

## XXXVII.

Aus dem Allgemeinen Krankenhouse Hamburg-Eppendorf.  
(Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne.)

### Zur Frage der traumatischen Paralyse.

Von

Dr. Friedrich Wohlwill,  
Assistenzarzt.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Kopfverletzungen und der progressiven Paralyse der Irren hat bereits eine so vielfältige Bearbeitung erfahren, dass es fast unmöglich oder wenigstens überflüssig erscheinen möchte, dazu noch wieder neues Material beizubringen. — Indes kommt dieser Frage neben ihrem grossen theoretischen Interesse heutzutage — in der Aera der Rentenansprüche — eine so erhebliche praktische Bedeutung zu, dass es geboten erscheint, immer wieder nach neuen Gesichtspunkten zu ihrer Inangriffnahme zu suchen, umso mehr als auch heute noch trotz aller Bearbeitungen die Ansichten ziemlich weit auseinander gehen.

Vierlei Möglichkeiten bestehen für den fraglichen Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse. Ihnen entsprechen folgende vier Fragestellungen:

1. Kann durch die Kopfverletzung als einzige Ursache eine progressive Paralyse hervorgerufen werden?
2. Kann durch das Trauma das Gehirn so geschädigt werden, dass es späterhin eine Disposition zu der genannten Krankheit behält, die dann unter geeigneten Vorbedingungen — syphilitische Infektion — zur Geltung kommt?
3. Kann das Trauma *capitis* bei einem sonstwie — d. h. im wesentlichen durch Syphilis prädisponierten Gehirn — die Paralyse auslösen oder wenigstens ihren Ausbruch beschleunigen?
4. Kann bei schon bestehender Krankheit durch einen derartigen Unfall das Leiden wesentlich verschlimmert, der Verlauf beschleunigt werden?

Die vorliegenden Untersuchungen sollen sich im wesentlichen mit der dritten Frage beschäftigen, doch müssen auch die übrigen kurz gestreift werden.

Um zunächst die vierte vorweg zu nehmen, so muss betont werden, dass in ihrer Bejahung alle Autoren übereinstimmen. Die Erfahrung, dass sich an ein Trauma, sei es dass dieses schon Folge der durch die Krankheit bedingten Ungeschicklichkeit usw. ist, sei es dass es sich um eine zufällige Verletzung handelt, eine in die Augen fallende Verschlechterung anschliesst, ist zu oft konstatiert worden, als dass man diese Art des Zusammenhangs verneinen könnte. Treffend wird in dieser Hinsicht der Unfall einem paralytischen Anfall gleichgestellt, von welchem ja auch so oft eine Verschlimmerung und ein beschleunigter Verlauf des Leidens seinen Ausgang nimmt.

Die wissenschaftlich interessanteste Frage ist die erste, d. h. die nach der rein traumatisch bedingten Paralyse. Sie fällt fast völlig zusammen mit der Frage: Gibt es eine Paralyse ohne Syphilis? Denn wer diese bejahend beantwortet und demnach mangels einer sonstigen einheitlichen Aetiologie das Zustandekommen der Krankheit durch mehrere verschiedene Ursachen für möglich hält, der muss auch dem Trauma eine ursächliche Bedeutung zuschreiben angesichts der doch immerhin ziemlich zahlreichen in der Literatur niedergelegten Fälle, in denen die Krankheit sich an eine Kopfverletzung angeschlossen hat. Entsprechend dieser Sachlage gehören die Verfechter der rein traumatischen Paralyse im wesentlichen, wenn auch keineswegs ausschliesslich, jener früheren Periode an, in der man den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse noch nicht für eine so fest stehende Tatsache erachtete, wie dies heute der Fall ist. Indessen allzu gross ist auch in diesen älteren Arbeiten die den Kopfverletzungen zugeschriebene Rolle nicht, meist werden Heredität, Exzesse, Ueberanstrengungen etc. neben der Syphilis in den Vordergrund gestellt. — Auch begegnet man schon hier weitgehender Skepsis gegenüber den angeblich rein traumatisch bedingten Fällen und findet betont, dass nur ganz wenige einer strengen Kritik Stich halten.

So schreibt Kaes dem Trauma nur eine geringe aktive Bedeutung zu, wenigstens der Zahl nach. Reinhard nennt unter den Ursachen der Paralyse Kopfverletzungen an letzter Stelle. Oebecke, der besonders für die Bedeutung des Zusammenwirkens mehrerer Ursachen eintritt, weiss nur einen Fall, in dem mit Wahrscheinlichkeit eine Kopfverletzung als einzige Ursache zu gelten hat. Aehnlich äussert sich Wollenberg betreffs der weiblichen Paralyse. Vier Fälle werden von Ludwig Meyer angeführt, bei denen aber nur einmal die zeitliche Aufeinanderfolge eine solche war, dass ein Kausalzusammenhang als möglich erscheinen kann. Schuele fand unter 100 Fällen 15 mal ein Trauma in der Anamnese, davon 1 mal als alleinige Ursache. Auch Thiele hält es für möglich, dass in seltenen Fällen ein Trauma allein

eine progressive Paralyse nach sich gezogen hat, während er ihm im allgemeinen nur eine auslösende oder prädisponierende Wirkung zuschreibt. Weniger zurückhaltend äussert sich Bär, der unter 382 Paralytikern in Stefansfeld 23 mal Trauma vorliegend fand. Unter ihnen hält er 7 mal die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzung für erwiesen.

Krafft-Ebing hat in seiner Abhandlung über die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzungen hervorgerufenen psychischen Krankheiten einen Fall von Paralyse aufgeführt, wo die Krankheit als alleinige unmittelbare Folge des Trauma aufzufassen war, und 4 Fälle, wo sie der Verletzung erst nach einem Stadium prodromorum folgte, andere ätiologische Momente aber fehlten. Auch später noch sagt er in seiner Bearbeitung der Paralyse in Nothnagels Handbuch, dass das Trauma die einzige Ursache der Krankheit sein kann, und erklärt den Zusammenhang durch eine durch das Trauma gesetzte Invalidität des Vasomotorius und dadurch bedingte Disposition zu fluxionären Hyperämien.

Schüller fand, dem Einteilungsprinzip Krafft-Ebings folgend, Paralyse als unmittelbare Kopfverletzung keinmal, als mittelbare 11 mal.

E. Mendel nimmt in seiner Monographie der progressiven Paralyse der Irren unter Anführung von 3 Fällen die Existenz einer traumatischen Paralyse als zweifellos an, hält sie aber für sehr selten, meist kämen noch andere ätiologische Momente hinzu. Diese grosse Seltenheit hat er später in seinem Vortrag vor der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten noch mehr hervorgehoben: vielleicht einer von 1000 Paralysefällen soll traumatischer Natur sein, er gibt aber auch hier die theoretische Möglichkeit durchaus zu.

Ausserdem existiert natürlich eine ganze Reihe von in der Literatur niedergelegten Einzelbeobachtungen auch aus der neueren Zeit, bei denen meist die praktische (gutachtliche) Bedeutung der Fälle in den Vordergrund gerückt wird. Ich nenne, ohne irgendwie auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, u. a. folgende Autoren: Bernhardt teilt einen Fall mit, bei dem schon acht Tage nach einer Commotio cerebri infolge eines Eisenbahnunglücks Gedächtnisschwäche und andere Symptome auftraten. Meschede hält seinen — allerdings sehr anfechtbaren Fall — für besonders beweiskräftig und verficht bei dieser Gelegenheit sehr energisch die Existenz einer traumatischen Paralyse gegenüber den Anhängern einer ausschliesslich syphilitischen Genese der Paralyse. Ebenso zitiert Kramer zwei Fälle — beide Male scheint es sich um wenig schwere Kopfverletzungen gehandelt zu haben —, in denen von den betreffenden Gutachtern ein unmittelbarer Zusammenhang angenommen war. Von Interesse ist die weit auseinandergehende Beurteilung, die zwei französische Autoren, Brissaud und Régis, derselben Fall

zuteil werden lassen, indem der erstere den Kausalzusammenhang namentlich auf Grund der absoluten vorherigen Gesundheit des Patienten für gegeben hält, während dieser von Régis abgelehnt wird. Ueber eine Reihe von Einzelfällen, in denen die traumatische Aetioologie ebenfalls abgelehnt wird, gehe ich hinweg.

