeusserungen.

Bei derartigen geschwächten Gehirnen macht sich besonders die pathologisch gesteigerte Reaction auf Alkohol bemerkbar; daneben besteht meist eine grosse Reizbarkeit mit Neigung zu Gewaltthätigkeiten.

Unter den in der Literatur näher ausgeführten Fällen von psychischer Störung nach Schädelverletzung finden wir relativ oft die Diagnose Manie und Melancholie. Beide Krankheitsformen klingen entweder in kurzer Zeit ab und gehen in Genesung über oder sie nehmen einen chronischen Verlauf, wobei dann mehr oder weniger starke Re-

missionen dem Krankheitsbild einen periodischen Anstrich geben können. Von der Manie finden wir meist die zornmüthige Art hierbei beschrieben mit starker Neigung zu plötzlichen Gewaltthätigkeiten. Auch bei der traumatischen Melancholie werden relativ oft raptusartige Wuthausbrüche beobachtet. Namentlich aber treten hierbei sehr heftige Angstzustände auf, bei denen die Erinnerung an das erlittene Trauma eine hervorragende Rolle spielt. Lebhaftige Sinnestäuschungen des Gesichts und des Gehörs compliciren diese Krankheitsbilder oft. Den Inhalt der Sinnestäuschungen bilden, wenn auch nicht immer, so doch häufig, Scenen, die sich bei der Erwerbung der Schädelverletzung abgespielt haben. Vielfach beginnt auch die Psychose gleich mit einem heftigen hallucinatorischen Erregungs- und Verwirrheitszustand, der mit pseudostuporösen Stadien abwechselt. Treten hierbei noch, wie Kaplan beobachtet hat, mitunter kataleptische Erscheinungen auf, so finden wir damit einige verwandte Züge zwischen dem traumatischen Irresein und der Katatonie. Neuerdings hat dann auch L. v. Muralt (19) eine Arbeit über „Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen“ veröffentlicht. Gestützt auf die einschlägige Literatur und sieben eigene Fälle weist er auf die Aehnlichkeit einzelner Symptome der Katatonie mit gewissen Erscheinungen der traumatischen Psychose hin: grosse Reizbarkeit mit periodischen Steigerungen, Alkoholintoleranz, moralische Depravation, ängstliche hallucinatorische Stupidität mit intercurrenten Aufregungen. Am Schlusse seiner Arbeit kommt Muralt u. a. zu folgenden Schlüssen:

1. Traumatische Psychosen, und zwar speciell secundär traumatische Psychosen anderer Autoren, zeigen häufig katatonische Symptome und Zustandsbilder.

2. Im Anschluss an Kopfverletzungen kommen auch reine Katatonien vor, die sich in Symptomen und Verlauf von anderen Katatonien nicht unterscheiden, denen im Speciellen die Symptome der traumatischen Neurose fehlen.

Ob diese Behauptungen Muralt's in ihrem ganzen Umfange einer kritischen Nachprüfung werden Stand halten können, das wird erst die Zeit beweisen, jedoch haben sie viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Sehr zweifelnd steht man allgemein der Frage gegenüber, ob durch eine Kopfverletzung eine Paranoia chronica hervorgerufen werden kann. Kaplan hält eine Schädelverletzung in der Aetiologie der Paranoia für einen unwesentlichen Factor. In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur noch bei Schäfer (2) in seiner Arbeit: „Gerichtsärztliche Beurtheilung von Gehirnverletzungen“ folgende hierher gehörige Aeusserung: „... Seltener wird die chronische Paranoia getroffen. Diese

zeichnet sich dadurch aus, dass neben Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und grosser Zornmüthigkeit fast nur Sinnestäuschungen bestehen, während es zur Ausbildung von Wahnideen nur selten kommt.“ In einem gewissen Gegensatz zu dieser letzten Behauptung sagt Schäfer an einer anderen Stelle derselben Arbeit, dass sich im Anschluss an eine Gehirnverletzung oft Neurasthenie mit hypochondrischen Vorstellungen entwickelt; „aus diesen Anfangs noch motivirten hypochondrischen Vorstellungen entstehen gelegentlich echte Wahnvorstellungen und somit das Bild der Paranoia hypochondrica“.

Interessant ist ein von Krafft-Ebing (13) beobachteter Fall von traumatisch bedingter Paranoia. Es handelt sich um einen Mann in mittleren Jahren, kein Trinker, bei dem im Anschluss an Kopfverletzungen sich Eifersuchtswahn entwickelte, der den Kranken schliesslich zu einem Mordversuch gegen seine Frau trieb. Dieser Fall ist dadurch besonders interessant, dass er wieder auf die Aehnlichkeit zwischen den durch Alkohol und den durch ein Trauma bedingten psychischen Störungen hinweist; denn es ist doch eine feststehende Thatsache, dass Eifersuchtsideen gerade bei alkoholischen Psychosen besonders häufig auftreten.

Für die Seltenheit gerade dieser Krankheitsform als Folge von Schädelverletzung spricht es auch, dass in den tabellarisch von Guder (5) zusammengestellten Fällen nur 2 das Bild der Paranoia chronica bieten, davon einer (Tabelle II, Fall 2) mit ausgesprochenen hypochondrischen Ideen.

Die häufigste Folge eines erlittenen Kopfraumas ist die Demenz, die entweder im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung acut auftritt oder aber schleichend beginnt und fortschreitend verläuft. Die erstere Form hat eine relativ günstige Prognose, es sind wesentliche Besserungen, vielfach sogar Heilungen beobachtet worden. Die zweite Form endet meist mit völligem Blödsinn; im Verlauf dieser Krankheit treten oft noch körperliche Störungen auf, ungleiche und starre Pupillen, articulatorische Sprachstörungen und epileptische Anfälle (im Sinne Sommer's). Dadurch entsteht ein der progressiven Paralyse durchaus ähnliches Krankheitsbild. Ob allerdings wirklich eine echte Paralyse durch eine Schädelverletzung bei einem nicht disponirten Menschen hervorgerufen werden kann, das ist zur Zeit noch ein sehr strittiger Punkt.

In der Aetiologie der Paralyse spielt die Syphilis eine so herrschende Rolle, dass in den meisten Lehrbüchern nur diese näher ausgeführt wird, während andere Momente nur kurz erwähnt oder gar übergangen werden. Kraepelin (12) erwähnt unter den übrigen Schädlichkeiten — nächst

der Lues —, denen man eine Rolle bei der Entstehung der Paralyse zuschreibt, auch die Kopfverletzungen, jedoch erscheint es ihm zweifelhaft, „ob solche Fälle wirklich gleichartig und namentlich ob sie ohne Weiteres der Paralyse zuzurechnen sind“.

