

## XXXII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Königsberg  
(Prof. E. Meyer).

### Paralyse und Trauma.

Von

**Dr. C. Gieseler,**

früherem Assistenzarzt der Klinik.

Heute, wo man die frühere syphilitische Infection als die häufigste, nach manchen sogar als die alleinige Ursache der Paralyse ansieht, kommt man mehr und mehr dazu, anderen Factoren die Bedeutung für die Aetiologie des Leidens, die ihnen früher zugeschrieben wurde, abzusprechen. So geschieht es auch mit dem Trauma. Während man früher ohne grosses Bedenken einer Gewalteinwirkung auf den Körper und zumal auf den Kopf die Schuld an dem Ausbruch der Paralyse gab, ist man heutzutage in der Deutung dieser Verhältnisse viel vorsichtiger geworden, man nimmt selbst dann nicht ohne weiteres einen Zusammenhang zwischen beiden an, wenn die Schwere der Kopfverletzung an sich eine Gehirnbeschädigung durchaus möglich erscheinen lässt, und auch die übrigen Umstände nicht gegen eine solche sprechen. Auch Mendel (20) hat sich noch vor kurzem in ähnlichem Sinne geäussert, und besonders zur Vorsicht in der Unfallpraxis gemahnt, obwohl er, wie schon hier bemerkt sei, der Ansicht ist, dass es, wenn auch ungemein selten, Fälle gäbe, wo eine Paralyse mit Sicherheit auf ein Trauma zurückgeführt werden könne. Die Schwierigkeiten, die sich bei der Abschätzung des Traumas als Ursache der Paralyse nicht selten ergeben, wenn man wissenschaftliche Erwägungen mit der Praxis der Unfallbegutachtung in Erklärung zu bringen sucht, veranlassen mich, eine Anzahl hierher gehöriger Fälle, zu veröffentlichen<sup>1)</sup>. Vorher müssen

1) Einen Theil der Fälle hat Prof. E. Meyer in einem Vortrage „Trauma und progressive Paralyse“, gehalten am 20. März 1905 im Verein für wissenschaftl. Heilk. zu Königsberg i. Pr., kurz erwähnt.

wir jedoch wenigstens kurz die einschlägige neuere Literatur berücksichtigen.

Schüller(1) hat in seiner Dissertation 11 auf Trauma zurückgeführte Fälle von Dementia paralytica veröffentlicht; er hat aber in keinem derselben mitgetheilt, ob vor dem Trauma völlige geistige Gesundheit bestand oder angenommen wurde. Ebenso fehlen über die Schwere des Unfalls alle Angaben und in gleicher Weise über körperliche, für Dementia paralytica charakteristische Symptome. — Mehrfach sind gar Notizen über das Verhalten der Kranken in der Zeit zwischen dem Trauma und dem Ausbruch der Krankheit gemacht, in anderen Fällen spricht die lange Incubationszeit (32, 8, 6 Jahre nach dem Trauma Ausbruch der Paralyse) direct gegen einen ursächlichen Zusammenhang beider.

Fürstner(2) vertritt 1882 die Ansicht, dass sich bei einem Bruchtheil der Fälle von Demenz nach Trauma durch Hinzutreten somatischer Symptome ein der Paralyse vollkommen analoger Symptomcomplex herausbilde.

Hartmann(3) führt aus, dass die höheren Grade von traumatischer Demenz zum Theil als Paralysen anzusprechen seien, indem er erinnert an die von Schüle und Bergmann in solchen Fällen gewonnenen Sectionsresultate, die nach seiner Ansicht denen bei Paralyse entsprächen. Nach diesen müsste man annehmen, dass die anatomischen Veränderungen der Paralyse, bestehend in chronisch-diffusen periencephalo-meningitischen Processen häufig von traumatisch bedingten Läsionen des Gehirns oder deren Residuen (Depression, Osteophyten, Hämorragien, apoplectischen Narben), die dann ihrerseits zur Hirnatrophie führten, abhängig seien. Die Thatsache nun, dass eigentlich nur in einer geringen Anzahl der Fälle mit schwerer Hirnverletzung dieser Ausgang in Paralyse eintritt, scheint Hartmann dadurch erklärlich, dass man für derartige Fälle eine erblich oder individuell schwächere Organisation des Gehirns annehmen könne.

Reinhard(4) führt unter den Ursachen der Paralyse Kopfverletzungen in letzter Linie an, während er an erster Stelle den gesteigerten Kampf ums Dasein mit seinen Auswüchsen, dann die Trunksucht und an dritter Stelle die Syphilis nennt.

Ascher(5) stellt folgenden Satz auf: „Knüpft die Erkrankung zeitlich direct an die Verletzung an, insbesondere wenn sicher festzustellen ist, dass vor dem Trauma noch keine psychischen Defekte existieren, so darf man ohne Bedenken annehmen, dass das Trauma die Erkrankung veranlasst habe“.

Auch Oebcke (6) führt 4 Fälle an, in denen einem Trauma eine Einwirkung auf das Entstehen der späteren Paralyse nicht abgesprochen werden könne.

Kundt (7) glaubt nicht, dass Kopfverletzungen ohne Prädisposition Paralyse machen können, weil bei anderen Kranken auch Kopfverletzungen und zwar vielfach schwerer Natur häufig seien.

Hougberg (8) schliesst aus seinen Berechnungen, dass im Vergleich mit Syphilis hereditäre Prädisposition, psychische Ursachen, Alkoholmissbrauch, Excesse in Venere und Traumen nur eine untergeordnete Bedeutung für die Aetiologie der progressiven Paralyse haben.

Gudden (9) fand in 1386 Fällen von progressiver Paralyse 21, in denen der Zusammenhang mit einem Trauma sicher gestellt erschien; in 7 derselben war Lues sicher vorhergegangen, in anderen war die Anamnese darüber lückenhaft. Auffällig erschien ihm bei seinen Fällen von traumatischer Paralyse die häufige Mitbeteiligung des Rückenmarkes (Steigerung der Kniesehnenreflexe), die kaum auf das Trauma allein bezogen werden konnte, ferner der Umstand, dass die Erkrankung in diesen Fällen in ein früheres Alter als gewöhnlich fiel, und ferner die hervorragende Beteiligung der erblichen Belastung. Alles dieses drängte ihn zu der Annahme, dass in der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung der traumatischen Paralyse, abgesehen von dem Trauma noch eine besondere Disposition des Individuums vorausgesetzt werden müsse, wie sie in erster Linie durch die Heredität und die Acquisition der Lues geliefert werde.

Siemerling (10) fand nur in ganz wenigen seiner Fälle, dass dem Trauma eine ätiologische Bedeutung zukomme.

Wollenberg (11) konnte von 296 Fällen weiblicher Paralyse nur einmal und zwar bei einer 60jährigen Frau ein Trauma als einziges ätiologisches Moment nachweisen, giebt dabei aber zu bedenken, dass man bei einem solchen Alter auch die durch das Senium bedingten Rückbildungsvorgänge zur Erklärung heranziehen könnte. In den übrigen anscheinend auf traumatischer Grundlage beruhenden Paralysen gelang es ihm noch andere Schädlichkeiten nachzuweisen. Ueberhaupt scheint es ihm ausser Frage zu stehen, dass in seinen Fällen immer mehrere und zwar zum mindesten zwei ätiologische Momente zusammenwirken. Im Gegensatz dazu glaubt Hirschl (12), dass die Dementia paralytica nichts weiter als eine Spätform der Syphilis sei. Dabei spricht er zwar traumatischen Einwirkungen auf den Schädel eine direkte ätiologische Bedeutung für die Paralyse ab, hebt aber hervor, dass sie als veranlassendes Moment bei syphilitisch infizierten Gewesenen die Paralyse einleiten können.

Raecke (23), der aus der Tübinger Klinik 110 Fälle von Paralyse zusammengestellt hat, fand nur 5 mal Trauma als Ursache angegeben und meint, dass dieses so wie andere ätiologische Momente sehr geringe Bedeutung hätten, gewissermaassen nur Hülfsursachen der Syphilis seien.

Auf einem entschieden ablehnenden Standpunkt steht auch, gestützt auf besonders umfassende Untersuchungen, Kaplan (13), der zunächst zugiebt, dass nach Traumen paralyseähnliche Zustände entstehen können, die sich aber durch Fehlen der Pupillen- und Sprachstörung sowie der Progression von der progressiven Paralyse unterscheiden lassen. Auch wenn sich die ersten Symptome der Paralyse im Zusammenhang mit einem Trauma entwickelt hätten, was bei den 546 Paralysefällen, die Kaplan's Arbeit zu Grunde liegen, nur in 0,9 pCt. der Fall war, sei damit noch nicht die Existenz einer rein traumatischen echten Paralyse bewiesen; da nämlich ein allgemeiner gleichmässiger innerer Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse bestehe, während ein solcher zwischen Trauma und Paralyse nicht erkennbar sei, sei zum Nachweis der rein traumatischen Natur solcher Fälle der Ausschluss der Lues erforderlich, der sich aber mit Sicherheit nie führen lasse.