Zu einem gewissen Abschluss scheint die Frage durch die Ergebnisse der serologischen Untersuchung bei Paralytikern gekommen zu sein. Die zuerst von Plaut bekannt gegebene Tatsache, dass bei Paralyse das Serum in nahezu 100 pCt. der Fälle komplement-bindende Substanzen enthält, hat allseitige Bestätigung erfahren, so u. a. durch Lesser, Edel sowie an einem grossen Material des Eppendorfer Krankenhauses durch Nonne und Holzmann, sowie durch eine grosse Reihe anderer Autoren. Wir müssen also doch wohl die Tatsache als gegeben betrachten, dass die Paralytiker ausnahmslos früher syphilitisch gewesen sind. Denn wenn die Wassermann-Reaktion auch nicht in dem Sinne spezifisch ist, dass sie bei keiner anderen Krankheit vorkäme — ihr positiver Ausfall bei Frambösie, Malaria, Lepra sowie in gewissen Stadien des Scharlach wird jetzt allgemein anerkannt —, so wäre es jedoch im höchsten Massen gezwungen, bei einer Krankheit, in der notorisch in der grossen Mehrzahl der Fälle Syphilis in der Vorgeschichte vorliegt, die Hemmung der Hämolyse in den auch sonst als syphilitisch erkannten Fällen auf diese Infektion zurückzuführen, in den anderen aber, wo unsere doch immerhin beschränkten Mittel zum Nachweis der Syphilis nicht ausreichten, durch irgend welche anderen Umstände — etwa durch den paralytischen Prozess selbst — erklären zu wollen. Mit diesem Nachweis der Wassermann-Reaktion im Blut der Paralytiker ist natürlich der theoretische Beweis für den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse noch nicht geliefert. Auch das Vorkommen der komplementablenkenden Stoffe im Liquor ist nicht ohne weiteres dafür zu verwerten, da die Herkunft der Stoffe im Liquor noch keineswegs geklärt und es noch keineswegs bewiesen ist, dass sie im Zentralnervensystem selbst gebildet werden. Aber das statistische Argument, das früher nur über viel geringere Zahlen, im Mittel zirka 45 pCt. verfügte, hat jetzt die grösstmögliche Beweiskraft erhalten; wir müssen uns heutzutage auf den Standpunkt stellen: nur ein Syphilitiker kann an Paralyse erkranken, auch ein Trauma kann bei einem nicht mit Lues infizierten Menschen niemals eine Paralyse hervorrufen. So hat denn auch Plaut schon in seiner ersten Veröffentlichung in der Monatsschrift für Psychiatrie etc. über 6 traumatische Fälle mit positiver Serumreaktion berichtet, in seiner zusammenfassenden Abhandlung konnte er weitere 20 Fälle verwerten.

Auch wir hatten in Eppendorf auf Nonnes Abteilung Gelegenheit, die Wassermann-Reaktion bei 9 Fällen anzustellen, in denen auch bei Anlegung eines strengen Massstabs der Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse nicht ohne weiteres abgelehnt werden konnte. In sämtlichen 9 Fällen war die Wassermann-Reaktion im Serum positiv, ebenso im Liquor in den 6 Fällen, in denen eine Lumbalpunktion gemacht werden konnte. Dabei war unter den neun Patienten nur bei Einem Lues mit Sicherheit nachweisbar; einmal war ausserdem ein Ulkus unbestimmter Natur ohne Quecksilberkur angegeben, und einmal legte eine Narbe am Penis im Verein mit einem diastolischen Geräusch an der Aorta — für das die Anamnese sonst keinen ursächlichen Anhalt gab — den Verdacht auf Lues sehr nahe. In den übrigen 6 Fällen war weder anamnestisch noch objektiv der geringste Anhalt für das Bestehen einer Lues vorhanden.

Die Gründe, warum bei Paralytikern der Nachweis der Syphilis relativ oft missglückt, sind hinlänglich oft auseinandergesetzt. Ich möchte hier nur auf die höchst bemerkenswerte Mitteilung von Hirschl, dass er auch bei sicherer tertärer Lues in 36 pCt. der Fälle die Infektion anamnestisch nicht nachweisen konnte, sowie auf die Vermutung von Kundt hinweisen, dass vielleicht in manchen dieser Fälle auch eine hereditäre Syphilis eine Rolle spielt. Gerade dieser letzte Punkt scheint nach einer Reihe von Beobachtungen, die Nonne auf seiner Abteilung und in der Privatpraxis gemacht hat, sicher einer eingehenderen Berücksichtigung wert. Dass bei dem Vorliegen einer Kopfverletzung die Kranken und deren Angehörige unter der heutigen Gesetzgebung ausserdem noch guten Grund haben, die vorangegangene Infektion absichtlich zu verschweigen, liegt auf der Hand. Besonders lehrreich in dieser Beziehung war folgender auf Nonnes Abteilung beobachteter Fall, der kurz mitgeteilt sei:

H. Pr., Ewerführer. Frau an Darmtuberkulose gestorben. Zwei gesunde Kinder. Kein Abort. Fiel im April 1907 im Alter von 34 Jahren in eine Schute und zög sich eine Schädelbasisfraktur zu. Nach Ausheilung immer noch Zittern am ganzen Körper, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwerhörigkeit. Hat bis Dezember 1907 gearbeitet, war aber durch Schwindel stark gestört. Dann Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus. Hier wurde neben tabischen Symptomen eine geringe artikulatorische Sprachstörung und eine leichte Demenz konstatiert und die Diagnose auf Tabes mit Dementia paralytica incipiens gestellt. Zum zweiten Mal im Oktober 1908 aufgenommen, bot Pat. die Symptome einer ausgesprochenen Paralyse. Der Pat., der noch keineswegs so dement war, um nicht sonst eine ganz zuverlässige Anamnese zu geben, negierte bei seinem zweimaligen Krankenhausaufenthalt beide Male auf das Entschiedenste, einen Schranker gehabt zu haben. Objektive Zeichen für vorangegangene Syphilis

lagen nicht vor. Angehörige, die man hätte fragen können, existierten nicht. Nachdem beim zweiten Mal die Wassermann-Reaktion angestellt und positiv ausgefallen war, wurde ihm eindringlich vorgehalten, dass aus seinem Blut mit Sicherheit zu ersehen sei, dass er syphilitisch gewesen sei und dass es sich für ihn nur noch darum handele, zu sagen, wann die Infektion stattgefunden habe. Darauf gab er zu, vor 16 Jahren beim Militär einen Schanker gehabt zu haben und mit Schmierkur behandelt worden zu sein. Auf die Frage, warum er es denn bisher immer gelehnt habe, antwortete er: Ich glaubte, der Unfall bekommt das zu wissen.

Wenn demnach die Mehrzahl der Autoren heutzutage die Existenz einer rein traumatischen Paralyse mit Recht ablehnt, so wird doch ein Einfluss von Kopfverletzungen auf die Entstehung der Krankheit im Sinne einer Hilfsursache fast durchweg anerkannt. Es fragt sich nun, wie weit das berechtigt ist. Die Beantwortung dieser Frage ist nicht nur praktisch von weitgehender Wichtigkeit, sondern beansprucht auch theoretisch kein geringes Interesse, denn da nur ein kleiner Bruchteil aller Syphilitiker paralytisch wird, so muss eben zur Lues noch ein zweites Moment für die Entstehung dieser ihrer furchtbarsten Nachkrankheit hinzukommen. Welches ist dieses zweite Moment? Drei Möglichkeiten sind vorhanden: Entweder liegt es im syphilitischen Virus selbst: es würde sich also um die sogenannte Syphilis à virus nerveux handeln, diesen so oft verfochtenen und auch so oft bekämpften Begriff, dessen Berechtigung aber doch neben anderen Tatsachen durch die auffallende Häufigkeit der konjugalen Paralyse (und Tabes) dargetan zu werden scheint. So fand, um nur eine Arbeit zu zitieren, Suntheim an Nonnes Material in 10% aller Tabes- und Paralysefälle die andere Ehehälfte erkrankt! (Vgl. zu dieser Frage die zusammenfassenden Erörterungen in Nonnes „Syphilis und Nervensystem“ und die überaus sorgfältige Arbeit Suntheims.) Die zweite Möglichkeit ist die, dass es ganz besondere individuelle Eigenschaften des von der Infektion Betroffenen sind, die ihn dazu disponieren, nach Akquirierung einer Syphilis an Paralyse zu erkranken. Hierhin würde die von Näcke so in den Vordergrund gestellte neuropathische Belastung und vielleicht auch die von Plaut angenommene „Umstimmung“, d. h. veränderte Reaktionsweise des Infizierten gehören. Drittens aber könnte das hinzukommende Moment in äusseren, das Gehirn treffenden Schädlichkeiten zu suchen sein, und hier würde dann neben dem Alkoholismus, Ueberanstrengungen usw. auch das Kopftrauma seine Stelle finden.