Diese skeptische Auffassung theilen fast alle neueren Autoren, die über die Beziehungen zwischen Trauma und Paralyse geschrieben haben. Hans Gudden (4) weist darauf hin, dass in seinen Fällen die bei Weitem grössere Hälfte der traumatischen Paralysen gleichzeitig mit deutlichen Affectionen des Rückenmarks (Steigerung des Patellarreflexes) einhergingen. Da es ihm als „kaum denkbar“ erscheint, dass ein Trauma so tiefgehende Störungen hervorzurufen im Stande sei, so kommt er zu dem Schlusse, dass in der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung der traumatischen Paralyse abgesehen von dem Trauma noch eine besondere Disposition des Individuums vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch die Heredität und durch Acquisition der Lues geliefert wird.

Auch Kaplan (9) hält es für erwiesen, dass ein allgemeiner, gesetzlicher, innerer Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse bestehe, nicht aber zwischen Trauma und Paralyse. Sollte die Schädelverletzung als Ursache anerkannt werden, so müsse zunächst Lues mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, das sei aber fast unmöglich. Nach seiner Auffassung kann das Trauma der Paralyse ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen, wie sie z. B. auch bei der Alkohol- und Bleivergiftung beobachtet werden. Kaplan stützt sich auf 546 Fälle von progressiver Paralyse, die in Herzberge zur Aufnahme kamen. Hiervon schienen die Paralyse in 12 Fällen nach dem Trauma zu beginnen. In 7 dieser Fälle waren noch andere ätiologische Momente nachweisbar, in den übrigen 5 Fällen lagen längere (bis zu 47 Jahren) symptomlose Zeiträume zwischen Trauma und echten paralytischen Erscheinungen.

Hirschl (9) erkennt zwar auch das Trauma nicht als ursächliches Moment für Paralyse an, jedoch könne es bei einem syphilitisch Infiltrirten den Ausbruch der Paralyse veranlassen.

Gegen diese Anschauungen wendet sich Meschede (16). Zum Beweise seiner gegentheiligen Ansicht führt er einen Fall an, in dem nach einer Misshandlung durch Schläge auf den Kopf sich eine seiner Ansicht nach typische Paralyse entwickelte. An der Patientin liessen sich weder im Leben noch bei der Section irgend welche Anzeichen von Syphilis finden. Ob dieser Fall übrigens ohne Weiteres der echten Paralyse zugezählt werden kann, erscheint mir doch zweifelhaft. Das gebotene klinische Bild hat zwar sehr viel Aehnlichkeit mit der Paralyse, jedoch vermisst man Angaben über das Verhalten der Pupillen, des Patellar-

reflexes und der Sprache. Das Krankheitsbild lässt sich vielleicht aus dem Sectionsbefund (grosser Erweichungsherd in der Medullarsubstanz des hinteren rechten Grosshirnlappens neben disseminirter grauer Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz etc.) erklären, letzterer weicht aber doch wesentlich von dem sonst bei der Paralyse üblichen Befunde ab. Zur Klarstellung der Beziehung zwischen Trauma und Paralyse trägt die ganze Arbeit Meschede's wenig bei, zumal sie darin gipfelt, im Anschluss an Fournier nachzuweisen, dass der Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse keineswegs gesichert ist und dass die diesbezüglichen zahlenmässigen Angaben zu Trugschlüssen geführt haben.

Eine interessante Beleuchtung erhielt die Frage Trauma — Paralyse auf der Jahresversammlung Deutscher Irrenärzte in Hannover am 17. und 18. September 1897. Dort führte Koeppen (11) in längerem Vortrag zunächst die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn nach Trauma aus, dann ging er auf das klinische Bild ein und stellte fest, dass dieselben durch die Gedächtnisschwäche, ihre Reizbarkeit und Anfälle Beziehungen zur Dementia paralytica hätten, jedoch unterschieden sie sich von ihr durch den geringeren Intelligenzdefect, öfter durch geringere Sprachstörungen und Erhaltenbleiben der Pupillenreaction. In der sich anschliessenden Discussion erklärte Bruns (11) das letzte Symptom geradezu für pathognomonisch für Trauma. Pupillenstarre dagegen sei ein Symptom der Syphilis. Auch Forel bekannte sich zu der Auffassung, dass traumatische und syphilitische Paralyse zwei ganz verschiedene Dinge seien, die sich klinisch aber ähnlich sehen können. Ihm schloss sich auch Moeli an und stellte zugleich fest, dass das Trauma bei der Paralyse, ebenso wie bei anderen Psychosen, nur die Bedeutung einer Hilfsursache habe. Diese Ansicht hat wohl die grösste Wahrscheinlichkeit für sich und darf zur Zeit als die herrschende angesehen werden.

Im Vorstehenden habe ich bisher eine oft beobachtete, wichtige Folgeerscheinung von Schädelverletzungen nicht erwähnt, das ist die Geistesstörung mit Epilepsie. Die Entwicklung derselben kann auf zweierlei Arten erfolgen, entweder es schliesst sich an das Trauma nach längerem oder kürzerem Zwischenraum gleich eine mit epileptischen Krämpfen einhergehenden Psychose an, oder aber es treten zunächst nur die epileptischen Anfälle auf und erst allmählig entwickelt sich dann der ausgesprochene epileptische Charakter mit sittlicher Degeneration, langsam zunehmender Demenz und gemüthlicher Stumpfheit. Diese letzteren Erscheinungen brauchen natürlich nicht regelmässig als psychische Reaction auf die Krämpfe eintreten, im Gegentheil giebt es viele Epileptiker, die ihr ganzes Leben lang im Vollbesitz ihrer geisti-

gen Kräfte bleiben. Lehrt uns doch die Geschichte, dass sogar hochbedeutende Leute, wie Cäsar, Muhamed, Napoleon u. A. an epileptischen Krämpfen gelitten haben.