Derselben Ansicht ist Moeli (14), der noch darauf hinweist, dass manche Berufsarten Kopfverletzungen derart ausgesetzt sind, dass die Zahl der so Verletzten das Mehrfache derjenigen beträgt, die selbst bei weitgehendster Berücksichtigung für die Paralyse gefunden wird.

Nur kurz will ich auf einen Fall Meschede's (15) hinweisen, in dem durch Schläge auf den Kopf eine typische Paralyse entstanden sein soll, ohne voraufgegangene Syphilis. Letztere ist jedoch zum mindesten nicht auszuschliessen, da die Frau notorisch in Venere excedirt, und der Zusammenhang mit dem Trauma erscheint, wie auch Videnz (16) hervorhebt, recht zweifelhaft, zumal wenn man bedenkt, dass die Paralyse so bald nach dem Trauma constatirt war, dass sie kaum Zeit zur Entwicklung gehabt hatte. Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass gerade die Vorkommnisse, die zu der Verletzung führten, schon Ausfluss der Paralyse waren.

Von nicht geringer Bedeutung ist die Arbeit Köppen's (17). Köppen giebt an, dass es nach schweren Kopftraumen zu einer Demenz, der Dementia posttraumatica, kommen kann, die sich aber in wesentlichen Punkten (geringerer Grad der Intelligenzschwäche, Erhaltenbleiben der Pupillenreaction, Fehlen oder geringerer Grad von Sprachstörung) von der bei Paralyse unterscheidet, immerhin gäbe es aber Stadien in dieser Krankheit, in denen die Verwechslung mit einer einfachen, wenig ausgeprägten Dementia paralytica sehr wohl möglich sei, doch

entspreche dann der weitere Verlauf nicht dem der typischen Paralyse, es fehle u. a. der eigentlich progrediente Charakter.

Sehr ausführlich beschäftigt sich ferner Werner (18) mit dieser Frage auf Grund eingehenden Literaturstudiums. Er vertritt den heutzutage wohl am meisten bevorzugten Standpunkt, wenn er annimmt, dass ein Kopftrauma allein den paralytischen oder einen ihm an Intensität und Ausdehnung analogen Rindenprocess bei rüstigem Gehirn nicht veranlassen kann. Dagegen sei es sicher, dass bei entsprechender individueller Disposition ein Kopftrauma 1. den letzten Anstoss zur Entwicklung der Paralyse geben, dieselbe einleiten könne, 2. den Ausbruch derselben zu beschleunigen, 3. bestehende Paralyse wesentlich zu verschlimmern vermöge. Von den Kopftraumen komme in dieser Hinsicht besonders die Gehirnerschütterung in Betracht, insofern eine solche geeignet erscheine, durch die Allgemeinschädigung der Hirngefässse chronisch encephalitische Processe allgemeiner Art zu begünstigen. Eine histologische Differenzirung des „traumatisch encephalitischen“ Rindenprocesses vom paralytischen dürfte, wie Werner meint, höchstens in den leichteren uncomplicirten Fällen von traumatischer Demenz mit Sicherheit möglich sein. Im ähnlichen Sinne — klinisch — sprechen sich auch die neueren englischen Forscher (Middlemas) (19) aus, auch die neueren Lehrbücher nehmen einen im Wesentlichen gleichen und zwar sehr vorsichtig abwägenden Standpunkt ein. Etwas anders hat sich im vorigen Jahre Mendel (20) in einem Vortrage in Berlin über diese Frage geäussert. Wie schon eingangs erwähnt, glaubt auch Mendel, dass ein Trauma sehr selten die eigentliche Ursache einer Paralyse sei, jedoch schildert er selbst zwei Fälle, in denen diese Erkrankung offenbar auf ein Trauma zurückgeföhrt werden müsse, da jede andere Ursache auszuschliessen sei. Der krankhafte Process schien von der Stelle der Verletzung auszugehen. Auch sonst bestehe kein Beweis gegen die Annahme eines Traumas als ätiologisches Moment der Paralyse, da einmal nachgewiesen sei, dass die paralytische Hirnerkrankung keine specifisch syphilitische sei —, was ja übrigens schon lange feststeht — und auch für die Annahme, die Paralyse sei eine Vergiftungs-krankheit jeder Anhalt fehle, andererseits Traumen im Stande seien, auch anderswo interstitielle Entzündungen, als welche die Paralyse nach den Arbeiten Nissl's ebenfalls aufgefasst werden müsse, z. B. Pleuritis, zu erzeugen. Auch könnte das Trauma ähnlich wie die Syphilis eine Prädisposition schaffen, die bei Hinzutreten neuer Schädlichkeiten für den Ausbruch der Paralyse verantwortlich zu machen seien. Immerhin seien, wie Mendel betont, Fälle, wie die von ihm geschilderten, selten; meist werde sogar die Bedeutung des Traumas für das Zustande-

kommen der Paralyse überschätzt. In der Discussion wurde von den meisten ein ähnlicher Standpunkt vertreten, wobei Ziehen (20) bemerkte, dass er nie einen sicheren Fall traumatischer Paralyse gesehen hat.

Zum Schluss unserer Literatur-Uebersicht mögen noch zwei neuere Veröffentlichungen Platz finden. Einmal berichtet Stapfer (21) über einen Fall von Paralyse, die auf zwei im Abstand von  $1\frac{1}{2}$  Jahren erlittene Kopfverletzungen bezogen werden sollten. Stapfer lehnt jedoch einen Zusammenhang ab, da die Unfälle zu unerheblich waren, und sieht in einem früher überstandenen venerischen Geschwür die Ursache.

Bemerkenswerth ist endlich die Mittheilung Kriege's (22). Ein bis dabin gesunder 45jähriger Stationsassistent, bei dem keine Zeichen syphilitischer Infection vorhanden waren, wurde in seinem Bureau räuberisch überfallen. Zu diesem sehr grossen Schrecken kamen noch häusliche Aufregungen und die Schwierigkeiten einer neuen Stellung. Seit dem Unfall (1. Juli 1901) erschien der Kranke verändert, schon im November desselben Jahres wurden von seinen Vorgesetzten „grobe Fehler“ etc. bei ihm gerügt, bei der Untersuchung (Februar 1904) bot er das ausgesprochene Bild der Paralyse. Krieger betont den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Paralyse und dem räuberischen Ueberfall und hebt hervor, dass seines Erachtens das psychische Trauma auch allgemein bei der Entstehung der Paralyse höher zu bewerthen sei, als man gewöhnlich thue.

Fall 1. St., Arbeiter, 37 Jahre.

Heredität, Potus und syphilitische Infection negirt. 17. Juli 1900 ziemlich schwerer Fall auf den Hinterkopf. Seitdem „schwach im Kopf“, vergesslich etc. Januar 1901 zuerst Krampfanfall mit anschliessender kurzdauernder Aphasie und anderen Lähmungserscheinungen, später noch mehrere. 26. Februar 1902 Aufnahme in die psychiatrische Nervenklinik zu Kiel in einem Verwirrheitszustand, der sich an einen Krampfanfall angeschlossen hat. Zweifellose Paralyse, im Verlaufe an die sogenannte atypische Paralyse erinnernd. 11. August 1903 Tod. Die Section und weitere Untersuchungen ergaben deutliche paralytische Veränderungen. Reste traumatischer Schädigungen oder früherer syphilitischer Infection waren nicht nachweisbar. Das Gutachten bejahte den ursächlichen Zusammenhang von Trauma und Paralyse.