Dass schwere Kopftraumen auch zu ganz diffusen, zum Teil weit von der Stelle der Verletzung entfernt gelegene Partien mitbeteiligenden Schädigungen der Hirnrinde führen können, wissen wir aus verschiedenen

experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Ich verweise u. a. auf die Arbeit von Friedmann, welcher bei zwei Fällen, die nach einer Commotio cerebri Lähmung von Gehirnnerven, Kopfschmerzparoxysmen, psychische Beeinträchtigung davongetragen hatten, bei der Sektion an dem makroskopisch intakten Gehirn mikroskopisch eine kolossale Erweiterung der Kapillaren, hyaline Entartung der Gefäßwand, Auflockerung und Rundzelleninfiltration derselben fand. Er schliesst daraus, dass eine reine Commotio dauernde Gefäßveränderungen zu setzen imstande ist, die da, wo sie am stärksten ausgesprochen sind, sogar lokale Herde vortäuschen können. Die Erschütterung bewirkt nach ihm erstens Disposition zu häufigen Fluxionen durch Schwächung der vasomotorischen Regulierung im Gehirn, zweitens Störung der Ernährungsverhältnisse und der Resistenzkraft der Gefäßwände. Ferner fand Scagliosi an Kaninchen, denen er den Schädel verhämmert hatte, in den ersten Stunden nach der Verletzung Schädigung der Gliazellen, erst später schwere Schädigung der Ganglienzellen: variköse Atrophie, Entartungshypertrophie des Zellkörpers, Chromatolyse, Vakuolenbildung im Zelleib und Homogenisierung des Kernes bis fast zum vollständigen Schwund der Gestalt der Ganglienzelle. Auch er erklärt die Gewebsläsionen durch Blutkreislaufstörung infolge von Gefäßschädigung, diese wieder durch Aufhebung der von den Nerven ausgehenden regulatorischen Einwirkungen. Endlich konstatierte Lucenberger bei Meerschweinchen, denen er mit derselben Methode Schädelverletzungen beigebracht hatte, in Nissl-Präparaten Veränderungen, die der chromatolytischen Degenerationsform von Scagliosi entsprechen und kommt u. a. zu der Schlussfolgerung, dass, wenn das Trauma Kachexie im Gefolge hat, die entstehenden Zellalterationen denen gleichen können, die durch schwere zerebrale Prozesse wie die fortschreitende Paralyse verursacht werden.

Die Nutzanwendung dieser Ergebnisse auf unsere Frage zieht Werner. Er nimmt auf Grund der in der Literatur bekannten Forschungsergebnisse und eigener Untersuchungen ebenfalls eine Folgebeziehung der Gehirnerschütterung zu diffusen Hirnrindenveränderungen an, welche wesentlich durch das Gefäßsystem vermittelt werden, und zwar erstens durch nachhaltige Alteration des Gefäßnervensystems in leichten Fällen oder zweitens durch daneben resultierende Gefäßwandveränderungen in schweren Fällen. Er glaubt nun zwar nicht, dass beim rüstigen Gehirn den paralytischen an Ausdehnung ähnliche Folgezustände auftreten können, wohl aber, dass durch bestehende „Syphilisation und Zivilisation“ (Krafft-Ebing) der durch das Trauma hervorgerufene, als chronisch encephalitisch bezeichnete Prozess in der Richtung der Paralyse beeinflusst werden kann.

Im grossen und ganzen ähnlich stellen sich auf Grund klinischer Beobachtungen die meisten der neueren (und auch einige ältere) Autoren den Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse vor. Als auf der Grenze zur Anerkennung der rein traumatischen Paralyse stehend möchte ich Gudden und Gieseier nennen. Ersterer schreibt, wie wir noch näher sehen werden, der traumatischen Paralyse noch einige Besonderheiten gegenüber der gewöhnlichen zu, ist aber im übrigen auch der Meinung, dass neben dem Trauma noch eine besondere Disposition vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch Heredität und Lues geliefert wird. Gieseier scheint zwar die rein traumatische Paralyse nicht a limine abzulehnen, rät aber zu äusserster Skepsis, da er sich nicht denken kann, dass derselbe Krankheitsprozess durch zwei so verschiedene Ursachen hervorgerufen werden könne. Dagegen leuchtet ihm die Möglichkeit einer Auslösung durch ein Trauma ein.

In den im folgenden zu zitierenden Arbeiten findet man mit geringen Variationen den Standpunkt regelmässig ziemlich scharf dahin formuliert: Trauma allein kann keine Paralyse verursachen, bei einem Syphilisritiker kann es eine solche auslösen. So betrachtet Kundt, der an einem grossen Material die verschiedenen Kombinationen der ätiologisch in Betracht kommenden Momente studiert hat, das Trauma nur als auslösendes Agens, und auch dies mit Sicherheit nur in zwei von allen den Fällen, in denen Verletzungen in der Anamnese vorliegen. Kaplan hat nicht einen einzigen Fall gesehen, in dem ein unzweideutiger Beweis für den direkten Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse gegeben war, erkennt aber den Kopfverletzungen eine mehr nebенäsliche, auxiliäre Bedeutung zu. Aehnlich urteilen Viedenz und Houghberg. Selbst Hirschl, der in der Paralyse-Syphilisfrage bekanntlich den radikalsten Standpunkt einnimmt, indem er in der Paralyse direkt eine tertiar-syphilitische Erscheinung sehen will, erkennt an, dass das Trauma als veranlassendes Moment bei syphilitisch infizierten die Paralyse einleiten, bei bereits paralytisch Erkrankten den Einfluss eines paralytischen Insults haben und rasches Eintreten der Demenz bewirken kann. Zu dem gleichen Resultat kommen die neueren statistischen Bearbeitungen der Paralyse-Aetiologie. Räcke teilt 110 Fälle von Paralyse mit, in denen fünfmal Trauma als Ursache angegeben war; er betrachtet dieses aber nur als eine Hilfsursache neben der Syphilis. In der umfassenden Statistik von Junius und Arndt findet sich bei 934 männlichen Paralytikern 83mal ein Trauma in der Anamnese. Nur sechsmal unter diesen Fällen war die Sachlage so, dass ein Zusammenhang plausibel erschien. Da auch in diesen Syphilis teils nicht auszuschliessen, teils mehr oder weniger wahrscheinlich war, so schreiben die Verfasser dem

Trauma nur eine prädisponierende resp. auslösende Wirksamkeit zu. Neuerdings warnte Obersteiner, das Trauma in der Aetiologie zu gering anzuschlagen. Er nimmt zum Zustandekommen einer Paralyse als nötig an: erstens Syphilis, zweitens angeborene spezielle Disposition, befördert durch erworbene Dispositionen, unter denen Alkohol und Trauma von besonderer Bedeutung sind. Er geht dabei auch von der Annahme schwerer dauernder Störungen der Gefäßinnervation sowie einer Alteration in der Struktur der nervösen Elemente aus.

Endlich ist die ausführliche Publikation von Kurt Mendel zu erwähnen, der 1500 eigene und von seinem Vater stammende Gutachten bearbeitet hat. Unter diesen finden sich 20 Fälle von Paralyse. Die Bedingungen, die er an die Annahme einer traumatischen Paralyse stellt, sind sehr streng. Ein Zwischenraum von einem Jahr zwischen Verletzung und Beginn der Krankheit gilt ihm als schon zu lang, namentlich, wenn der Unfall nicht sehr erheblich war, andererseits schliesst er aus der vollen Entwicklung aller Symptome innerhalb eines halben Jahres nach dem Trauma, dass die Krankheit schon vorher im Keime bestanden hat. Bei dieser engen Umgrenzung blieben zwei Fälle, in denen die zeitliche Aufeinanderfolge die Annahme des Kausalzusammenhangs rechtfertigen würde. In diesen nimmt er an, dass eine Auslösung durch das Trauma stattgefunden hat.

Auch Plaut hat in dem Referat über die Lues-Paralysefrage die Möglichkeit, dass Trauma eine Paralyse auslösen könne, zugegeben, ebenso Schultze in seinem Referat vor der dritten Versammlung Deutscher Nervenärzte in Wien. In derselben Auffassung sind sich viele englische Autoren einig, wie sich gelegentlich eines Vortrags von Middlemass und den anschliessenden Diskussion (Johnstone, Merson, Pope, Eddison) zeigte.