Man muss übrigens auch bei der Epilepsie die genuine Form von der traumatischen trennen. Ob die erstere durch ein Trauma hervorgerufen werden kann, muss noch dahingestellt bleiben, Kraepelin (12) z. B. zweifelt stark daran. Dass aber Schädelverletzungen, — namentlich bei Bruch des Schädeldaches — Krämpfe, partielle und universelle, nach sich ziehen und dass andererseits gehäufte Krämpfe die oben bezeichnete psychische Degeneration herbeiführen können, das darf man wohl nach den heutigen klinischen Erfahrungen als gesichert annehmen. Uebrigens brauchen die epileptischen Anfälle bei der traumatisch bedingten Epilepsie sich nicht immer in den üblichen Krämpfen zu dokumentiren, sondern sie können auch ebenso wie bei der genuine Form durch die sogenannten Aequivalente — leichte Schwindelanfälle, Dämmer- und Traumzustände — ersetzt werden. Die Zahl der Fälle, in denen die Epilepsie infolge von Kopfverletzung entstanden ist, ist übrigens gegenüber den aus anderen Ursachen entstandenen recht gering. Wildermuth (12) giebt die Zahl nach seinen eigenen Erfahrungen auf 3,8 pCt., nach der Statistik des Deutschen Heeres auf 4,2 pCt. an.

Im Anschluss hieran will ich noch kurz die Reflexpsychosen erwähnen. Von Koepppe (10) wurde darauf aufmerksam gemacht, dass im Anschluss an Kopfverletzungen sich entwickelnde Psychosen nicht immer auf die momentane, schädigende Einwirkung des Traumas auf das Gehirn zurückzuführen seien, sondern dieselben könnten auch — ähnlich wie die Epilepsie — auf reflectorischem Wege zu Stande kommen. Er nahm an, es könne durch das Trauma ein peripherer Kopfnerv verletzt und dadurch oder durch die Narbenbildung in einen chronischen Reizzustand versetzt worden sein. Dieser Reiz werde nach dem Gehirn fortgeleitet und könne dort Epilepsie oder eine Psychose hervorrufen. Es finden sich in diesen Fällen meist harte, gegen Berührung sehr empfindliche Narben an der Stelle der Verletzung, von denen aus heftige Kopfschmerzen oder eigenartige Paraesthesien ausgehen, die zu den oben erwähnten psychischen Störungen führen. Koepppe hatte 7 derartige Fälle beobachtet, sämtliche Patienten waren zu psychischen Erkrankungen disponirt, sodass er für das Zustandekommen solcher Psychosen eine psychopathische Veranlagung annimmt. Koepppe excidirte die Narbe mit ausserordentlich günstigem Erfolge. Aehnliche Resultate hat Fürstner (3) erzielt, während Mendel und Paetz nach den Narbenexcisionen weniger gute Erfolge gesehen haben.

Es bleibt mir nun noch eine Folgeerscheinung von Schädelverletzungen zu erwähnen übrig, die streng genommen nur in losem Zusammenhang mit unserem Thema steht, die ich aber wegen der hervorragenden Wichtigkeit, die gerade dieses Krankheitsbild in den letzten Jahren bekommen hat, nicht übergehen will; ich meine die traumatische Neurose. Der Begriff dieser Erkrankung ist bisher noch keineswegs festgelegt. Im Allgemeinen aber versteht man darunter eine durch ein Trauma — dasselbe braucht durchaus nicht immer den Kopf zu treffen — bedingte Schädigung des Centralnervensystems, die ohne nachweisbare, gröbere, anatomische Veränderungen eine Reihe verschiedenartiger, senso-motorischer Störungen nach sich zieht. Diese rein neuropathischen Erscheinungen würden mir nun keine Veranlassung geben, dies Krankheitsbild überhaupt in diesem Zusammenhange zu erwähnen, wenn es sich nicht gezeigt hätte, dass alle diese „Traumatiker“ zugleich mehr oder minder psychisch verändert sind. Dadurch wird der Uebergang zwischen traumatischer Neurose und Psychose ein fließender und in vielen Fällen ist es eben nur Ansichtssache des Einzelnen, ob er den Fall dieser oder jener Kategorie zuweisen will.

Strümpel (25) unterscheidet zwei Formen der traumatischen Neurose, die allgemeine und lokale. Alle Symptome der ersteren können seiner Ansicht nach zuweilen rein psychischen Ursprungs sein, hervorgegangen aus melancholisch-hypochondrischen Vorstellungen. Angesichts dieser Auffassung wird eine Trennung der Begriffe Psychose und Neurose sehr erschwert, fast unmöglich. Man kann daher Jolly (7) nur völlig beipflichten, der sich auf der XIV. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte dahin aussprach: viele der unter der Diagnose: traumatische Neurose geführten Fälle seien Hysterie, andere Melancholie oder Hypochondrie; man solle deshalb den bisherigen Namen überhaupt fallen lassen und statt dessen diese Fälle als „durch Trauma entstandene Hysterie u. s. w.“ bezeichnen.

Was nun die psychischen Störungen anbetrifft, die bei diesem Krankheitsbild beobachtet werden, so besteht eine grosse Aehnlichkeit zwischen ihnen und dem Prodromalerscheinungen bei den Fällen, die Krafft-Ebing in seiner zweiten Gruppe zusammenfasst. Diesen Zustand hat Moeli (18) in ausserordentlich klarer und präziser Weise gezeichnet. Er hebt hervor, dass diese Traumatiker meist eine grosse Reizbarkeit zeigen, die ebenso wohl zu Zornausbrüchen, wie auch zur Rührseligkeit führt. Ihre Gemüthsstimmung ist meist eine gedrückte und steht oft in ihrer Intensität in starkem Widerspruch zu den körperlichen Krankheitserscheinungen. Alle klagen sie über Erschwerung des Denkens und über Gedächtnisschwäche. Zu dieser letzten Klage

bemerkt Oppenheim, dass trotz der Klagen der Patienten das Erinnerungsvermögen gewöhnlich nicht wesentlich schlechter wie früher ist; sie sind aber so mit ihrem Leiden beschäftigt, dass die Aufmerksamkeit schwer von demselben abzulenken ist. Sie sind zerstreut und prägen sich in Folge dessen Vieles nicht tief genug ein, wie sie es in den Tagen der Gesundheit gethan haben würden. Charakteristisch für die Traumatiker ist übrigens, dass sie diese Erscheinungen meist selbst und zwar recht unangenehm empfinden.

Die Vielgestaltigkeit der psychischen Störungen in Folge von Kopfverletzungen legte die Vermuthung nahe, dass diesen ebenso vielgestaltige organische Veränderungen am Gehirn zu Grunde liegen müssten. Man hatte gehofft, dass man durch die traumatischen Psychosen, gleichsam wie durch ein grossartiges Experiment der Natur wichtige Aufschlüsse über die Entstehung der einzelnen Psychosen überhaupt erhalten werde, namentlich aber hoffte man, dadurch manchen wichtigen Beitrag zur Stützung der Localisationstheorie und für deren weiteren Ausbau zu erhalten. Diese Erwartung verwirklichte sich nicht. Der makroskopische Befund an vielen Gehirnen von solchen Fällen, in denen der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose gesichert war, fiel negativ aus; bei anderen gab derselbe auch keinen weitergehenden Aufschluss über das Zustandekommen der traumatischen Psychosen.