Heredität und Infectio negatur; 5 Kinder leben und sind gesund; kein stärkerer Potus; nach den Acten und weiteren Erhebungen ist Patient bis 1900 angeblich nie schwerer krank gewesen. Am 17. Juli 1900 Unfall: St. wollte mit Steinen im Arm eine vom Keller zum Hochparterre führende Leiter eines Neubaus besteigen. Als er 5 Stufen erklimmen hatte, griff er fehl und stürzte

hintenüber die Leiter hinab. Mit dem rechten Bein blieb er in der Leiter hängen, während er mit dem Hinterkopf auf den Boden des Kellers aufschlug. Aus dieser Lage wurde er, anscheinend nicht bewusstlos, von einem Mitarbeiter befreit. Nach dem Unfall wurde ihm schlecht und schwindelig, er begab sich deshalb nach Hause; am nächsten Tage nahm er bereits die Arbeit wieder auf. Seit der Zeit soll St. psychisch verändert gewesen sein. Zwei Miteinwohner desselben Hauses geben an, sie hätten, und zwar erst nach dem Unfall, „Schwachheit des Kopfes“ an ihm bemerkt. Auch habe er häufiger über Kopfschmerzen und Schwindel geklagt. Ebenso theilte seine Frau mit, dass ihr Mann seit jenem Fall geistig schwächer und zugleich reizbarer geworden sei. Im Januar 1901 traten bei St. nach seiner Angabe zuerst Krämpfe auf. Nachdem er etwa eine Stunde vorher Kribbeln und Lahmsein im rechten Arm verspürte, brachen um 1 Uhr nachts Krämpfe in allen Gliedern aus, Schaum trat vor den Mund; kein Zungenbiss, kein Einnässen; nachher war er noch zwei Stunden aufgereggt, dann noch eine halbe Stunde „dumm im Kopf“, konnte kein Wort herausbringen, obwohl er alles kannte. In der nächsten Zeit wieder Wohlbefinden. October 1901 ganz ähnlicher Anfall mit anschließender Aphasie, ebenso am 2. Januar 1902. Damals fiel er bei der Arbeit plötzlich um, wusste nichts davon, konnte eine halbe Stunde danach wieder nicht sprechen. Am 23. Februar 1902 erneuter Anfall. Zunächst Flimmern vor den Augen, dann Verlust des Bewusstseins. Als er zu sich kam, war die linke Hand gelähmt, er hatte auch kein Gefühl darin.

Am 26. Februar 1902 wurde St. von der Frau in die psychiatrische und Nervenklinik zu Kiel gebracht. Er machte bei der Aufnahme einen verwirrten und aufgeregten Eindruck, konnte sich nicht zurecht finden. Nachts unruhig, geht aus dem Bett, sagt, er sei kein Mörder, müsse seine Familie ernähren.

27. Februar. Status somaticus. Mittlerer Ernährungszustand. Beide Pupillen sehr weit. R > l. R./L. beiderseits O. R./C. +. A. B. frei.

Beim Seitwärtsblicken Nystagmus. Beiderseits Ptosis. Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als linke. Zunge gerade, zittert. Gaumen und Rachen sind frei.

Deutliche articulatorische Sprachstörung.

Kniephänomen gesteigert, ebenso Achillessehnenphänomen. Keine Spasmen der unteren Extremitäten.

Sensibilität ungestört. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Im Urin nichts Pathologisches.

Oertlich und zeitlich ist St. jetzt orientirt. Erscheint stumpf, rechnet auffallend schlecht, vergisst die Aufgaben schnell. Auf Befragen, das Gedächtniss habe abgenommen, er könne nicht mehr recht denken. Er ziehe sich häufig verkehrt an, fühle sich auch unsicher und schwach auf den Beinen.

In der nächsten Zeit verhielt sich St. gleichmäßig ruhig, klagte viel über Kopfschmerzen und Schwäche im linken Arm, der auch objectiv etwas schwächer erscheint.

Am 21. Mai. Schwindelanfall, muss sich hinsetzen, kann vorgehaltene Gegenstände nicht benennen, keine Zuckungen.

5. Juni. Gebessert nach Hause entlassen.

8. Juli. Zweite Aufnahme. St. hatte in der Zwischenzeit am 4. Juli wieder einen Anfall mit Zucken in der linken Seite bekommen, war in den Tagen danach verwirrt, sah Bilder, meinte die Frau habe ihm Gift gegeben. In der Klinik wurde St. bald wieder ruhig, gab über seinen Anfall richtig Auskunft. Ptosis ist rechts noch stärker geworden. Am 9. Juli epileptiformer Anfall mit Zungenbiss und Einnässen ohne stärkere Zuckungen. Bulbi nach links gewendet.

22. September. Stürzt unter krampfhaften Erscheinungen der linken Körperhälfte zu Boden. Nachher sehr matt.

24. September. Oertlich und zeitlich orientirt, meint, jetzt gehe es wieder besser. R./L. O. Sprache nasal. Sprachstörung bei Paradigma deutlich; beim Sprechen Wogen in der Mundmusculatur.

Kniephänomene sehr lebhaft, ebenso Achillessehnenphänomene. Beiderseits Fussclonus. Spasmen der unteren Extremitäten. Hyperalgesie.

Romberg: +. Gang taumelnd, breitbeinig.

In der nächsten Zeit häufig Schwindelanfälle, Klagen über Taubsein der linken Seite. Leicht vergesslich.

Am 12. April 1903. Anfall mit Zucken im ganzen Körper. Beiderseits Babinski. Sprache danach erheblich stärker gestört.

15. Mai. Morgens blass, isst und spricht nichts. Vorgehaltene Gegenstände scheint er nicht zu sehen, auf Händeklatschen reagirt er nicht. Kann gehen, schwankt dabei nach links. Die Arme fallen aufgehoben schlaff herab. Aufforderungen befolgt er nicht.

16. Mai. Nachts unruhig, spricht viel vor sich hin.

17. Mai. Anfall; wird zuerst blass, dann roth, zuckt mit beiden Beinen, lässt Urin unter sich.

23. Mai. Ist örtlich orientirt, erkennt wieder Gegenstände.

29. Juni. Zunehmende Demenz. Macht einen schlaftrigen, sehr apathischen Eindruck.

30. Juli. Erneuter Anfall, Zucken in allen vier Gliedern, besonders links; Kopf und Bulbi nach links verdreht. Beiderseits Babinski. Lässt unter sich.

31. Juli. Noch recht benommen.

3. August. Reagirt auf Anrufen, sucht einfache Aufforderungen zu befolgen. Ist unsauber.

8. August. Liegt somnolent da. Reagirt auf Nadelstiche nur von der Nasenschleimhaut aus. Puls aussetzend.

10. August. Cornealreflexe erloschen.

11. August. Exitus.

Deutliche makroskopische und mikroskopische paralytische Veränderungen des Centralnervensystems. Keine Zeichen, die auf das frühere Trauma hinweisen, keine Reste syphilitischer Veränderungen.

Das über St. seiner Zeit erstattete Gutachten nahm einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse an, ein Standpunkt, den auch die Berufsgenossenschaft acceptirte.

Fall 2. St., Wilhelm, Monteur, 45 Jahre.

Heredität, Potus, syphilitische Infection negirt.

Mehrere Kinder klein an Schwäche gestorben.

Früher gesund. 15. März 1899. Schwerer Fall auf den Kopf. Gehirnerschütterung. Seitdem, besonders 1900, psychisch verändert. Herbst 1900 Erregungszustand, Größenideen.

6. December 1900. Klinik Tübingen. Sichere Paralyse, die nach vorübergehender Besserung am 22. September 1902 zum Tode führte Section (vgl. unten).

Gutachten: Causaler Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma muss angenommen werden.

Heredität und Potus 0. Früher immer gesund; syphilitische Infection negirt. Als Arbeiter gewissenhaft und fleissig. Seit 13 Jahren verheirathet. Von den 9 Kindern, die Frau St. geboren hat, starben das 2., 3., 5., 7. und 8. ganz klein an „Schwäche“. Keine Tot- oder Frühgeburt. Am 15. März 1899 erlitt St. nach den Acten und ärztlichem Bericht dadurch einen Unfall, dass er von einem 4 m hohen Gerüst herabfiel und sich ausser einem Rippenbruch 3 Wunden auf dem Kopfe und eine Gehirnerschütterung zuzog. Die Symptome der Gehirnerschütterung verloren sich bald, an den Folgen des Rippenbruches war St. einige Wochen arbeitsunfähig. Seit diesem Unfall will nun die Frau des St., ebenso wie ein Hausgenosse, bemerkt haben, dass St. vergesslich, reizbar wurde, unüberlegt handelte, nebensächliche Dinge erzählte, Nachts unruhig war. Dasselbe fiel seinen Mitarbeitern auf, insbesondere im Verlauf des Jahres 1900. Am 10. October 1900 wurde St. auf Montage nach M. geschickt, von wo er am 12. October 1900 ohne seine Arbeit zu vollenden, abreiste. Auf der Rückreise wurde er in S. verhaftet, weil er Mitreisende bedroht und geschlagen hatte und als „wilder Mann“ in das Gefängniss eingeliefert. Hier „tobte er“ 3 Tage unaufhörlich, wurde dann ruhiger, gab richtig Auskunft, rechnete schlecht. Man liess ihn allein nach Hause fahren. Am 24. October 1900 wurde St. in das Bürgerspital nach St. verbracht. Hier war er aufgeregt, sprach unklar, verlangte 12000 Mk. Entschädigung für die Misshandlung in S. und wöchentlich 2000 Mk., er wolle davon 8 Häuser bauen. Allmälig beruhigte er sich etwas. — R./L. träge, Tremor der Zunge, Sprachstörung; Kniephänomene lebhaft, Andeutung von Fussclonus und von Romberg. Am 6. December 1900 wurde St. in die psychiatrische Klinik zu Tübingen aufgenommen.