Aber selbst dieser Auslösung durch den Unfall stehen einige Autoren sehr skeptisch gegenüber. Jolly fand bei seinen statistischen Nachforschungen in 8,6 % der Fälle ein Trauma angegeben, doch liess sich meist nicht feststellen, ob dasselbe auf die Entstehung oder Entwicklung der Paralyse sicher einen Einfluss gehabt hat. Weygandt, der zu dieser Frage vom Standpunkt der Begutachtung aus Stellung nimmt, lehnt nicht nur die rein traumatische Paralyse ganz ab, sondern äussert auch grosse Bedenken gegen die Anerkennung einer Auslösung. Die Vorstellung, dass ein meist nur einen kleinen Teil der Peripherie treffendes Trauma einen Einfluss auf die Entstehung eines so diffusen Prozesses haben soll, erscheint ihm schwierig. Nur dann würde er von einer sehr beachtenswerten Möglichkeit der Auslösung der Paralyse durch das Trauma sprechen, wenn z. B. jemand, der vorher sicher durch genaue

ärztliche Prüfung gesund befunden wurde, dann ein erhebliches Schädeltrauma erlitt und in dem nächsten Vierteljahr allmählich Paralyse erkennen lässt. Weygandt stützt sich bei dieser Stellungnahme unter anderm auf die genaue Durchmusterung von 145 „traumatischen“ Fällen aus der Irrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg, die auf seine Anregung Lehmann vorgenommen hat. Dieser wendet sich zwar in seinem Résumé nur gegen die Existenz einer rein traumatischen Paralyse ohne Syphilis, doch findet sich auch eine Auslösung der Krankheit durch das Trauma in seinen epikritischen Bemerkungen nur ein einziges Mal angenommen (Fall 64), außerdem wird einmal noch von der Möglichkeit eines früheren Eintretens der Krankheit (Fall 92) gesprochen, also in der Tat ein Resultat, das den Einfluss des Traumas recht minimal erscheinen lässt.

Endlich in der letzt erschienenen, unser Thema behandelnden Arbeit von Gerlach wird der Zusammenhang — auch im Sinne einer Auslösung — für die Fälle, in denen paralytische Symptome unmittelbar nach dem Trauma auftreten, rundweg abgelehnt. Aber auch, wenn dem Ausbruch der Krankheit ein durch Kopfschmerz und andere allgemeine nervöse Störungen ausgefüllter Zwischenraum vorangeht, erscheint dem Autor die Möglichkeit einer Auslösung sehr fraglich. Er hält es für wahrscheinlich, dass der paralytische Symptomkomplex auf ein Trauma nur dann folgt, wenn schon vorher die paralytische Zerstörung des Zentralnervensystems begonnen hat, und dass es nur von dem Grade der pathologisch-anatomischen Veränderungen abhängt, ob das Trauma zu einer stürmischen oder langsamen Entwicklung der Krankheitssymptome führt.

Ich habe die Anschauungen der verschiedenen Autoren etwas ausführlicher wiedergegeben, um zu zeigen, wie sich die Frage neuerdings verschoben hat. Ging früher der Streit um die Möglichkeit einer rein traumatischen Paralyse, so steht jetzt die Frage der Auslösung durch ein Trauma zur Diskussion. Wie wir gesehen haben, gehen die Ansichten auch hier wieder ziemlich weit auseinander, und es werden für und wider triftige Gründe beigebracht. Ein einzelner Fall wird niemals etwas Ueberzeugendes haben, zumal bei der Häufigkeit der Kopfverletzungen einerseits und der Paralyse andererseits, und der hypothetische Fall von Weygandt, in dem auch er einen Zusammenhang anerkennen würde, dürfte sich wohl kaum jemals realisieren. Es erschien aber doch nicht ganz aussichtslos, an einer grösseren Reihe von Fällen statistisch und vergleichend danach zu forschen, ob vielleicht das Trauma in irgend einer Weise doch der nachfolgenden Erkrankung durch irgend eine Besonderheit seinen Stempel aufdrücken und dadurch seinen Einfluss auf die Entstehung des Leidens dokumentieren sollte. K. Mendel gibt zwar an, dass bei Durchsicht seiner Fälle sich keine Verschiedenheit in

Symptome und Verlauf zwischen den nach einem Unfall einsetzenden Paralysen und denjenigen bei Nichtverletzten erkennen lasse. Andererseits haben aber andere Autoren allerhand Angaben über einzelne Besonderheiten bei den traumatischen Fällen gemacht, die sich zum Teil allerdings gegenseitig sehr widersprechen.

Ich habe daher die Fälle von diesem Gesichtspunkt aus noch einmal durchforscht. In erster Linie ging ich aus von den Fällen von Nonnes Abteilung im Eppendorfer Krankenhaus. Da in unserm Krankenhaus Paralytiker in der Regel nur kurze Zeit zur Diagnosenstellung und Beobachtung verweilen, so suchte ich mir über ihren Verbleib Auskunft zu verschaffen und habe sie, soweit sie noch am Leben und in Hamburg waren, nachuntersucht. Von den Uebrigen wurden mir auf mein Ersuchen von den betreffenden Leitern der Irrenanstalten und Kliniken die Krankengeschichten in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen auch hier meinen besten Dank sage. Da aber zur Beurteilung mancher Fragen unser Eppendorfer Material zu klein erschien, so habe ich hierfür mit gütiger Erlaubnis von Herrn Direktor Weygandt auch das Material der Friedrichsberger Anstalt benutzt. Naturgemäß handelt es sich bei diesem letzteren vorwiegend um die auch schon von Lehmann publizierten Fälle. Im Ganzen konnte ich 63 Fälle verwerten.

Bei der Auswahl der zu benutzenden Krankengeschichten habe ich mich natürlich auf die Fälle von sicherer Paralyse beschränkt. Es ist ja bekannt, dass nach Traumen Psychosen auftreten können, welche der Paralyse in vielen Punkten ähnlich sind: u. a. das von Koeppen aufgestellte Krankheitsbild der traumatischen Pseudoparalyse. Während nun Koeppen glaubt, sowohl klinisch durch das Fehlen von Pupillenstarre und geringerer Intensität der Sprachstörung und der Intelligenzschwäche als auch anatomisch durch geringere Ausdehnung der betreffenden Prozesse diese Krankheit gut gegen die eigentliche Paralyse abgrenzen zu können, eine Anschauung, welcher sich in der Diskussion zu seinem Vortrag Forel und Bruns anschlossen, bezweifelte Schüle doch, ob sich immer eine Differenz werde nachweisen lassen. Ebenso glaubt Hartmann, dass die höheren Grade der traumatischen Psychose der progressiven Paralyse fast durchweg ähnlich oder selbst als solche zu bezeichnen sind. Und auch Fürstner gibt zu, dass Fälle vorkommen, die ganz das Bild der *Dementia paralytica* geben. Manche dieser Fälle gleichen, wie Hasche-Klünder an der Haud von drei Krankengeschichten erläutert, zeitweise absolut der gewöhnlichen Paralyse, aber der weitere Verlauf lässt dann doch die Sonderstellung dieser Erkrankung erkennen. Es scheint nun, dass wir neuerdings, wie auch

Plaut angiebt, in der Wassermann-Reaktion ein Hilfsmittel haben, um die beiden Erkrankungen auseinander zu halten, zumal da ja quoad Paralyse auch ein negatives Resultat fast mit Sicherheit zu verwerten ist. Auch ich konnte gelegentlich meiner Nachuntersuchungen der in Eppendorf behandelten traumatischen Paralysen sechs Fälle der serologischen Untersuchung übermitteln, in denen nach Unfall ein der Paralyse verdächtiger Symptomenkomplex aufgetreten war, sodass die Diagnose Dementia paralytica incipiens oder mit Fragezeichen gestellt wurde, bei denen aber bei der Nachuntersuchung diese Diagnose fallen gelassen werden musste, besonders wegen des Fehlens jeglicher Progredienz nach vielen Jahren. In diesen Fällen waren auch Pupillenanomalien, Sprachstörungen usw. zum Teil zurückgegangen. Fünf von diesen Patienten gaben eine negative Wassermannreaktion im Serum, der sechste, dessen Serum positiv reagierte, gab zu, vor zehn Jahren einen Schanker gehabt zu haben. In diesem Falle hätte noch eine Lumbalpunktion die Diagnose Paralyse ausschliessen können, wenn sie, wie anzunehmen, negative Lymphozytose, negative Phase 1 sowie negative Wassermannreaktion im Liquor ergeben hätte. Leider wurde mir von dem Patienten die Ausführung der Punktion nicht gestattet. Für meine Zusammenstellungen habe ich jedenfalls, namentlich aus der früheren Periode, nur solche Fälle verwertet, in denen nach dem Symptomenkomplex und dem ganzen Verlauf und womöglich auch nach dem anatomischen Befund die Diagnose Paralyse als gesichert anzusehen war.