Hartmann(6) hat 25 derartige Sectionsbefunde (bis zum Jahre 1884) zusammengestellt, er erwähnt dabei als Befund: Knochenfractur mit Depression und entsprechender Rindenerweichung. Impression der Knochendecke, grössere cystoide Erweichungsherde, subdurale Blutergüsse, in den meisten Fällen aber ausser Trübung und Verdickung der Hirnhäute nichts Wesentliches. Auch die von Stolper mitgetheilten Sectionsberichte bringen keine wesentlichen anderen Angaben.

Aus den zahlreichen negativen Sectionsbefunden schloss Fürstner(3), dass in weit weniger Fällen gröbere anatomische Veränderungen die Basis für die spätere psychische Erkrankung abgeben, als vielmehr moleculäre Veränderungen der nervösen Substanz.

Diese Annahme wurde durch die mikroskopische Untersuchung derartig erschütterter Gehirne bestätigt, indem dieselbe feststellte, dass ohne jeden makroskopischen Befund dennoch weitgehende, feinere Veränderungen im Gehirn vorliegen können.

Sperling(23) und Kronthal haben zuerst einen genauen Sectionsbefund bei einem Traumatiker beschrieben. Sie fanden neben anderen interessanten Einzelheiten hochgradige Sklerose mit stellenweiser hyaliner und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems mit besonderer Betheiligung der Rückenmarks- und Gehirngefässe.



Eine sehr exact ausgeführte Untersuchung eines solchen Gehirns theilt Friedmann (2) mit. Er sah eine über das ganze Gehirn ausgedehnte, an der Einwirkungsstelle des Traumas am stärksten ausgebildete Veränderung der feinsten Gefässe; zunächst war das Gehirn sehr blutreich, die Gefässscheiden um die kleineren Gefässe und Capillaren deutlich von der eigentlichen Wand abgehoben und ausgedehnt; die Gefässwände waren stark mit Lymphzellen infiltrirt und theilweise hyalin entartet. An den Ganglienzellen und Neurogliaelementen konnte nirgends etwas Abnormes bemerkt werden.

Friedmann's Befund wird auch im Wesentlichen von Koeppen (11) bestätigt. Letzterer fand jedoch noch ausser gröberen Gewalteinwirkungen an der Einwirkungsstelle Blutungen besonders an der Basis des Stirnhirns und des Schläfenlappens, ausserdem auch im III. und IV. Ventrikel. Die Schädigung der Gefässwände sieht Koeppen als wahrscheinliche Folge der Quetschung des Gehirns und auch in Folge der Ernährungsstörungen der Gefässwände in Folge der durch das Trauma bedingten Blutleere. Die Veränderungen an den Tangentialfasern und Ganglienzellen waren gering und erreichten in keinem Falle einen so hohen Grad wie bei der *Dementia paralytica*.

Neuerdings hat Luzenberger (15) über traumatische Veränderung an den Ganglienzellen von Meerschweinchen interessante Beobachtungen gemacht. Es wurde bei dem Versuchsthier durch Hammerschläge auf den Kopf Epilepsie hervorgerufen und dann das Thier nach 56 Tagen getödtet. Es zeigten nun die Ganglienzellen der Scheitel- und Schläfenlappen beiderseits an Nissl-Präparaten eine Anhäufung der stärker färbbaren Substanz an einem Pol der Zelle, während an dem anderen das Protoplasma rareficirt erschien. Der Kern bildete die Grenze zwischen beiden Abschnitten. Die Veränderungen traten besonders an der Einwirkungsstelle des Traumas hervor. So interessant diese Mittheilung ist, so wird man doch erst weitere derartige Beobachtungen abwarten müssen, ehe man aus dem Resultat des Thierversuches Schlüsse auf die Entstehung traumatischer Psychosen beim Menschen macht.

Bezüglich der Prognose kann man wohl, im Gegensatz zu der pessimistischen Auffassung Krafft-Ebing's, sagen, dass dieselbe für die primär-traumatische Psychose relativ günstig zu stellen ist. Hartmann (6) fand bei 15 Fällen 6mal Heilung, 5mal Besserung. Die Vorhersage bei den übrigen Fällen gebietet die höchste Vorsicht, jedoch ist sie wohl nicht ungünstiger zu stellen, als wie bei ähnlichen, aus anderen Ursachen entstandenen Psychosen.

Mit der gütigen Erlaubniss meines verehrten Chefs, Herrn Dr. Zinn,

Director der Landesirrenanstalt zu Eberswalde, habe ich das Krankenmaterial unserer Männerstation durchsucht, um festzustellen, inwieweit bei unseren Kranken die Geistesstörung auf eine Schädelverletzung zurückzuführen ist. Meine Nachforschungen erstrecken sich auf die Zeit vom 2. Januar 1886 bis 1. October 1900. Während dieser Zeit sind 1542 Männer in die hiesige Anstalt aufgenommen worden. Bei 202 (13,1 pCt.) findet sich in der Anamnese eine Kopfverletzung als Ursache der Erkrankung aufgeführt. Bei den meisten dieser Fälle spielen jedoch noch andere ätiologische Momente mit, wie erbliche Belastung, Lues, Alkohol, Haft und heftige Gemüthserschütterungen. In 35 (2,2 pCt.) Fällen ist das Kopftrauma als einzige Ursache angegeben; jedoch erscheint auch hier bei der Mehrzahl derselben der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose höchst zweifelhaft. Oft liegt das Trauma weit zurück und war ein so leichtes, dass man nur mit sehr viel gutem Willen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen kann. Scheide ich nun alle diejenigen Fälle aus, wo das Trauma seiner Natur nach nicht als hinreichend angesehen werden kann, um bei einem vorher normalen Gehirn eine Psychose auszulösen, und wo vor allen Dingen in dem oft Jahre langen Zwischenraum zwischen der Verletzung und der Geistesstörung keinerlei Prodromalerscheinungen bemerkt worden sind, so finden sich unter den 1542 Fällen nur 16 (1,03 pCt.), bei denen die Kopfverletzung mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Ursache der psychischen Erkrankung angesehen werden muss.