Status somaticus. Mässiger Ernährungszustand. Schädel ohne Deformität. Auf dem behaarten Kopf verläuft fast genau in der Mittellinie, nach vorn etwas über die Haargrenze hinausreichend, eine 4 cm lange, glatte, verschiebbliche Narbe; eine ebenso lange verschiebbliche Narbe findet sich auf dem

Hinterhaupt und geht vom Haarwirbel aus nach links und vorn. Ptosis rechts, fast vollkommene Ophthalmoplegia externa rechts.

Pupillen: R. > L., rechts nicht ganz rund.

R./L. rechts 0, links träge. R./C. +.

Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als links.

Zunge gerade, zittert.

Sprache verschwommen, bei schwierigen Worten Silbenstolpern.

Kniephänomene lebhaft, ebenso die übrigen Reflexe.

Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung. Kein Romberg.

St. ist zeitlich und örtlich orientirt, kennt seine Personalien richtig. Krank sei er nicht. In Sa. habe man ihn ohne Grund aus dem Zuge gerissen und im Gefängniss mit eisernen Stangen geprügelt. Er habe dort Schattenbilder gesehen, Kinder sassen am Boden und spielten. Das habe fünf Tage gedauert. Ist gehobener Stimmung; im Geschäft sei er ein heller Kopf. Fasst die Fragen nicht recht auf, macht einen stumpfen, zerfahrenen Eindruck. Äusserlich ruhig.

24. December 1900. Verlangt manchmal heftig nach Hause, lässt sich aber immer leicht beruhigen. Ptosis rechts stärker geworden. Die herausgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert stark.

10. Januar 1901. Klagt über Zittern in den Händen und Kribbeln im Handrücken und Daumen. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Euphorie.

2. März 1901. Gebessert nach Hause entlassen.

Nach seiner Entlassung war St. anfangs ruhig, freundlich; half im Garten, machte aber vieles verkehrt, war der Belehrung unzugänglich, wurde leicht heftig. Seit Juli 1901 unruhig. Äusserte Wahnideen, er habe keinen Stuhlgang, keine Zähne mehr, wurde deshalb am 3. August 1902 der Irrenabtheilung des Spitals zu St. zugeführt.

St. zeigte hier grosse Demenz, gleichgültiges Verhalten, zeitweise motorische Unruhe, äusserte hypochondrische Wahnideen (der Mund sei zugenagelt, die Zähne seien die Nägel). Oertlich und zeitlich war er nicht orientirt. Auf Fragen antwortete er meist nur durch blödes Grinsen oder Kopfnicken. Schlaf oft schlecht; häufig unreinlich.

Am 28. August 1902 wurde St. in die Anstalt Winnenthal aufgenommen, wo er unter fortschreitendem Verfall am 22. September 1902 starb.

Section: Alte Fractur des Brustbeins in der Höhe des Ansatzes der 2. Rippe, sowie der 3. Rippe beiderseits. Auf dem Stirnbein rechts eine, der Hautnarbe entsprechende, feine Vertiefung.

Innenfläche des Schädels ohne Besonderheiten. Gehirn bietet makroskopischen paralytischen Befund. An den Organen keine Reste syphilitischer Veränderung<sup>1)</sup>.

Fall 1 und 2 gehören schon rein äusserlich zusammen, weil in beiden das Gutachten zu dem Schlusse kam, dass die Paralyse als

1) Die Einsicht in die Winnenthaler Krankengeschichte hat mir Herr Medicinalrat Dr. Kreuser freundlichst gestattet.

Folge des Unfalls aufzufassen sei. Die Begründung hierfür war bei beiden im Wesentlichen die gleiche. Trotz sorgfältigster Erhebungen hatte sich kein Anhaltspunkt dafür ergeben, dass vor dem betreffenden Unfall psychische oder nervöse Abweichungen bei unseren Kranken vorhanden waren, vielmehr waren erst nach der Verletzung solche Erscheinungen aufgetreten, die, erst mehr allgemein nervöser Art, sich immer mehr zum Bilde der progressiven Paralyse zusammenschlossen, die dann in etwa 3 Jahren nach dem Unfall bei beiden zum Tode führte. Dabei ist ferner zu betonen, dass der Unfall kein leichter war, sondern eine nicht unerhebliche Kopfverletzung, vor Allem im Falle 2, in dem auch eine sternale und costale Fractur von der Schwere des Unfalles zeugten, vorlag, die an sich sehr wohl zu schwereren cerebralen Störungen zu führen geeignet schien. Es wurde in dem Gutachten, wie mir scheint, mit Recht, die Frage, ob überhaupt ein Trauma allein eine Paralyse hervorrufen kann, unentschieden gelassen, vielmehr hervorgehoben, dass, einerlei ob man diese Frage bejaht oder verneint, doch bei dem Fehlen krankhafter Erscheinungen vor dem Unfälle in letzterem die auslösende Ursache für die Paralyse zu seheu war, sei es, dass diese noch latent war und die günstigen Entstehungsbedingungen durch das Trauma gewann, sei es, dass sie, in der Entwicklung begriffen, durch die Verletzung zu schnellerem Hervortreten gebracht wurde.

Soviel vorläufig über Fall 1 und 2.

Fall 3. M., Theodor, 39 Jahre, Schiffsverwalter.

Heredität, Potus O. Infection unbekannt. Ehe kinderlos. Seit 1901/02 leicht erregbar, zerfahren, unbrauchbar für den Dienst.

27. Januar 1902. Strandung des Schiffes, auf dem er Verwalter war, in der Schelde. Keine besondere Gefahr. Psychisches Trauma? Ende 1902 ausgesprochene Paralyse. 5. Juni 1904 Exitus.

Heredität O. Früher keine schwere Krankheit oder Verletzung. Potus angeblich nicht. Ueber Infection nichts festzustellen. M. ist in kinderloser Ehe verheiratet. Von Mitte 1901 bis Anfang 1902 war M. auf dem Dampfer A. thätig. Dem ersten Offizier desselben fiel, wie er später mittheilte, auf, dass M. leicht erregt war und in seinem Eifer auch anfing, mit der Zunge anzustossen. Seinen Dienst habe er gut verrichtet. Ebenso sagte der zweite Offizier dieses Schiffes aus. Aufang 1902 trat M. die Verwalterstelle auf der Au. an. Am 27. Januar 1902 erfolgte die Strandung dieses Schiffes, welches auf einer Sandbank der Schelde auflief. Nach der Aussage des Kapitäns des Schiffes war der Stoss dabei kaum zu spüren, Bestürzung an Bord trat erst ein, als das Schiff am nächsten Morgen anfing, von oben nach unten aufzubrechen. Doch war auch jetzt keine directe Gefahr vorhanden. Nach Angabe der Frau M.'s ist diese Strandung die Ursache für seine spätere Erkrankung gewesen.

Der Kapitain der Au. gab später noch an, M. sei ihm schon vor der Strandung zerfahren und aufgeregt vorgekommen; für seinen Posten sei er unbrauchbar gewesen. Auch dem I. Offizier erschien M. von vornherein nicht ganz normal. Die ihm zugewiesenen schriftlichen Arbeiten habe er gar nicht erledigt, später schien er auch unter dem Einfluss geistiger Getränke zu stehen. Dem Matrosen R. fiel bei dem Eintritt M.'s in seine Stelle schon auf, dass, als er ihn aufforderte, die Papiere zu übernehmen und die Proviantübernahme zu controlliren, M. lachte und fortging, so dass R. diese Geschäfte selbst besorgen musste. Um den Proviant habe sich M. nie bekümmert. In der Folgezeit scheint M., soweit die Krankengeschichte M.'s aus dem Krankenhouse zu A. zu entnehmen ist, bald zu keiner Arbeit mehr, auch zu Hause, fähig gewesen zu sein, gab unsinnig viel Geld aus, machte verkehrte Dinge. Vom 29. Juli 1902 bis 12. December 1902 war er in dem Krankenhouse A. Er zeigte dort schnell zunehmende Verblödung, konnte die einfachsten Fragen nicht mehr sinngemäss beantworten, äusserte unsinnige Grössenideen, er habe Riesenkräfte, war sehr gehobener Stimmung. Körperlich war bemerkenswerth: Starke Sprachstörung, sehr geringe Lichtreaction der Pupillen, die lebhaften Reflexe, der unsichere Gang.