Ferner habe ich naturgemäß nur solche Fälle aufgenommen, in denen ein Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse wenigstens einigermassen plausibel erschien. Allzu strenge Bedingungen allerdings durften nicht gestellt werden, weil sonst eben, wie die Lehmannsche Zusammenstellung zeigt, überhaupt nichts übrig blieb. So kommt es, dass unter meinen Kranken doch eine Reihe der von Lehmann abgelehnten Fälle figurieren; es handelt sich dann aber immer um solche, wo entweder das Vorhandensein einer Lues den genannten Verfasser bestimmt hat, die ätiologische Bedeutung des Traumas nicht anzuerkennen (was ja für unsere Fragestellung ohne Belang ist) oder wo die Gegengründe doch nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich hatten. Was die Art der Traumen betrifft, so habe ich nur solche berücksichtigt, von denen man vernünftigerweise eine Alteration des Schädelinnern erwarten kann. In der Literatur finden sich einzelne Beobachtungen, in denen mit mehr oder weniger Kritik auch allerhand peripherie Traumen, z. B. Fall auf den Rücken (Grashey) ferner Verbrennungen, Insolationen, Vergiftungen etc. für das Auftreten einer Paralyse verantwortlich gemacht werden. Eine nicht ganz kleine Rolle

spielen auch die elektrischen Unfälle (Kurzschluss, Telephon etc.) Derartige Fälle sind von Eulenburg, Adam und Jellinek veröffentlicht. Eine besondere Stellung nehmen die psychischen Traumen ein, die von Sprengeler, Witkowsky und Kriege für die Entstehung einer Paralyse verantwortlich gemacht werden. Letzterer erklärt den Zusammenhang wiederum durch vasomotorische Störungen und meint, dass auch in vielen Fällen leichter somatischer Verletzungen dem psychischen Trauma die wesentlichste Bedeutung zukommt. Auch in manchen neueren Zusammenstellungen, so bei Lehmann und Gerlach, werden psychische und somatische Traumen nebeneinander betrachtet.

Ich habe geglaubt, alle derartigen Fälle, deren sich auch unter unserem Material mehrere finden, ausschalten zu sollen, nicht nur weil der Einfluss solcher Traumen zum Teil doch recht problematisch und unbewiesen ist, sondern besonders weil alle diese Dinge in ihrer Wirkung auf das Gehirn doch jedenfalls qualitativ und quantitativ ganz ungleichwertig sind, während es mir ja gerade darauf ankommt, einem gemeinsam ätiologisch wirksamen Moment eventuell entsprechende gemeinsame Folgeerscheinungen in der Verlaufsart der Paralyse zu eruieren. Ich habe deshalb nur einigermassen schwere Kopfverletzungen berücksichtigt, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem es sich um Sturz aus grosser Höhe aufs Gesäss handelt, bei dem aber eine anschliessende, länger dauernde Bewusstlosigkeit darauf hindeutet, dass das Trauma auch auf das Gehirn seine Wirkung ausgeübt hat. Eine entsprechende (übrigens in ihren Schlussfolgerungen äusserst anfechtbare) Veröffentlichung stammt von Reinholt.

Was die zeitliche Differenz zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit betrifft, so sind selbstverständlich alle diejenigen Fälle von mir ausgeschlossen worden, in denen schon ganz kurz nach dem Unfall alle Symptome so ausgebildet waren, dass man notwendigerweise annehmen musste, die Paralyse habe schon vorher bestanden, und wohl gar ihrerseits den Unfall — durch einen Schwindelanfall oder durch Ataxie — verschuldet. Nach der andern Seite hin bin ich etwas weiterziger gewesen als z. B. Kurt Mendel, und zwar erstens von der Annahme ausgehend, dass dem Trauma, wie von einigen Autoren angenommen wird, auch eine „vorbereitende“ Wirkung zukommen könnte, zweitens aus einer Ueberlegung heraus, die sich mir bei der Lektüre der Gerlachschen Arbeit aufgedrängt hat. Dieser Autor sagt nämlich: Eine Rente sei (unabhängig von theoretischen Erwägungen) zu gewähren, wenn in zeitlichem Zusammenhang mit dem Trauma Gesundheitsstörungen beginnen, aus denen in absehbarer Zeit die ausgebildeten Krankheitserscheinungen der Paralyse hervorgehen; und unter „absehbarer“ Zeit

versteht er etwa fünf Monate. Er selbst aber sagt an anderer Stelle, dass das (neurasthenische) Vorstadium der Paralyse sich über mehrere Jahre ausdehnen kann. Nun muss man doch annehmen, dass diesem Vorstadium schon die ersten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn entsprechen, und da diese nach unserer Voraussetzung erst von dem Moment des Unfalls an ihren Anfang nehmen sollen, so ist nicht einzusehen, warum es nicht auch bei solchen traumatischen Fällen bisweilen mehrere Jahre bis zum Auftreten der ersten ausgeprägten paralytischen Symptome dauern soll, zumal die Behauptung, dass die traumatischen Fälle stürmischer verlaufen als die übrigen, wie wir noch sehen werden, nicht bewiesen ist. Sollte hiergegen Jemand einwenden, dass es schwer sei, sich vorzustellen, dass ein derartig schleichend sich entwickelnder Prozess die Folge (wenn auch nur in zweiter Linie) einer einmalig wirkenden Verletzung sein sollte, so trifft dieser Einwand nicht nur den späten Beginn der Krankheit, sondern überhaupt die traumatische Genese der Paralyse als solche. Diese müssen wir aber zunächst einmal als gegeben voraussetzen.

Leider ist es nun bisher nicht möglich, diejenige statistische Fragestellung zu verwerten, die uns wohl am ersten zum Ziele führen würde. Die Frage würde so lauten: Erkranken unter denjenigen Syphilitikern, die ein Kopftrauma erlitten haben, mehr Individuen an Paralyse als unter denen, die von solchen Verletzungen verschont blieben? Da wir heutzutage nicht einmal bestimmte Angaben darüber machen können, wieviel Prozent der mit Lues Infizierten überhaupt später paralytisch werden, so können wir natürlich obige Frage um so weniger beantworten. Wir sind daher gezwungen, mehr indirekt nach einem Anhalt für den Einfluss von Kopfverletzungen zu suchen.

Es wäre da zunächst nach dem Alter zu forschen, in dem die Krankheit ausbricht. Die Paralyse bevorzugt ein ganz bestimmtes Alter. Weit über die Hälfte aller Fälle spielt sich zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr ab. Da nun Kopfverletzungen in jedem Lebensalter vorkommen und namentlich die arbeitende Bevölkerung, der unser Material im wesentlichen entstammt, vom 18. Lebensjahr an wohl solchen Unfällen ziemlich gleichmäßig ausgesetzt ist, so könnte man erwarten, dass die Paralyse nach Trauma, wenn anders dieses auf ihren Ausbruch einen Einfluss gehabt haben soll, diese Prädisposition für das mittlere Alter nicht in dem Masse zeigen würde und sich etwa mehr gleichmäßig auf das dritte bis sechste Dezennium verteilen würde. Insbesondere könnte man entsprechend der Häufigkeit von Kopfverletzungen bei jungen Männern eine Verschiebung im Sinne eines früheren Auftretens der ersten Krankheitssym-

ptome erwarten. So hat denn auch Gudden unter seinen 46 traumatischen Fällen im allgemeinen ein etwas jüngeres Durchschnittsalter beim Ausbruch der Krankheit konstatiert: 39,8 Jahre im Gegensatz zu 41,8 Jahren bei nichttraumatischen Fällen.