In einer bei Weitem grösseren Anzahl von Fällen musste das Trauma als auslösendes oder als prädisponirendes Moment angesehen werden. Diese verminderte Widerstandsfähigkeit zeigt sich — wie schon oben erwähnt — besonders in der Intoleranz gegen Alkohol, die nun ihrerseits oft den Ausbruch einer (Alkohol-) Psychose zur Folge gehabt hat.

Auch bei unserem Krankenmaterial fand ich in einem verhältnissmässig hohen Procentsatz folgenden Zusammenhang: Kopfverletzung — Alkoholismus — Psychose. Bei solchen Fällen kommen allerdings zwei Möglichkeiten in Betracht: es kann entweder der Alkoholismus die Folgeerscheinung einer durch das Trauma bedingten sittlichen Entartung sein oder aber es besteht in der That gar kein Alkoholmissbrauch, sondern das Gehirn reagirt jetzt nur abnorm auf Alkohol und der Patient macht jetzt, obwohl er vielleicht viel weniger trinkt wie früher, den Eindruck eines Trinkers. Die auf solche Weise entstandenen Geistesstörungen unterscheiden sich meist wenig von den übrigen Alkoholpsychosen, sie können sowohl in Form des Delirium tremens auftreten, als auch einen mehr chronischen Verlauf annehmen.

Es sei mir nun gestattet, einige Fälle, bei denen mir die trauma

tische Entstehung der Geistesstörung gesichert erscheint und die in ihrer Entwicklung und ihrem Verlauf manches Interessante bieten, hier kurz zu erwähnen.

I. Fall. W., geb. 1864, hereditär nicht belastet, entwickelte sich geistig und körperlich normal. Wollte erst Lehrer werden, blieb dann aber beim Militär. War ein tüchtiger, solider Soldat, wurde Sergeant bei der reitenden Feldartillerie. Im Jahre 1891 wurde er 8 mal hintereinander von einem störrischen Pferde abgeworfen, fiel zuletzt mit dem Kopf gegen eine Mauer. Danach verändert, gab unausführbare Befehle, wegen „Stumpfsinnes“ entlassen. Zu Hause unzugänglich, zeigte für nichts Interesse, bei Vorwürfen jähzornig und gewalthätig, schloss sich Tage lang in sein Zimmer ein und verweigerte die Nahrung. Kein Selbstmordtrieb. Am 13. Januar 1893 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Körperlich bot Patient keine wesentliche Abweichung von der Norm. Der Kranke war schwer zu fixiren, gab erst nach längeren Pausen und anscheinend mit Widerwillen Auskunft. Ueber seine Person, Ort und Zeit orientirt, stellt in Abrede reizbar, und gewalthätig gewesen zu sein. Während seines Aufenthaltes in der Anstalt war Pat. meist still, stumpf, theilnahmslos, beschäftigte sich nur selten mit Lectüre, lehnte jede Arbeit entschieden ab, sass oft lauschend am Fenster, gab zu Stimmen zu hören, über den Inhalt des Gehörten gab er keine Auskunft. Am 28. März 1894 von den Angehörigen aus der Anstalt herausgenommen. (Nach privaten Mittheilungen soll der Kranke geraume Zeit später heimlich von Hause fortgegangen sein und wurde als Leiche in einem benachbarten Gewässer gefunden.)

Die traumatische Entstehung dieser psychischen Störung ist nicht anzuzweifeln. Ein nicht belasteter, stets gesunder, tüchtiger Soldat wird nach einem heftigen Stoss mit dem Kopf gegen eine Mauer „stumpfsinnig“, so dass er entlassen werden muss. Zu Hause zeigt er sich theilnahmslos, unzugänglich und leicht reizbar. Danach konnte man annehmen, dass es sich um primäre Demenz handelt, wie sie ja oft nach Schädelverletzungen beobachtet wird. In der Anstalt jedoch wurde festgestellt, dass Patient unter dem Einfluss lebhafter Gehörstäuschungen steht, schwer zu fixiren ist, im Uebrigen aber — soweit eine Prüfung möglich war — keine starken Intelligenzdefecte zeigt. Nach diesem Befund wird man den Zustand des Kranken richtiger als hallucinatorischen (Pseudo)-Stupor bezeichnen. Ob der Tod durch Ertrinken ein Selbstmord war, lässt sich ohne genauere Kenntniss der begleitenden Umstände nicht entscheiden. Nach dem ganzen früheren Verhalten des Patienten erscheint eine solche That unwahrscheinlich, doch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass der Kranke vielleicht auf Grund einer imperativen Gehörstäuschung diesen Schritt gethan hat.

II. Fall. Sch., geb. 1878, Dienstknecht, hereditär nicht belastet, normale Entwicklung, gute Geistesanlagen. Am 27. März 1895 fiel Patient beim Absägen trockener Aeste vom Baum, zog sich dabei einen Unterschenkelbruch und eine Gehirnerschütterung zu. Wegen ersterem vom 27. März bis 17. April in der Berliner Universitäts-Klinik, soll dort auffallend unruhig gewesen sein,

schief schlecht, stand Nachts wiederholt auf, äusserte beim Besuch der Mutter unter Anderem: „sein Glück sei zerstört“. Zu Hause seit dem 20. April trübsinnig, verfiel am 25. April in einen kataleptischen Zustand, lag starr da, reagierte nicht auf Hautreize, verweigerte die Nahrung. Einige Tage später stellten sich Krämpfe ein, die mehrere Stunden am Tage anhielten, Dazwischen freie Pausen, in denen er zur Mutter äusserte: er habe den Kampf überstanden. Später stuporös, andauernde Nahrungsverweigerung. Am 30. April 1895 kam Patient nach der Maison de santé zu Schöneberg. Zeigte dort zunächst ausgesprochene katatonische Symptome. *Flexibilitas cerea*, Negativismus, behielt eingeflösste Speisen im Munde, ohne zu schlucken. Sondenfütterung. Später lebhafter, sprach in gesuchter, gezielter und hochtrabender Sprache. Konnte sich in der Zeit nicht zurechtfinden, ungenaue Erinnerung an die Zeit vor seiner Einlieferung; die Zeit vom 25.—30. April schien aus seiner Erinnerung geschwunden zu sein. Behauptete, man fälsche das Datum, um ihn zu täuschen. Am 28. Juni 1895 in hiesige Anstalt aufgenommen. Während seines Aufenthaltes war Patient abweisend, leicht gereizt, ganz uneinsichtig, versuchte andere Kranke aufzureizen, sehr selbstbewusst, zeitlich bis auf die letzten Tage vor seiner Einlieferung in die Maison gut orientiert, ebenso über seine Person. Ueber die kataleptischen Zustände gab Patient keine Auskunft, brachte nur allgemeine Verdächtigungen gegen die Aerzte in der Maison vor: „Die wollten ihn in seiner Entwicklung hemmen — es sei Alles fein ausgearbeitet gewesen“ u. s. w. Am 23. März 1896 wurde Patient auf dringenden Wunsch seiner Mutter „als gebessert“ entlassen. Patient hatte sich in der letzten Zeit mit Gartenarbeit beschäftigt.