Am 12. December 1902 Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Status somaticus: Mässiger Ernährungszustand. Pupillen mittelweit, L. > R., R./L. beiderseits O. R./C. +. A. B. frei. Rechte Nasolabialfalte etwas undeutlicher als linke. Sprache sehr stockend, verwaschen, bei Paradigma deutliches Silbenstolpern. Zunge zittert sehr stark. Beim Sprechen starkes Zucken in der Mundmuskulatur, bei Bewegungen auch am übrigen Körper Zittern, Kniephänomene lebhaft. Spasmen der unteren Extremitäten. Romberg +. Gang unsicher. Sensibilität ohne Besonderheiten. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Psychisch: Hochgradige Demenz, Euphorie, unsinnige Grössenideen.

In der Folgezeit anfangs Zustand der gleiche. Zunehmendes starkes Zittern, Contracturen der Beine, Sprache so gestört, dass er nur einzelne Laute hervorbringen kann.

7. April 1904. Zuckungen in der rechten Körperhälfte und im Gesicht bei erhaltenem Bewusstsein.

Immer mehr fortschreitender allgemeiner Verfall.

5. Juni 1904 Exitus letalis.

Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich Folgendes hervor: glatter Zungengrund. Endarteriitis mit beetartigen Erhöhungen, Kalkplatten und sogenannten Geschwüren in der ganzen Aorta. Mesarteriitis.

Gutachten: Kein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Schiffsstrandung und der Paralyse nachweisbar.

Die Eigenart dieses Falles liegt darin, dass hier kein körperliches Trauma in Frage kam, sondern dass ein psychisches Trauma angegeschuldigt wurde, die Paralyse hervorgerufen zu haben. Es handelte sich dabei um die angebliche Erregung bei der Strandung des Schiffes,

auf dem der Kranke Verwalter war. Diese seelische Erschütterung kann aber keine sehr erhebliche für die Beteiligten gewesen sein, weil das Auflaufen des Schiffes selbst kaum bemerkbar, höchstens das Aufbrechen des Schiffes eine gewisse Bestürzung hervorrief, und jedenfalls die Besatzung wie die Ladung ohne wesentliche Gefährdung in Sicherheit gebracht wurden. Nach der ganzen Lage der Dinge erscheint es recht zweifelhaft, ob man hier von einem wesentlichen psychischen Trauma sprechen kann. Keinesfalls lässt sich die hier etwa ausgelöste psychische Erschütterung in ihrer Wirkung vergleichen mit dem räuberischen Ueberfall in dem oben erwähnten Fall Kriege.

Aber selbst wenn man das psychische Trauma, das durch die Schiffsstrandung bedingt sein kann, ziemlich hoch bewerthen wollte, so kann es doch hier, wie in dem Gutachten ausgeführt wurde, als ursächliches Moment kaum in Frage kommen, weil entschieden schon vor demselben deutliche Zeichen der beginnenden Paralyse sich bemerkbar machten. Ja, die auffallende Gleichgültigkeit und völlige Vernachlässigung seines Dienstes lassen es als so gut wie ausgeschlossen erscheinen, dass die Strandung und der Verlust des Schiffes den Kranken besonders erregen konnten, da er sich ja um das Schiff und die ihm auf demselben obliegenden Pflichten gar nicht kümmerte.

Aus allen diesen Gründen kam das Gutachten zu dem Resultat, dass die Paralyse schon vor dem angeblichen Unfall bestanden habe und nicht in ursächlicher Beziehung zu diesem stehe.

#### Fall 4. E., Hermann, Monteur, geb. 1868.

Potus, Heredität, syphilitische Infection negirt.

11. Februar 1902. Unfall: Quetschung der linken Brustseite, Kopfverletzung nicht. Kein Bewusstseinsverlust. Bald nachher Aorteninsuffizienz und Nierenentzündung festgestellt, deshalb Unfallrente. April 1903. Epileptiformer Anfall und Erregung, vorher schon — angeblich seit 1902 bereits (?) — verändert. Paralyse constatirt. Schneller Verfall und Tod.

Gutachten: Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse nicht nachweisbar.

Gutachten (nach dem Tode auf Grund der Akten erstattet von Professor Meyer): Der am 28. April 1868 geborene Monteur E. ist, soweit die Akten ergeben, früher völlig arbeitsfähig gewesen. Von Neigung zu Trunk, früheren Verletzungen, sowie dem Ueberstehen schwerer Krankheiten, speciell syphilitischer Infection, ist nichts bekannt. Nur soll E. als Kind Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, er hat jedoch später ohne Störung gedient. Am 11. Februar 1902 erlitt E. durch einen Elevator eine, vorwiegend linksseitige Quetschung des Brustkastens. Dass er dabei bewusstlos gewesen sei,

oder eine Verletzung am Kopf davongetragen habe, ist nirgends bemerkt. Im Anschluss an diesen Unfall klagte E. über Herzklopfen und Brustbeschwerden, die nach der Beobachtung im El. Krankenhouse, die im wesentlichen von Herrn Geheimrath S. und Dr. H. bestätigt wurde, auf eine Aorteninsuffizienz und Nierenentzündung zurückzuführen waren. E. erhielt deshalb 75 pCt. Rente.

Nach dem Gutachten von Herrn Professor H. vom 21. Juni 1903 behauptete die Frau E., das geistige Verhalten ihres Mannes sei schon im Sommer 1902 verändert gewesen, doch ist von Beschwerden nervöser oder psychischer Art bei B. in den erwähnten Gutachten, deren letztes vom Januar 1903 stammt, nichts notirt, ebensowenig von dem Resultat einer etwaigen Untersuchung des Nervensystems, nur geht aus dem weiteren Gutachten von Dr. H. (Mai 1903) hervor, dass zur Zeit seines ersten Gutachtens (Januar 1903) die Kniescheibenreflexe normal waren. Ebenfalls nach Angabe der Frau E. (Gutachten von Professor H.) soll E. März 1903 verschiedenes bei seiner Arbeit verkehrt gemacht haben, doch trat der erste Anfall ausgesprochener Geistesstörung mit Verlust des Bewusstseins und nachheriger Erregung erst am 18. April 1903 in G. auf. Bald trat Beruhigung bei E. ein, doch blieb er seitdem vergesslich und geistesschwach (Professor H.), wie das auch am 29. April 1903 von Herrn Dr. Ha. festgestellt wurde, der außerdem Störungen der Pupillen und der Sprache sowie lebhafte Kniescheibenreflexe fand. Dr. Ha. kam zu dem Ergebniss, dass die psychischen Abweichungen schon seit, resp. bald nach dem Unfalle eingetreten und als Folge desselben anzusehen seien, ohne das im einzelnen zu begründen.

Bei einer erneuten Untersuchung durch Geheimrath S. und Dr. H. (Mai 1903) ergab sich dann Zittern der Zunge, Erhöhung der Kniescheibenreflexe und erheblicher Eiweißgehalt im Urin.

Der weitere Verlauf der Erkrankung E.'s ist in den Gutachten von Herrn Professor H., resp. Herrn Director St. eingehend geschildert.

Ich hebe daraus zusammenfassend hervor, dass bei E. träge Pupillenreaction, articulatorische Sprachstörung, Steigerung der Kniescheibenreflexe, unsicherer Gang, sowie auf geistigem Gebiet allgemeine fortschreitende Abnahme der gesamten Geisteskräfte, Erregungszustände u.a. constatirt wurden, eine Vereinigung körperlicher und geistiger Störungen, die uns mit Bestimmtheit zu der Diagnose: Gehirnerweichung (Dementia paralytica) berechtigt, wofür ja auch das Sectionsergebniss sprach. Der rapide Kräfteverfall und der baldige Tod sind nach allem nicht etwa auf die Herz- und Nierenerkrankung zurückzuführen, sondern auf die Gehirnerweichung.

Ist diese nun Folge des Unfalls vom 11. Februar 1902?