Ich konnte unter meinen Fällen 59 mal einen Anhalt für das Lebensalter beim Ausbruch der Paralyse gewinnen. Bei Bestimmung dieses Termins habe ich mich stets an die ersten anamnestisch eruierbaren zweifellos paralytischen Symptome, d. h. an die ersten psychischen Anomalien, die ersten Schwindelanfälle usw. gehalten, während ich das allgemein-neurasthenische Vorstadium als zu ungewiss und als zu dehnbar unberücksichtigt gelassen habe. Dass auch so die Bestimmung des Beginns der Krankheit, namentlich infolge der Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben der Angehörigen, noch mit vielen Fehlerquellen verknüpft ist, dessen bin ich mir wohl bewusst, glaube jedoch, dass sie sich wenigstens in gewissem Masse ausgleichen werden. Zum Vergleich habe ich ebenso wie in den folgenden Zusammenstellungen eine grössere Zahl von beliebig ausgewählten Eppendorfer und Friedrichsberger Krankengeschichten männlicher<sup>1)</sup> Paralytiker desselben Zeitraums herangezogen. Ich hielt dies für richtiger als die entsprechenden in der Literatur angegebenen, vielfach sogar ziemlich stark differierenden Zahlen zu benutzen, da nur auf obige Weise ein in Beziehung auf Volkstypus, soziale Stellung und allgemeine Lebensbedingungen gleichartiges und vergleichbares Material, das auch annähernd in der gleichen Weise durchforscht ist, zur Untersuchung gelangt.

Ich komme zu folgendem Resultat:

Der Ausbruch der Krankheit fällt

	in den traumat. Fällen	in den nichttraumat. Fällen
in das 21.—25. Jahr in . . . . 0 pCt.		0,8 pCt.
" " 26.—30. " . . . . 8,6 "		4,5 "
" " 31.—35. " . . . . 23,8 "		16,6 "
" " 36.—40. " . . . . 28,8 "		28,6 "
" " 41.—45. " . . . . 22,0 "		21,8 "
" " 46.—50. " . . . . 6,8 "		12,8 "
" " 51.—55. " . . . . 8,6 "		9,0 "
" " 56.—60. " . . . . 1,7 "		3,0 "
über 60 " " . . . . 0,0 "		3,0 "
	unter 59 Fällen	unter 138 Fällen

1) Unter meinen Traumatikern habe ich nur eine einzige Frau, ich habe deshalb die weibliche Paralyse vom Vergleich ausgeschlossen.

Das Durchschnittsalter beträgt bei den traumatischen Fällen 39,4, bei den nichttraumatischen 40,8 Jahre.

Es ist ja nun allerdings in diesen Zahlen eine geringe Begünstigung des jugendlicheren Alters zu erkennen, jedoch erscheint sie mir lange nicht erheblich genug, um daraus irgend welche Schlüsse ziehen zu können. Bei solchen statistischen Erwägungen können natürlich nur gröbere Unterschiede massgebend sein, bei derartig kleinen Unterschieden aber wird man sich immer den Einwand der Zufälligkeit machen müssen. In diesem Sinne scheint mir auch der zwei Jahre betragende Unterschied in den Durchschnittszahlen Guddens noch nicht erheblich genug. Jedenfalls — und das ist das Wesentliche — fällt der Ausbruch der Krankheit bei den Traumatikern bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle wiederum in die Zeit zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr.

Wichtiger als die einfache Frage nach dem Alter beim Ausbruch scheint mir diejenige nach der sogenannten „Inkubationszeit“<sup>1)</sup> der Paralyse zu sein. Wenn auch bekanntlich eine Paralyse schon in den ersten Jahren nach der syphilitischen Infektion ausbrechen kann und es andererseits über 40 Jahre dauern kann, ehe diese Nachkrankheit manifest wird, so kann man doch im allgemeinen die Angabe immer wieder finden, dass die Inkubationszeit etwa 6—20 Jahre und im Durchschnitt etwa 15 Jahre beträgt. Wir müssen also annehmen, dass im allgemeinen das syphilitische Virus einen gewissen Zeitraum hindurch im Körper seine Wirkung ausgeübt haben muss, bis sich der paralytische Prozess im Gehirn herausbildet. Will man nun annehmen, dass das Trauma imstande wäre, die Krankheit auszulösen bei Individuen, die sonst nicht oder noch nicht erkrankt sein würden, so müsste man wiederum, da die Unfälle sich über den in Betracht kommenden Zeitraum wohl ziemlich gleichmässig verteilen werden und jedenfalls in den jüngeren Jahren häufiger sein werden, bei den traumatischen Fällen eine Änderung der Inkubationszeit im Sinne einer gleichmässigeren Verteilung auf die verschiedenen Jahre und eventuell im Sinne einer Abkürzung erwarten.

Ich habe zunächst konstatiert, dass die Kurve der Inkubationszeiten in nicht allzuweiten Grenzen schwankt.

---

1) Ich gebrauche dieses Wort der Bequemlichkeit halber, obwohl ich mir bewusst bin, dass der damit bezeichnete Begriff kein absolutes Analogon darstellt zu dem, was man sonst bei Infektionskrankheiten damit bezeichnet.

## Es waren erkrankt

		unter 133 Paralytikern in Eppendorf	unter 100 Paralytikern in Friedrichsberg
im 1.—5. Jahre nach der Infektion		9,2 pCt.	8,9 pCt.
" 6.—10. "	" "	25,2 "	22,2 "
" 11.—15. "	" "	20,6 "	33,3 "
" 16.—20. "	" "	25,2 "	22,2 "
" 21.—25. "	" "	9,9 "	6,7 "
" 26.—30. "	" "	4,6 "	4,8 "
" 31.—35. "	" "	4,6 "	1,9 "
" 36.—40. "	" "	0,8 "	0,0 "

Die durchschnittliche Inkubationszeit betrug bei den Eppendorfer Fällen 15,25, bei den Friedrichsberger Fällen 14,1 Jahre. In 34 meiner traumatischen Fälle war es mir möglich, die Inkubationszeit zu bestimmen. Ich habe in diese — aber auch nur in diese — Zusammenstellung auch solche Fälle mit eingestellt, in denen die Frist zwischen Kopfverletzung und ersten Krankheitsscheinungen eine so lange (über drei Jahre) war, dass von vornherein ein direkter Kausalzusammenhang abzulehnen war. Da es sich hier aber um die Frage handelt: Ist überhaupt ein Kopftrauma imstande, die Inkubationszeit der Paralyse zu modifizieren, so glaubte ich hierzu nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet zu sein. Es sei übrigens bemerkt, dass in dem Endresultat nach Ausschaltung der in Betracht kommenden fünf Fälle keine irgend wesentliche Änderung zustande kommt.

## Es erkrankten unter den Fällen mit Trauma:

Im 1.—5. Jahre nach der Infektion . . . . .	8,8 pCt.
" 6.—10. " " " " "	23,5 "
" 11.—15. " " " " "	29,4 "
" 16.—20. " " " " "	29,4 "
" 21.—25. " " " " "	2,9 "
" 26.—30. " " " " "	2,9 "
" 31.—35. " " " " "	2,9 "
" 37.—40. " " " " "	0,0 "

Die durchschnittliche Inkubationsdauer betrug bei diesen traumatischen Fällen 14,1 Jahre.

Die Zahl von 34 Fällen ist allerdings ziemlich klein, immerhin glaube ich doch, dass, wenn wirklich eine Änderung der Inkubationszeit durch das Trauma bedingt wäre, sie sich auch hier schon deutlich zu erkennen geben würde. Das ist nun nicht im Geringsten der Fall, vielmehr kann man eine sehr weitgehende Uebereinstimmung mit den Zahlen bei nichttraumatischen Fällen konstatieren, besonders aber wieder feststellen, dass gerade so wie bei

jenen Fällen bei weitem die grösste Zahl der Erkrankungen im sechsten bis zwanzigsten Jahr nach der Infektion ihren Anfang nimmt. Man kann daraus also doch wohl — wenn auch mit einiger Reserve — schliessen, dass auf ein Trauma eine Paralyse nur dann folgt, wenn der Organismus, wenn ich mich so ausdrücken darf, schon an und für sich reif für die Paralyse ist.