Recapituliren wir kurz diesen Fall: Ein 17-jähriger, nicht prädisponirter Bursche geräth im Anschluss an eine Gehirnerschütterung zunächst in einen Zustand stärkerer psychischer Erregung; darauf folgt eine kurze Depression, dann „Krämpfe“ und Stupor mit ausgesprochenen katatonischen Symptomen. Nach Ablauf dieser Phase zeigt Patient ein selbstbewusstes, hochfahrendes Wesen, leichte Reizbarkeit und eigenthümlich gesuchte Ausdrucksweise.

Diese ganzen Erscheinungen berechtigen uns wohl, den vorliegenden Fall den von L. v. Muralt (19) ausführlich geschilderten katatonischen Krankheitsbildern nach Kopfverletzungen anzureihen. Auffallend ist in unserem Falle nur der Gedächtnissverlust für die Zeit vom 25. bis 30. April, der sogar zur Bildung von Beeinträchtigungsideen geführt: (man fälsche das Datum, um ihn zu täuschen u. s. w.). Wahnideen sind im Beginn der Katatonie keineswegs selten, anders verhält es sich dagegen mit der Amnesie. Kraepelin (12) hebt ausdrücklich hervor, dass bei der Katatonie die Erinnerung an die Vergangenheit, sowie die Merkfähigkeit gut erhalten bleibe. Berücksichtigt man nun, dass gerade in diese Gedächtnisslücke hinein jene, leider nicht näher beschriebenen Krämpfe hineinfallen, so wird einem der Gedanke an Epilepsie nahe

gelegt. Da sich aber während der ganzen Beobachtungszeit nichts hat feststellen lassen, was für Epilepsie sprach (Krämpfe, Schwindelanfälle und ähnliche Aequivalente), so möchte ich diesen Fall doch der Katatonie zuzählen.

III. Fall. Kaufmannslehrling, geb. 1879 zu Charlottenburg. Grossvater väterlicherseits an Delirium potatorum gestorben, sonst weder Geistes- noch Nervenkrankheiten in der Familie. Patient hat sich normal entwickelt, Obersecunda eines Realgymnasiums durchgemacht. Sommer 1893 beim Turnen Fall auf den Hinterkopf mit einstündiger Bewusstlosigkeit. Bald darauf stellten sich schwermüthiges Wesen, abnorme Reizbarkeit, Kopfschmerzen und Hämmern in den Schläfen ein. Am 15. Juni 1896 kehrte Patient von einem Geschäftsgang nicht zurück, stellte sich erst am 19. Juni Nachts bei seiner Mutter wieder ein mit der Angabe, dass er sich am Tage vorher im Walde bei Stralauer Rummelsburg wiedergefunden habe, was in der Zwischenzeit vorgegangen sei, wisse er nicht. Am 29. Juni verschwand er wieder aus der mütterlichen Wohnung unter Mitnahme von 100 Mark und kehrte nach 12 Tagen mit einer Schusswunde in der rechten Schläfe zurück, über deren Entstehen sowie über sein Verbleiben vermochte er keine Angaben zu machen. Zum 3. Mal entfernte sich Patient am 16. October unter Mitnahme von 300 Mark aus seiner Wohnung und wurde am 24. November in Innsbruck in träumerischem Zustand von der Polizei aufgegriffen und in die dortige Nervenlinik gebracht. Man fand bei ihm einen in Wien gekauften Ueberzieher und die Rechnung eines Mailänder Hotels.

Am 20. Februar 1897 kam Patient in die hiesige Anstalt. Körperlich ausser der Schussnarbe mit Knochenimpression in der rechten Schläfe nichts Besonderes. Patient gab an, nichts von Krämpfen oder Schwindelanfällen zu wissen. Den ersten Dämmerzustand will er in Cöthen im November 1895 gehabt haben. Vor den Anfällen merke er nur, dass 1—2 Tage seine Stimmung eine gedrückte sei, was während des Anfalls vorgehe, wisse er garnicht. Wie er zu der Schusswunde gekommen sei, wisse er nicht, als er damals zu Bewusstsein gekommen sei, habe er keinen Revolver bei sich gehabt. Das Erwachen aus diesem Zustand erfolge nach und nach, er fühle sich dabei matt und abgeschlagen. Während seines hiesigen Aufenthaltes war Patient meist deprimirt, hatte Krankheitsgefühl, klagte über zunehmende Vergesslichkeit. Krämpfe, Ohnmachten etc. sind hier nicht beobachtet worden. Am 22. Mai 1897 von der Mutter nach Hause geholt.

Dieser Fall ist insofern kein ganz reiner, als neben der schweren Gehirnerschütterung auch noch erbliche Belastung vom Grossvater her vorliegt; ich glaube jedoch, dass man nach dem Beginn und dem ganzen Verlauf des Krankheitsbildes wohl berechtigt ist, das Trauma als den ausschlaggebenden Factor anzusehen. Der junge Mann hat bis zum Sommer 1893 keinerlei Anzeichen einer psychopathischen Veranlagung geboten, erst nach dem erwähnten Fall auf den Hinterkopf, dem eine

1 stündige Bewusstlosigkeit folgte, machten sich Anzeichen einer psychischen Veränderung bemerkbar. 2 Jahre später (November 1895) trat dann der erste Dämmerzustand ein, dem in ungleichen Intervallen im Laufe des nächsten Jahres 3 weitere folgten. Die Dauer derselben schwankte zwischen 4—39 Tagen. Während dieser Anfälle zeigte Patient stets einen ausgesprochenen Wandertrieb, beim letzten Mal hat er sogar eine weite Reise ausgeführt (Berlin—Wien—Mailand—Innsbruck). Für alle Vorgänge während dieses Zustandes bestand völlige Amnesie.