Wie in den Vorgutachten schon betont ist, wird allgemein als Hauptursache der Gehirnerweichung frühere syphilitische Infection angesehen. Dass E. selbst diese bestritten hat, und dass sich weder bei Lebzeiten noch bei der Section Zeichen einer solchen finden liessen, schliesst eine solche keineswegs aus. Ich muss darin den Ausführungen von Herrn Professor H. in seinem zweiten Gutachten durchaus zustimmen. Es ist dabei hervorzuheben, dass erfahrungsgemäss Individuen, die an Gehirnerweichung später erkranken, oft

eine syphilitische Infection ohne schwerere Erscheinungen gehabt und deshalb auch gerade keine Kur durchgemacht haben, dass wir andererseits sehr häufig bei zweifellos früher Syphilitischen weder im Leben noch bei der Section Reste dieser früheren Infection nachzuweisen vermögen, eine Beobachtung, die man gerade bei Paralytikern nicht so selten machen kann. Die Möglichkeit einer syphilitischen Infection, an die ja auch die Aorteninsuffizienz, wie Herr Professor H. hervorhebt, denken liess, wenn man dafür auch eventuell den früheren Gelenkrheumatismus heranziehen könnte, ist somit nicht zu bestreiten, aber der Beweis ihres thatsächlichen Vorhandenseins ebensowenig zu erbringen. — Neben der syphilitischen Infection wollen nun namhafte Forscher auch eventuell andere Schädigungen als Ursachen der Gehirnerweichung anerkennen, so insbesondere auch Verletzungen. In diesem Sinne hat sich erst jüngst der bekannte Berliner Nervenarzt, Professor Mendel ausgesprochen, jedoch ist hervorzuheben, dass in den Fällen, welche Mendel als beweiskräftig ansieht, es sich um Kopfverletzungen handelte. Wenn wir hier von dieser mehr wissenschaftlichen Frage abssehen, ob eine Verletzung für sich allein eine unzweifelhafte Gehirnerweichung im Gefolge haben kann, so ist für die Praxis von grösserer Bedeutung die Entscheidung, ob nicht eine Verletzung eine in der Entwicklung begriffene, gewissermassen noch verborgene Gehirnerweichung zu schnellerer Entwicklung und ungünstigerem Verlauf bringen kann, und somit doch als mittelbare Ursache der Erkrankung an Gehirnerweichung angesprochen werden muss. Dass eine Verletzung derartig wirken kann, wird allgemein anerkannt.

Eine derartige Annahme bedarf aber gewisser Voraussetzungen.

Einmal muss der Kranke vorher keine oder sehr geringe geistige Störungen geboten haben, dann muss die Verletzung eine erhebliche sein und zwar eine Kopfverletzung oder mit einer allgemeinen Erschütterung des Nervensystems oder wenigstens, was fast gleichbedeutend, mit Bewusstseinsverlust einhergehen, und endlich muss der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Beginn der Gehirnerweichung gewahrt sein, d. h. kein allzu grosser Zeitraum dazwischen liegen.

Prüfen wir den vorliegenden Fall in dieser Richtung, so ist von nervösen und psychischen Störungen vor dem Unfall nichts bekannt. Die erste Bedingung ist somit erfüllt, nicht aber die zweite. Dass die Verletzung wirklich erheblich war, ist zum mindesten nicht bewiesen, von einer Kopfverletzung, einer sonstigen Erschütterung des Nervensystems oder Verlust des Bewusstseins ist nirgends die Rede. Ebensowenig trifft die dritte Voraussetzung für die ursächliche Bedeutung der Verletzung für die Gehirnerweichung in unserem Falle zu, dass nämlich die Erkrankung verhältnismässig bald nach dem Unfall einzschte. Dass, wie die Frau behauptet hat, schon im Sommer 1902 — immerhin mehrere Monate nach der Verletzung — Zeichen der geistigen Erkrankung vorhanden gewesen wären, erscheint bei dem Mangel jeglicher darauf hinweisender Bemerkungen in mehreren ärztlichen Gutachten, noch dazu bei längerer Beobachtung, sehr unwahrscheinlich und es scheinen mir auch deshalb weitere Erhebungen in dieser Richtung bei Mitarbeitern etc. des E. nicht geboten. Gün-

stigenfalls können wir somit annehmen, dass die Gehirnerweichung mit Beginn des Jahres 1903, also etwa ein Jahr nach dem Unfall, aufgetreten ist, wenn wir der Erfahrung Rechnung tragen, dass dem heftigen Ausbruch der Krankheit meist einige Zeit Vorboten vorausgehen. Dieser Zwischenraum von circa einem Jahr ist aber — auch hierin kann ich mich dem Gutachten von Herrn Professor H. nur anschliessen — meines Erachtens zu gross, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem fraglichen Unfall des E. und der Gehirnerweichung constatiren zu können. Ich möchte dabei Herrn Director St. gegenüber noch betonen, dass es keineswegs ausserordentlich selten ist, dass ein 34jähriger, sonst gesunder Mann, ohne irgend welche sicher nachweisbare Ursache — Syphilis, Kopfverletzung oder dergl. — an paralytischer Geistesstörung (Gehirnerweichung) erkrankt, dass wir vielmehr derartige Fälle ziemlich häufig sehen. Wir pflegen dann eine nicht mehr festzustellende frühere syphilitische Infection als Ursache anzunehmen.

Nach alledem fasse ich mein Urtheil dahin zusammen:

Es lässt sich nicht der Nachweis erbringen, dass die bei E. aufgetretene Geisteskrankheit (Gehirnerweichung) und der infolge derselben erfolgte Tod Folge des Unfalls vom 11. Februar 1902 ist.

Dem vorstehenden Gutachten ist wenig hinzuzusetzen. Das Hauptgewicht bei der Ablehnung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Paralyse ist darauf gelegt, dass die Verletzung nicht den Kopf getroffen hat, und auch der Beweis für eine allgemeine Erschütterung des Nervensystems fehlt. Allerdings ist die bald nach dem Trauma constatirte Aorteninsuffizienz und Nierenentzündung als Unfallsfolge anzusehen und darin liegt die Annahme einer nicht leichten Verletzung. Doch ist dabei auffallend die sehr schnelle Entwicklung dieser Leiden; näher liegt, dass sie nach dem Unfall erst zu wesentlichen Beschwerden geführt haben. Auf den zeitlichen Abstand ist nur mit Rücksicht auf die Art der Verletzung Werth gelegt. Es soll natürlich nicht bestritten werden, dass z. B. ein schweres Kopftrauma sehr wohl zur Entwicklung einer Paralyse erst nach 1—2 und noch mehr Jahren beitragen kann, insofern es den günstigen Boden für die Entstehung derselben schafft.

Fall 5. A., Arbeiter, 45 Jahre.

Syphilitische Infection unbekannt. Bruder und Patient selbst Trinker; 1902 angeblich zwei Unfälle (nicht actenmässig!).

In der Zeit nach diesen psychisch verändert, vor Allem gedächtnisschwach.

2. Februar 1904. Unfall: Fall mit einem Sack Reis. Danach „Delirium“, das bald abließ, 6—7 Wochen später Unruhe, Paralyse festgestellt.

15.—25. Juni 1904. In der psychiatrischen Klinik zu Königsberg: Ausgesprochene Paralyse.

## Gutachten: Paralyse keine Folge des Unfalls von 2. Februar 1904.

Ein Bruder Trinker, hatte Delirium tremens. Auch Patient selbst hat nach Aussage des behandelnden Arztes X. stark getrunken.

Keine schwere Krankheit angeblich früher, speciell nicht syphilitische Infection. Nach Mittheilung des Sohnes, resp. der Frau hat A. schon 1902 zwei Unfälle erlitten, den einen durch Hnfschlag gegen das rechte Bein, den anderen dadurch, das ein Fass auf ihn fiel. Er habe dabei eine Quetschung am linken Fuss und Unterschenkel erlitten und sei ausserdem mit dem ganzen Körper gegen eine Wand geschleudert. Wie die Frau und der Sohn A.'s behaupten, ist A. seit jenem zweiten Unfall vor 2 Jahren gedächtnisschwach geworden, musste wegen mangelnder Arbeitsleistungen wiederholt berufen werden, auch die Sprache sei undeutlich geworden. Auch der Arbeitgeber A.'s sowie seine Mitarbeiter erklärten, A. sei in Ietzter Zeit (also schon vor dem gleich zu erwähnenden Unfall!) langsamer geworden und gedächtnisschwach. Actenmässige Belege über die angeblichen Unfälle in dem Jahre 1902 fehlen jedoch, zur Begutachtung steht nur ein am 2. Februar 1904 erlittener Unfall, bei dem A. mit einem Sack Reis, den er auf dem Rücken trug, hinsiel und der Sack über ihn. Nach Angabe der Frau soll er dabei auf das Gesicht gefallen sein und kurze Zeit Kopfschmerzen gehabt haben. A. arbeitete noch eine halbe Stunde, wurde dann, weil er lahm ging, nach Hause geschickt, wo der Arzt eine Verstauchung feststellte. Nach kurzer Zeit klagte A. wieder über Kopfschmerzen, und es brach nun bei ihm (nach dem Gutachten des behandelnden Arztes) Delirium tremens aus. Nach einer Woche etwa wurde A. ruhiger, erst in der 6.—7. Krankheitswoche trat eine erneute Unruhe des Körpers auf, die mehr und mehr zunahm, bis sich allmälig geistige Depression („Blödsinn“) einstellte. Der begutachtende Arzt stellte körperlich wie psychisch deutliche Zeichen einer Paralyse fest, eine Diagnose, die in der psychiatrischen Klinik zu Königsberg bestätigt wurde.