Eine weitere Frage ist die, ob sich vielleicht im Verlauf der Erkrankung Besonderheiten finden, welche etwa auf das Trauma als sekundäre Hilfsursache zurückzuführen wären. Es ist mehrfach behauptet worden, dass die Paralyse nach Trauma besonders stürmisch verlaufe, so unter andern von Gudden, der allerdings selbst annimmt, dass in den Fällen, in denen ein ganz besonders rascher Verlauf vorliegt, die Krankheit schon im Keime bestand und das Trauma hier nur gewissermaassen kumulierend wirkte. Kramer hebt ebenfalls in den beiden von ihm zitierten Fällen den schnellen Verlauf hervor: Die Krankheit führte bei dem einen in neun, bei dem andern in 16 Monaten zum Tode, während der Verfasser sonst 3 bis 4 Jahre als Durchschnittswert annimmt. Auch Gerlach spricht noch von dem stürmischeren Verlauf. Andererseits erklärt C. S. Freund in der Diskussion über den Vortrag von Hirschl, man müsse zwei Reihen von Fällen der progressiven Paralyse nach Trauma unterscheiden: Bei den einen sei Syphilis vorangegangen, bei den anderen nicht. Die letzteren zeigten sehr langen Verlauf (10—20 Jahre), auffallende Verlangsamung des Gedankenablaufs, Monotonie des Ideengehalts, öfters Kombination mit hysterischen Stigmata. Hier muss man denn doch vielleicht zweifeln, ob es sich bei diesen Erkrankungsfällen wirklich nur um echte Paralysen gehandelt hat.

Die Krankheitsdauer betrug nach meiner Berechnung:

	In den traumatischen Fällen	In den nichttraumatischen Fällen
0—1 Jahre in . . . . .	18,2 pCt.	18,4 pCt.
1—2 " " . . . . .	39,5 "	29,8 "
2—3 " " . . . . .	21,1 "	23,7 "
3—4 " " . . . . .	18,4 "	14,0 "
4—5 " " . . . . .	2,6 "	5,3 "
5—6 " " . . . . .	2,6 "	6,1 "
6—7 " " . . . . .	2,6 "	0,9 "
über 7 " " . . . . .	— "	1,8 "
	unter 39 Fällen	unter 114 Fällen

Die Durchschnittsdauer betrug in den traumatischen Fällen 2,45, in den nichttraumatischen 2,58 Jahre.

Die Bestimmung des Ausbruchs der Krankheit geschah nach denselben Prinzipien wie bei den vorigen Zusammenstellungen; man kann aber diesen Zahlen, die eher eine etwas längere Dauer oder doch wenigstens eine geringere Prozentzahl für die besonders schnell verlaufenden Paralysen in sich schliessen, deshalb keine grosse Beweiskraft zusprechen, weil hier nicht nur die Unsicherheit des Beginns der Krankheit mitspielt, sondern auch die ungleiche Bedeutung der verschiedenen Todesarten bei Paralytikern, auf die auch Pilcz aufmerksam gemacht hat. Für die Bestimmung der eigentlichen Dauer der Krankheit darf man nämlich streng genommen nur diejenigen Fälle heranziehen, in denen der Tod infolge von Marasmus, allenfalls noch infolge einer terminalen Pneumonie eintritt. Dagegen ist es nicht angängig, aus dem Zeitpunkt, an dem der Tod in einem paralytischen Anfall oder infolge von Komplikationen wie Dekubitus, Phlegmonen, Pyelitis usw. oder gar von irgend welchen interkurrenten Krankheiten eintritt, Schlüsse auf einen schnelleren oder langsameren Verlauf der eigentlichen Grundkrankheit zu ziehen. Da nun bei Weitem die Mehrzahl der Todesfälle der letztnannten Kategorie angehört, so ist es gerade bei dieser Statistik unzulässig, kleinen Abweichungen von der Norm grössere Bedeutung zuzuschreiben. Ein Anhalt dafür, dass die Paralysen nach Trauma stürmischer zu verlaufen pflegen als andere, ergibt sich jedenfalls aus unseren Krankengeschichten keineswegs. Von einem der galoppierenden Paralyse ähnlichen rapiden Verlauf konnte man unter meinen traumatischen Fällen höchstens einmal sprechen, d. h. in 1,6 pCt. der Fälle, während unter 183 nicht traumatischen Fällen 7 mal gleich 3,8 pCt. diese Form vorkam. Alles in allem also auch hier kein in die Augen springender Unterschied zwischen traumatischen und nicht-traumatischen Fällen.

Wenden wir uns nun den einzelnen Krankheitserscheinungen zu. An und für sich wäre es ja denkbar, dass die Kombination rein paralytischer Vorgänge mit andersartigen, traumatisch bedingten Rindenprozessen, wie sie oben zitiert worden sind, einige Abweichungen im Krankheitsbild hervorbringt, die wenigstens bei einem grösseren Material zum Vorschein kommen könnten. Ueber das Vorkommen der zwei hauptsächlichen somatischen Symptome: Pupillenanomalien und Sprachstörung kann ich Angaben nicht machen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil ich in dem Bestreben, wirklich nur einwandfreie Paralysefälle zu benutzen, solche, bei denen eins der beiden Symptome dauernd fehlte, von vornherein ausgeschlossen habe. Gudden hebt die in einzelnen Fällen besonders stark ausgesprochene Sprachstörung hervor. Ich

habe auf diesen Punkt mein Augenmerk gerichtet, aber in den betreffenden Krankengeschichten keine Bestätigung hierfür gefunden.

Derselbe Autor nun betont vor allem die häufige Beteiligung des Rückenmarks, die teils in Steigerung, teils in Fehlen der Sehnenreflexe zum Ausdruck komme. Auch hierfür kann ich in meinen Zahlen eine Bestätigung nicht finden. Leider liessen sich wegen der ungleichartigen Bezeichnungsweise in den Krankengeschichten nicht, wie es eigentlich nötig wäre, pathologisch gesteigerte und nur einfach lebhafte Reflexe auseinanderhalten. Ich war daher gezwungen, diese beiden Kategorien unter der Bezeichnung „lebhafter als normal“ zusammenzufassen. Unter diesen Umständen gelange ich zu folgenden Zahlen:

Die Sehnenreflexe sind

	in den traumatis. Fällen	in den nichttraumat. Fällen
normal in . . . . .	19,3 pCt.	20,8 pCt.
aufgehoben oder schwächer als normal in	29,8 "	32,7 "
lebhafter als normal in . . . . .	<u>50,9</u> "	<u>46,4</u> "
unter 57 Fällen		unter 168 Fällen

Also auch hier wieder eine recht weitgehende Uebereinstimmung der Zahlen, welche übrigens auch recht gut zu denen der grossen Statistik von Junius und Arndt stimmen. (Die betreffenden Zahlen lauten: 16,3, 29,6 und 54 pCt.)

Ich komme nun zum psychischen Verhalten der Kranken und zur Einteilung in die verschiedenen Kategorien. Es ist hier nur mit allergrösster Vorsicht ein Vergleich möglich: Stellt man aus verschiedenen Monographien, Lehrbüchern und Abhandlungen, die für die verschiedenen Unterabteilungen der Krankheit aufgestellten Prozentzahlen zusammen, so stösst man auf ganz ausserordentlich starke Unterschiede. Dies liegt zweifellos weniger an der Verschiedenheit des benutzten Materials als daran, dass die Einteilung durch die verschiedenen Autoren nach ganz verschiedenen Prinzipien erfolgt. So rechnet der eine Autor zur megalomanischen Form schon alle diejenigen Fälle, in denen hin und wieder Grössenideen auftauchen, der andere nur solche, bei denen der Grössenwahn das ganze psychische Krankheitsbild beherrscht. Ferner ist man selbst, wenn man von einer ganz bestimmten Richtschnur ausgeht, wirklich oft gezwungen, die Zuweisung in eine bestimmte Gruppe rein willkürlich vorzunehmen, wenn man nicht eine ganz grosse Gruppe von unsicheren oder gemischten Fällen einführen will, womit natürlich für den Vergleich von zwei Zahlenreihen nichts gewonnen ist. Wo soll man z. B. die Fälle unterbringen, in denen megalomanische und depressive Ideen einander ablösen, ohne dass sich

doch eine irgend typisch zirkuläre Verlaufsform konstruieren liesse? In gewisser Weise werden sich allerdings diese Fehler ausgleichen, wenn es sich nur um von demselben Bearbeiter gewonnene Vergleichszahlen handelt, aber auch so kann doch der Zufall hier sehr mit im Spiele sein. In Beziehung auf die Form der Paralyse finde ich in der Literatur Angaben einmal bei Thiele, der unter seinen 8 traumatischen Paralysen meist die expansive bisweilen mit einem depressiven Zwischenstadium, nur einmal die demente Form fand. Ferner bei Ascher, dessen Arbeit ich folgende Zusammenstellung entnehme:

Es fanden sich:

	Im Ganzen	Bei traumat. Fällen
erregt . . . . .	17,5 pCt.	9,0 pCt.
depressiv . . . . .	10,2 "	5,2 "
beide wechselnd . . .	13,4 "	20,7 "
dement . . . . .	39,9 "	31,0 "
viele Anfälle . . . . .	19,1 "	24,1 "