Derartige eigenthümliche Bewusstseinsstörungen, in denen sich der Kranke, trotzdem er äusserlich ganz besonnen erscheint und complicirte Handlungen anscheinend zielbewusst verrichtet, demnach im Zustande einer traumhaften Umdämmerung sich befindet und später nur eine lückenhafte oder gar keine Erinnerung an diese Zeit hat, sind zahlreich beobachtet und beschrieben worden. Sie treten im Verlauf der genuinen Epilepsie relativ oft auf, entweder im Anschluss an einen — meist schweren — Anfall oder als sogenannte Aequivalente für einen solchen.

Das Interessante an unserem Fall ist, dass diese eigenthümlichen Dämmerzustände auf traumatischer Basis entstanden sind, und dass ausser denselben an dem Kranken keinerlei andere Anzeichen von Epilepsie, weder in Form von Krämpfen noch in der Erscheinung des petit mal, beobachtet worden sind. Dass es sich bei unserem Kranken in der That um epileptische Aequivalente handelt, wird meines Erachtens noch besonders bewiesen durch das Auftreten einer Aura, dahin möchte ich wenigstens die Angabe des Kranken deuten: „er merke, dass 1—2 Tage vor dem Anfall seine Stimmung eine schlechtere werde“.

IV. Fall. Generalmajor z. D. geboren 1840, hereditär nicht belastet, normale körperliche und geistige Entwicklung, gut beanlagt. Keine luetische Infection. Verheirathet, 4 gesunde Kinder. Mitte der achtziger Jahre Sturz vom Pferde, Clavicularfractur, Gehirnerschütterung, vorübergehende Bewusstlosigkeit.  $\frac{1}{4}$  Jahr danach eigenthümlich beim Sprechen, Abschweifen der Gedanken; nach  $\frac{1}{2}$  Jahr Klagen über Schwindel, wurde reizbar, nervös. Ein Jahr nach dem Sturz Anfälle von Bewusstlosigkeit, fiel um, sah wie ein Toter aus, keine Zuckungen. Diese Anfälle wiederholten sich in  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  jährigen Pausen, besonders nach körperlichen Anstrengungen. Seit 1889 fast alltäglich Schwindelanfälle und Schweissausbruch, Verlust der Sprache, eigenthümliche Greifbewegungen einer Hand. Patient blieb bei den Anfällen auf den Beinen, war noch dienstfähig. Herbst 1891 zur Disposition gestellt. Mitte 1892 fing Patient an verwirrt zu sprechen und zu schreiben, weinte ohne Grund, war meist wie abwesend, Sprache schwerfällig, häsitirend. Handschrift zittrig. Körperlicher Verfall. Mitte December 1892 Schlaganfall. Mehrere Tage bewusstlos, Zuckungen, rechtsseitige Lähmung, liess unter sich gehen. Das rechte Bein nach einigen Tagen wieder gebrauchsfähig, rechter Arm blieb gelähmt. Patient

wurde zunehmend erregter, drohend gegen Frau, Verfolgungsideen, Sinnes-täuschungen. Vom 4. Februar bis 5. April 1893 in Privatanstalt, dort in der Nacht vom 8.—9. März erneuter Schlaganfall, von dem sich Patient nach drei Tagen wieder erholte. Am 5. April 1893 in die hiesige Anstalt gebracht.

Auf der Höhe des Scheitels nicht adhärente Narbe. Pupilen gleichweit, träge Reaction auf Licht und Accommodation, gesteigerte Patellarreflexe. Starker Tremor der Zunge. Rechter Arm paretisch, Finger in Beugecontractur. Kein Romberg. Gang leidlich sicher. Gesichtsausdruck maskenartig. Sprache sehr erschwert, Silbenstolpern. Patient zeigte anfangs lebhaften Stimmungswechsel, war meist euphorisch, leidlich orientirt, las mit Interesse die Zeitung (Militärvorlage). 7. Mai Anfall von Bewusstlosigkeit. Dieselben wiederholten sich einige Male. Zunehmende Demenz. Incontinentia urinae et alvi. — Am 5. Juni 1894 erneuter Anfall, Patient vollkommen benommen, schluckte nicht, am 6. Juni früh  $\frac{1}{2}$  5 Uhr Exitus.

Sectionsprotokoll: Schädeldach schwer, symmetrisch. Dura glatt, nicht verdickt. Pia längs der Convexität stark getrübt und etwas verdickt, nur mit Substanzverlust abziehbar. Gefässe an der Basis, abgesehen von der Carotis, welche etwas klappt, zart, ohne Einlagerungen. Hirnhöhlen erweitert, Ependym granulirt. An der Aussenseite des linken Putamen ein erbsengrosser, alter Erweichungsherd; sonst an den Stammganglien keine Veränderungen. Windungen nicht verschmälert. Substanz des Gehirns überall stark bluthaltig. Rinde von normaler Breite und Farbe. Kleinhirn ohne Besonderheiten, ebenso Pons und Medulla. Das vordere Drittel beider Schläfenlappen ist leicht gelblich gefärbt und zeigt in seiner weissen Substanz eine siebartige poröse Beschaffenheit bei starker Blutfülle. Gehirngewicht 1325 g. Rückenmark und die übrigen Organe zeigten nichts Besonderes. Es fehlten jegliche Anzeichen für Lues.

Dass die vorliegende Geistesstörung durch die Schädelcontusion hervorgerufen worden ist, darf wohl, da andere ätiologische Factoren fehlen, als gesichert angesehen werden. Ein gesunder, geistig begabter Officier zieht sich durch Sturz vom Pferde eine schwere Gehirnerschütterung zu. Kurze Zeit darnach treten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, die an Intensität zwar allmählich ab, an Häufigkeit jedoch immermehr zunehmen. Zunächst leidet die Intelligenz des Kranken nicht, er bleibt dienstfähig, wird aber reizbar, nervös. Im Jahre 1891 wird er jedoch zur Disposition gestellt, 1 Jahr später erleidet er einen Schlaganfall, an den sich dann zunehmende Demenz, erneute Anfälle und körperliche Lähmungen anschliessen, so dass man zur Diagnose: progressive Paralyse wohl berechtigt war. Unter dieser Diagnose ist der Fall auch hier geführt werden. Der Verlauf und die einzelnen klinischen Erscheinungen wichen allerdings von dem typischen Bilde der Paralyse ab, immerhin aber lässt sich die Diagnose wohl rechtfertigen.

Auch das Sectionsergebniss zeigt, dass es sich in vorliegendem Falle

nicht um eine gewöhnliche Paralyse gehandelt hat. Die leichte Granulierung des Ependyms beweist nichts, da sie sich ja bei vielen nicht paralytischen Gehirnen findet; dagegen ist besonders hervorgehoben, dass die Windungen nicht verschmälert und die Rinde von normaler Farbe und Breite war.