A. befand sich dort vom 15. bis 25. Juni 1904.

Die Untersuchung ergab: Guter Ernährungszustand; keine Kopfnarbe. Pupillen mittelweit, gleich, beide nicht ganz rund. R./L. beiderseits O. R./C. +. A. B. frei. VII. O. B. Zunge weicht etwas nach links ab, zittert stark. Paralytische Sprach- und Schriftstörung. Beim Sprechen Zittern in der Mundmuskulatur. Kniephänomen +. Hypalgesie an den Beinen. Gang schwankend, breitbeinig.

A. kann seinen Namen nennen, aber nicht sein Alter. Weiss nicht, in welcher Stadt er ist, welches Datum ist, verkennt seine Umgebung. Ganz einfache Rechenexempel kann er nicht lösen, vermag keine Angaben über seine Vergangenheit zu machen, will von einem erlittenen Unfall nichts wissen. Seine Schrift ist undeutlich, er ist unfähig, etwas zusammenhängend zu schreiben.

19. Juni 1904. Immer unruhig, besonders Nachts, geht alle Augenblicke aus dem Bett, da er Geschäfte zu Hause habe. Sieht Hunde vor seinem Bett stehen, wirft nach ihnen. Nimmt die Bettdecke unter den Arm, er müsse

gehen, Hülsen suchen. Klopf an die Thür; auf Befragen, seine Frau stehe draussen und wolle ihn sprechen.

20. Juni. Lumbalpunction: Wasserklare Flüssigkeit. Mit Mg.SO<sub>4</sub> versetzt, filtrirt und gekocht, tritt Trübung ein.

Mikroskopisch: Vermehrung der Lymphocyten.

26. Juni 1904. Nach Hause entlassen.

Das Gutachten sprach sich gegen den ursächlichen Zusammenhang des Unfalls vom 2. Februar 1904 mit der Paralyse aus.

Der vorstehende Fall liegt einfach, insofern vor dem jetzt allein zur Begutachtung gestellten Unfall vom 2. Februar 1904 unzweifelhaft schon psychische Störungen bestanden, die als Ausfluss der beginnenden Paralyse zu betrachten sind, und der Gedanke deshalb nahe liegt, dass der Kranke den Fall in Folge Unsicherheit beim Gehen oder von Schwindel erlitten hat. Auch ist fraglich, ob der Unfall so schwer war, dass eine allgemeine Erschütterung daraus resultirte, eine wesentliche Kopfverletzung lag jedenfalls nicht vor. Sehen wir von der practischen Seite ab, so war die klinisch-ätiologische Betrachtung complicirter, da, wie die Angehörigen des Kranken behaupten, dass derselbe schon vor zwei Jahren zwei, davon eine schwere, Verletzungen in seiner Fähigkeit davon getragen habe, an die sich die ersten Zeichen geistiger Störung angeschlossen hätten. Es wurde deshalb in dem Gutachten darauf hingewiesen, dass es sich nicht entscheiden lasse, wie weit etwa diese früheren Unfälle für die Entstehung der Paralyse in Frage kämen. Direct anschliessende schwere Folgen scheinen dieselben jedenfalls nicht gehabt zu haben, sonst wären sie wohl gemeldet worden. Es musste endlich auch in Betracht gezogen werden, dass der chronische Alkoholismus, der nach Angabe des behandelnden Arztes bestand, den Boden für die Entwicklung der Paralyse wahrscheinlich geebnet hatte.

Fall 6. L., Ernst, Kaufmann, 54 Jahre.

Mutter geisteskrank.

Patient früher gesund, von syphilitischer Infection nichts bekannt. Zeitweise stärkerer Potus.

1901 Brand des Hauses, materielle Sorgen. Seit Juli 1903 mehrfache Schwindelanfälle, in einem derselben schwere Kopfverletzung (October 1903).

Seit März 1904 aufgeregt, Grössenideen.

7. April bis 10. Juni 1904 psychiatrische Klinik Königsberg.

Ausgesprochene Paralyse. Articulatorische Sprachstörung. Reflexe sehr gering. Kniephänomen gesteigert.

Unfallbegutachtung kam nicht in Frage.

Anamnese (von der Frau April 1904 abgegeben): Mutter L.'s war im Alter geistig gestört, L. selbst früher immer gesund. Von einer syphilitischen Infection ist nichts bekannt. Drei Kinder sind gesund, 4. Geburt ein Abort. Vor 3 Jahren stärkerer Potus, in der letzten Zeit weniger getrunken. Vor drei Jahren Brand des Hauses, seitdem viele materielle Sorgen. Seit Juli 1903 häufig Schwindelanfälle, fühlte sich nicht wohl. October 1903 ging L. in den Keller, um etwas zu holen. Die Frau hörte einen Schrei, fand ihn besinnungslos mit blutender Kopfwunde auf der Treppe liegen. Seitdem noch öfter Schwindel, häufiges Zucken in der rechten Gesichtshälfte bei erhaltenem Bewusstsein. Psychisch angeblich bis Ende März 1904 intact, von dieser Zeit an aufgeregt, in fortwährender Bewegung, weinte unmotivirt, schlief Nachts schlecht, schrieb an viele Kaufhäuser um Vertretungen.

Am 7. April 1904 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Königsberg.

Kräftig gebaut; auf dem Kopf über rechtem Scheitel- und Stirnbein grosse, bogenförmige Narbe mit deutlicher Knochenimpression. Pupillen R. > L., R./L. beiderseits sehr gering. R./C. +. A. B. frei. Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als linke. Zunge gerade, zittert, belegt. Sprache häsitirend, stolpernd, verschleift, nasal. Kniephänomen gesteigert. Gang etwas unsicher, stampfend. Störung der Schrift.

Giebt an, im Herbst 1903 Schwindel bekommen zu haben, dann gestürzt zu sein und sich dabei die Kopfverletzung zugezogen zu haben. Zeitlich und örtlich orientirt; Rechnen schlecht.

In der Folgezeit sehr gehobener Stimmung, äussert zahlreiche unsinnige Grössenideen, erscheint zunehmend dement.

10. Juni 1904. Nach Hause abgeholt.

Patient unterlag nicht dem Unfallversicherungsgesetz, war auch nicht privatim versichert.

Der Fall ist, gerade weil keine Unfallsbegutachtung in Frage kam, sehr lehrreich. Der Kranke hatte, nach eigener und der Frau Angabe in Folge eines Schwindelanfalles, der wie schon mehrere ihm vorausgehende den Beginn der Paralyse anzeigen, eine sehr schwere Kopfverletzung mit Impression des Knochens davon getragen, es war somit eine Kopfverletzung in Folge von Paralyse.

Denken wir uns aber L. wäre gegen Unfall versichert, so würden wir nach vielfacher Erfahrung wahrscheinlich von den Schwindelanfällen gar nichts hören, es würde uns womöglich von den Angehörigen berichtet, er sei ganz gesund bis dahin gewesen, und dass er selbst noch die richtige Angabe machen kann, ist wohl nur als glücklicher Zufall zu betrachten.

Wer wollte denn behaupten, dass eine derartig schwere Kopfverletzung nicht im Stande sei, zum mindesten eine latente Paralyse zur Entwicklung zu bringen?

---

Gehen wir auf die Gesamtheit unserer Fälle noch in Kürze ein, so ist einmal zu bemerken, dass anamnestisch syphilitische Infection in keinem unserer Fälle nachgewiesen werden konnte, als verdächtig, wenn auch natürlich nicht beweisend, waren nur im Fall 3 die kinderlose Ehe und im Fall 2 die auffallend zahlreichen Todesfälle der Kinder in frühester Jugend.

In 4 Fällen von unseren 6 verfügen wir über das Sectionsergebniss. Fall 1, 2 und 4 liessen keine syphilitischen Veränderungen — es ist mir das Resultat etwaiger mikroskopischer Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht bekannt — erkennen, in Fall 3 dagegen sprachen der glatte Zungengrund und die ausgedehnten Aortenveränderungen, speciell die Mesarteriitis (Doehle, Heller) zum mindesten mit grosser Wahrscheinlichkeit für überstandene Syphilis. Also lagen nur bei einem Kranken und zwar dem, wo der Einfluss des Traumas von vornherein sehr gering bewertet werden musste, wahrscheinlich Reste syphilitischer Infection vor. Einen besonderen Werth wird man aber, wie ich kaum auszuführen brauche, diesem negativen Befunde nicht beilegen dürfen. Vielmehr entspricht es ja der allgemeinen Erfahrung, dass man ausserordentlich häufig auch bei Individuen, die sicher eine syphilitische Infection überstanden haben, bei der Section jegliche Spur derselben vermisst. Es gilt das ganz besonders von Paralytikern, bei denen erfahrungsgemäss die eigentlichen, specifisch syphilitischen Erscheinungen oft sehr geringfügig sind.