Ob man die Trübung und Verdickung der Pia, sowie den Erweichungsherd als direkte Folge des Traumas ansprechen kann, will ich dahingestellt sein lassen, obwohl sich mancher Grund dafür anführen lässt. Dagegen ist der interessante Befund in beiden Schläfenlappen sicher auf die Schädelcontusion zurückzuführen. Koeppen (11) hat darauf hingewiesen, dass es bei Schädelverletzungen besonders in den Schläfenlappen und im IV. Ventrikel zu Gefäßläsionen mit Blutaustritt kommt. Der vorliegende Befund lässt sich demnach recht gut erklären und zwar in folgender Weise: das Trauma hat zu zahlreichen, kleinen Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz der Schläfenlappen geführt, diese wurden allmählich resorbiert und an ihrer Stelle blieben kleinste Hohlräume zurück, die dann auf dem Durchschnitt dieser Partie das poröse Aussehen gaben. Die gelbliche Farbe dieser Gehirnabschnitte erklärt sich leicht durch die Durchtränkung mit Blutfarbstoff von dem kleinen Blutherde aus. Eine mikroskopische Untersuchung hat leider nicht stattgefunden.

Nach diesem Befund ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass im vorliegenden Falle die Geistesstörung durch das Schädeltrauma verursacht worden ist und dass das klinische Bild eine weitgehende Ähnlichkeit mit einer progressiven Paralyse zeigte.

Zum Schlusse will ich den wesentlichen Inhalt vorstehender Arbeit in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Schädelverletzungen im Kindesalter verursachen relativ oft Schwachsinn oder Blödsinn, der mit Krämpfen complicirt sein kann. Vereinzelt entwickelt sich danach bei erhaltener Intelligenz sittliche Entartung.
2. Eine Schädelverletzung ist sehr wohl im Stande, auch bei einem erwachsenen, psychisch intacten Menschen eine Geistesstörung hervorzurufen; weit häufiger aber wirkt sie bei einem geschwächten Gehirn als auslösendes, bei einem intacten als prädisponirendes Moment für das Entstehen einer Psychose.
3. Die Geistesstörung kann sich entweder unmittelbar an die Kopfverletzung anschliessen, oder durch einen bald kürzeren bald längeren Zwischenraum von ihr getrennt sein. In dieser Zwischenzeit treten meist gewisse Prodromalerscheinungen auf.
4. Ein traumatisches Irresein als selbstständiges, wohl charakte-



risirtes Krankheitsbild giebt es nicht, doch haben alle durch Kopfverletzungen entstandenen Psychosen einige gemeinsame Züge; dazu gehört: auffallende Charakterveränderung, Reizbarkeit, Nachlassen des Gedächtnisses, Alcoholintoleranz.

5. Nach Schädelverletzung wird am häufigsten beobachtet: primäre Demenz, hallucinatorische Verwirrtheit und stuporöse Zustände zum Theil mit katatonischen Symptomen, selten Paranoia. Ob auch eine genuine Epilepsie oder eine echte Paralyse danach entstehen kann, erscheint zweifelhaft, jedoch sind ähnliche Krankheitsbilder vielfach beobachtet.
6. Es besteht eine weitgehende Aehnlichkeit zwischen den psychischen Störungen nach Schädelverletzungen und den auf alcoholischer Grundlage entstandenen.
7. Der Ausbruch einer Geistesstörung nach einer Kopfverletzung beruht weniger auf gröberen anatomischen Veränderungen des Gehirns, als vielmehr auf feineren histologischen Schädigungen, die vorzugsweise die Capillaren zu treffen scheinen. An den Ganglienzellen hat man bisher einen sicheren, constanten Befund noch nicht nachgewiesen.
8. Die Prognose ist für die einzelnen Fälle im Wesentlichen so zu stellen, wie für ähnliche psychische Störungen aus anderen Ursachen.

### Literatur-Verzeichniss.

1. Durran, David, Ref. in der ärztlichen Sachverständigen-Zeitung. Jahrgang 1900. No. 19.
2. Friedmann, M., Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterungen und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei denselben. Dieses Archiv Bd. 23. 1892.
3. Fürstner, Kopfverletzungen und Psychosen. Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung Deutscher Irrenärzte zu Frankfurt. Ref. in Zeitschrift für Psych. Bd. 38.
4. Gudden, Hans, Zur Aetiologie u. Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Dieses Archiv Bd. 26. 1894.
5. Guder, Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena 1886.
6. Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Dieses Archiv Bd. 15. 1884.
7. Jolly, Wanderversammlung der südwestdeutschen Nerven- und Irrenärzte. Ref. Dieses Archiv Bd. 21.

8. Kaplan, Kopftrauma und Psychosen. — Vortrag auf der Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. 1899.
  9. Kaplan. Trauma und Paralyse. Vortrag im psychiatrischen Verein zu Berlin. Allg. Zeitschr. f. Psych. 54. 1898.
  10. Koeppe, Ueber Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen und über ihre locale Behandlung. Ref. in Zeitschr. f. Psych. Bd. 31.
  11. Koeppe, Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma. Vortrag auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte in Hannover. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1897.
  12. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1899. VI. Auflage. 2. Theil.
  13. v. Krafft-Ebing, Eifersuchtswahn beim Mann. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 235.
  14. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Auflage. 1883.
  15. Luzenberger, Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. Ref. im Neurol. Centralbl. 1898.
  16. Meschede, Paralytische Geistesstörung nach Trauma. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 55. 1899.
  17. Mickle, F., The traumatic factor in mental diseases. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahrbüchern. 1892. II.
  18. Moeli, Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
  19. v. Muralt, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1900. Heft 4.
  20. Oppenheim, Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 16. 1895.
  21. Schäfer, Gerichtsärztliche Beurtheilung von Gehirnverletzungen. Zeitschrift f. Psych. Bd. 51. 1895.
  22. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878.
  23. Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1888. No. 11 und 12.
  24. Stolper, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1897.
  25. Strümpel, Adolph, Ueber traumatische Neurosen. Refer. im Neurolog. Centralbl. 1889. No. 11.
  26. Wille, Ueber traumatisches Irresein. Vortrag auf der Sitzung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv Bd. 8. Jahrgang 1878.
  27. Wulff, Die geistigen Entwicklungshemmungen durch Schädigungen des Kopfes vor, während und gleich nach der Geburt der Kinder. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. Jahrg. 1893.
-