Auf der anderen Seite fehlten in allen unseren Fällen bei der Section am Schädel wie am Gehirn Veränderungen, die mit dem früheren Trauma in Beziehung zu setzen wären, nur in Fall 2 war eine leichte Vertiefung unter der einen Hautnarbe nachweisbar, auch zeigte derselbe Fall Brustbein- und Rippenfracturen. Auch darin liegt naturgemäß kein Gegenbeweis gegen die Annahme, dass ein schweres Kopftrauma oder eine allgemeine Erschütterung eine Paralyse im Folge haben könnte. Wir bedürften dazu ja keiner groben Verletzung, es genügte an sich, dass das Trauma derartig geartet war, dass feine Veränderungen der Hirnsubstanz als seine Folge gut denkbar wären. Ich erinnere dabei an die Gefässtörungen, die Friedmann, Kaplan und Finkelnburg u. A. bei Traumatikern erhoben haben.

Wir haben oben im Einzelnen die Beziehungen zwischen Trauma und Paralyse erörtert.

Gegen die Vorstellung, dass eine Verletzung allein eine Paralyse hervorrufen kann, spricht auch die allgemeine pathologische Auffassung, die man vom Einfluss des Traumas auf das Zustandekommen von Krankheiten hat. Wir nehmen doch nicht an, dass die Einwirkung einer

äusseren Gewalt auf den Körper im Stande ist, allein eine wohlcharakterisierte Erkrankung, die für gewöhnlich unabhängig von einer Verletzung auftritt, hervorzurufen. Ebenso wenig wie sie bei einem gesunden Menschen eine tuberkulöse Gonitis oder Pleuritis verursachen kann, ebenso widerstrebt uns die Annahme, dass Kopfverletzungen, selbst schwerer Art, ein in sich so geschlossenes Krankheitsbild wie das der progressiven Paralyse erzeugen können. Es erschiene schwer verständlich, dass dasselbe Krankheitsbild, das wir in dem grössten Theil der Fälle auf die Syphilis zurückführen, nun in ganz einzelnen Fällen einer völlig andersartigen Ursache, dem Trauma, ausschliesslich seine Entstehung verdanken sollte. Allerdings sind wir ja bis jetzt nicht in der Lage mit absoluter Sicherheit die Syphilis in allen Fällen als eigentliche Ursache der Paralyse anzusprechen, wenn auch mit gutem Grund die meisten Autoren dieser Annahme als der ungezwungensten zuneigen. Immerhin ist es nach allem jedenfalls wenig wahrscheinlich, dass ein selbst sehr erhebliches Trauma die alleinige Ursache der Paralyse sein kann.

Wenden wir uns jetzt der praktischen Seite zu, so ist selbstverständlich, dass eine Verletzung, auch wenn sie nicht allein eine Paralyse hervorzurufen vermag, doch die Entstehung derselben so sehr fördern kann, dass dieselbe — rein praktisch vor allen die durch sie bedingte Erwerbsbeschränkung — als Folge des Unfalls anzusprechen ist.

Einmal vermag, wie wir uns vorstellen können, eine schwere Verletzung des Kopfes oder eine an anderer Stelle, aber mit allgemeiner Erschütterung einhergehende, eine dauernde Schwächung, gewissermassen eine „Invalidität“ des Gehirns im Gefolge zu haben. Sie schafft so den Locus minoris resistentiae für die Festsetzung des paralytischen Giftes, das wir als para- oder meta-syphilitisch anzunehmen gewöhnt sind. — Ich erinnere dabei daran, dass ja auch mit Vorliebe eine Lues cerebri bei einem Syphilitischen entsteht, wenn eine Kopfverletzung erfolgt.

Auch möchte ich der Möglichkeit Erwähnung thun, dass nach einem Trauma zuerst sich eine Psychoneurose entwickelt, die dann allmälig gewissermassen durch die Paralyse ersetzt wird, in ähnlicher Weise, wie es bei Hysterie und Hirngeschwülsten beobachtet ist. So liesse sich auch der Einfluss eines psychischen Traumas, z. B. im Falle Kriege, denken.

Für andere, wohl zahlreichere Fälle wird man sich vorstellen müssen, dass die Paralyse bereits in der Entwicklung begriffen war, ohne dass ihre Symptome bemerkt sind, und dass nun das Trauma insofern eine

ätiologische Bedeutung beansprucht, als die Paralyse sonst weniger schnell die Arbeitsfähigkeit vernichtet hatte. Selbstverständlich ist, dass man nicht etwa schon ein paar Tage nach der Verletzung eine ausgesprochene Paralyse finden darf, dann ist das schon frühere Bestehen derselben zweifellos anzunehmen, und es liegt auch bei solchen Beobachtungen der Gedanke nahe, dass der Unfall durch paralytischen Schwindel oder krankhafte Ungeschicklichkeit zu Stande gekommen ist.

Wenn endlich der Nachweis erbracht wird, dass vor dem Trauma schon psychische oder nervöse Störungen, die man als Beginn der späteren Paralyse ansprechen kann, vorhanden waren, dann ist ein ursächlicher Zusammenhang abzulehnen. Denkbar wäre ja auch dann eine Verschlimmerung durch das Trauma, aber nicht einmal als wahrscheinlich beweisbar, da die Paralyse ja auch ohne äusseren Anstoss nur zu oft plötzliche Verschlimmerung aufweist. Ich füge dabei ein, dass die frühere syphilitische Infection die ätiologische Bedeutung des Traumas keineswegs aufhebt, da ja doch durchaus nicht jeder früher Infizierte später Paralyse bekommt.

Alles in allem können wir uns nur der viel vertretenen Anschauung anschliessen, möglichst vorsichtig bei der Abschätzung der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die Paralyse zu sein.

Nur dann werden wir bei Begutachtungen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen müssen, wenn trotz genauesten Nachforschungen keinerlei Zeichen, die auf Paralyse hinweisen, aus der Zeit vor dem Trauma nachweisbar sind, wenn das Trauma mit einer erheblichen Kopfverletzung oder Allgemeinerschütterung einherging, und wenn endlich weder eine allzu kurze noch allzu lange Zeit zwischen Trauma und Paralyse verstrichen ist.

---

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Meyer für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Herr Geheimrath Siemerling in Kiel hat mir in liebenswürdigster Weise die Krankengeschichten der drei ersten Fälle überlassen.

#### Literatur-Verzeichniss.

1. Schüller, Psychosen nach Kopfverletzung. Dissert. Leipzig 1892.
2. Fürstner, Kopfverletzungen und Psychosen. Ref. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1882. Bd. 38.
3. Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Archiv für Psych. 1884. Bd. 15.

4. Reinhard, Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Syphilis. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1885. Bd. 41.
5. Ascher, Beitrag zur Kenntniss des Verlaufs und der Aetiologie der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1890. Bd. 46.
6. Oebeke, Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1893. Bd. 49.
7. Kundt, Statistisch casuistische Mittheilungen zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1894. Bd. 50.
8. Hougberg, Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1894. Bd. 50.
9. Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. 1894. Bd. 26.
10. Siemerling, Charité-Annalen. XIII.
11. Wollenberg, Statistisches u. Klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistesstörung. Archiv für Psych. Bd. 26.
12. Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1896. Bd. 14.
13. Kaplan, Trauma und Paralyse. Ref. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1898. Bd. 54.
14. Moeli, Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin am 18. December 1897. Discussion. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1898. Bd. 54.
15. Meschede, Paralytische Geistesstörung nach Trauma. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1899. Bd. 55.
16. Viedenz, Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Archiv für Psych. 1903. Bd. 36.
17. Köppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psych. 1900. Bd. 33.
18. Werner, Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1902. III. Folge. Bd. 23.
19. Middlemas, Traumatism and general Paralysis. Journal of mental science. 1904.
20. Mendel, Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren. Ref. Neurol. Centralbl. 1904 und Discussion. Bd. 23.
21. Stapfer, Dementia paralytica — Unfallsfolge? Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1904. 3. Ref. Neurol. Centralbl. 1905. S. 76.
22. Krieger, Psychisches Trauma und progressive Paralyse. Zeitschrift für klin. Med. LV.
23. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. Bd. 35. S. 547.