Ich habe mich bei meiner Einteilung an die im Kraepelinschen Lehrbuch angegebene gehalten, die aber auch hier nur als rein äusserliche, zur Erleichterung der Darstellung dienende Gruppierung bezeichnet wird. Ich habe dabei alle diejenigen Fälle, bei denen der Grossenwahn, die Depression, die Erregtheit nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, der Kategorie der „einfach Dementen“ zugewiesen. Es ist möglich, dass dabei gelegentlich wohl ein Kranker einer anderen Kategorie fälschlich hier mit untergebracht ist, dafür glaube ich aber den Vorteil zu haben, von einer Einteilung auszugehen, die sich einigermassen inne halten lässt. Es findet sich auf diese Weise:

	Bei den traumat. Fällen	Bei den nichttraumat. Fällen
Es gehören zur dementen Gruppe . . .	55,6 pCt.	44,6 pCt.
" " " depressiven Gruppe . . .	7,5 "	10,2 "
" " " megalomanisch. Gruppe . . .	22,3 "	30,1 "
" " " agitierten Gruppe . . .	13,0 "	12,4 "
" " " zirkulären Gruppe . . .	1,9 "	2,7 "

unter 54 Fällen      unter 186 Fällen

Diese Zahlen scheinen bei den Fällen mit Kopftrauma eine Verschiebung zugunsten der einfach dementen Form im Gegensatz zur megalomanischen und depressiven Gruppe zu bedeuten. Es sind nun hierbei aber die zeitlichen Verhältnisse zu berücksichtigen: Bekanntlich hat E. Mendel zuerst darauf hingewiesen, dass das Bild der Paralyse im Laufe der Zeit eine Wandlung durchgemacht hat, so zwar, dass die

einfach demente Form viel häufiger, die sogenannte klassische Paralyse, in der ein melancholisch-hypochondrisches, ein maniakalisches und ein dementes Stadium aufeinander folgen, seltener geworden ist. Ausserdem sollen nach ihm die Remissionen an Häufigkeit zugenommen haben. Wenn auch Mendels Behauptungen nicht unwidersprochen geblieben sind — so haben z. B. Clark und Atwood an 3000 Paralysekranken keine Aenderung im Krankheitsbild feststellen können —, so sind doch andererseits auch wieder Bestätigungen, so von Fels und namentlich von Pilcz veröffentlicht worden, und fast alle erfahrenen Praktiker sind wohl auch, ohne es zu publizieren, derselben Meinung. Es war daher jedenfalls nachzuprüfen, ob eine derartige Aenderung auch bei dem von mir verwandten Material zu konstatieren ist.

Unter meinen traumatischen Fällen ist allerdings keiner aus den Jahren vor 1880. Andererseits fehlen aber zufälligerweise in den Jahrgängen 1890—1898 traumatische Fälle völlig. Es war mir daher möglich, zwei zeitlich ganz getrennte Gruppen zum Vergleiche heranzuziehen: Nämlich Fälle aus den Jahren 1880—1890 und 1898—1909. Ich griff zu diesem Zweck eine Anzahl Friedrichsberger Krankengeschichten aus den genannten Perioden ganz beliebig heraus und fand dabei für die einzelnen Formen folgende Prozentzahlen, denen ich zum Vergleich die für die traumatischen Fälle aus den entsprechenden Jahrgängen massgebenden befüge.

Es gehörten

	in den Jahren		in den Jahren	
	1880—1890		1898—1909	
	unter den traumatischen Fällen	unter den nichttraumat. Fällen	unter den traumatischen Fällen	unter den nichttraumat. Fällen
zur dementen Gruppe . .	40,0 pCt.	35,9 pCt.	59,1 pCt.	53,2 pCt.
„ depressiven Gruppe . .	10,0 „	13,1 „	6,8 „	7,5 „
„ megaloman. Gruppe . .	40,0 „	34,8 „	18,2 „	25,5 „
„ agitierten Gruppe . .	10,0 „	14,1 „	13,7 „	10,6 „
„ zirkulären Gruppe . .	0,0 „	2,2 „	2,3 „	3,2 „
	unter	unter	unter	unter
	10 Fällen	92 Fällen	44 Fällen	94 Fällen

Man sieht also aus dieser Tabelle für das letzte Jahrzehnt eine Verschiebung der Gruppen in dem von Mendel angegebenen Sinne, und zwar sowohl bei den traumatischen wie bei den nichttraumatischen Fällen, und die Unterschiede zwischen diesen beiden letzteren Reihen treten viel weniger deutlich hervor. Ich bin mir vollkommen bewusst, dass meine Zahlen viel zu

klein sind, um irgend welche weitergehende Schlüsse zu ziehen, und es dürfte wohl überhaupt schwer gelingen, aus den früheren Jahrgängen eine genügende Zahl allen Anforderungen entsprechender traumatischer Fälle zu sammeln. Wollte man aber die Annahme machen, dass auch bei grossen Zahlen ähnliche Verhältnisse zutage kämen, so würde sich daraus ergeben, dass für die Form der Paralyse gewisse uns in ihrer Wirksamkeit noch gänzlich unbekannte, aber im Laufe der Jahre augenscheinlich wandelbare Einflüsse massgebend sind, und dass vorangegangene Kopftraumen jedenfalls nicht zu diesen Einflüssen gehören.

In Beziehung auf die übrige Symptomatologie kann ich mich kurz fassen. Ich habe in keiner Beziehung bei den traumatischen Fällen irgend welche Besonderheiten gefunden. Atypische Formen waren keineswegs besonders häufig. Nicht einmal in den depressiven Wahndeiden der Paralyse spielt der Unfall irgend welche Rolle, er wird vielmehr fast stets selbst in Rentenfällen bald vergessen.

Interesse könnte noch das Vorkommen der epileptiformen Anfälle beanspruchen. Da epileptische Krämpfe nicht so selten als Folge von Schädeltraumen auftreten, so wäre es ja garnichts Auffallendes, wenn nach Kopfverletzungen die bei der Paralyse schon an sich vorhandene Disposition zu solchen Anfällen vermehrt würde. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Anfällen im Ganzen kann ich leider Angaben nicht machen. Da solche aber sub finem überhaupt in der Mehrzahl der Fälle zu verzeichnen sind, so sind für uns von Interesse nur diejenigen Fälle, in denen epileptische Konvulsionen schon sehr früh auftreten und dann, sich häufig wiederholend, das ganze Krankheitsbild beherrschen. Derartige Fälle zähle ich unter meinen 63 Traumatikern 6 mal, gleich 9,5 pCt., unter 200 nichttraumatischen Fällen 13 mal gleich 6,5 pCt. Also ein kleines Plus für die Fälle mit Kopfverletzung, aber natürlich auch wieder viel zu klein, um daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Ueber anatomische Untersuchungen kann ich leider nicht berichten, möglicherweise würde ein eingehendes histologisches Studium doch noch gewisse Eigentümlichkeiten der traumatischen Fälle aufdecken. Auf eine andere Möglichkeit, dem Ziele näher zu kommen, nämlich dem des Experiments am Affen, weist andeutungsweise Weygandt in seiner letzten Abhandlung hin.

Ueberblicken wir unsere Resultate, so erweisen sie sich durchweg als völlig negativ: nirgends haben wir den gesuchten Einfluss der Kopfverletzung auf die Paralyse nachweisen können. Ich habe trotzdem auch dieses negative Ergebnis veröffentlichen zu sollen

geglaubt, einmal, weil sich ganz entgegengesetzte Behauptungen in der Literatur — wenn auch meist aus der früheren Zeit — finden, sodann aber, weil sich doch gewisse Schlüsse auch aus diesem negativen Ergebnis ziehen lassen. Ich bin weit davon entfernt, behaupten zu wollen, dass durch solche statistische Berechnungen die Anschauung von der Auslösung der Paralyse durch ein Trauma endgültig widerlegt werden könnte, aber einen Gegengrund mehr kann man darin doch schon finden. Man kann sagen: Trotz intensiven Suchens nach einem Einfluss der Kopfverletzung auf Entstehung und Verlauf der Krankheit hat ein solcher sich nicht finden lassen.

Ich möchte hier namentlich noch einmal hervorheben, dass wir insbesondere aus unseren Zahlen keinen Anhalt dafür gewinnen können, dass eine Paralyse infolge eines Schädeltraumas früher ausbricht als es sonst der Fall gewesen sein würde. Dazu kommt dann das Ergebnis der Analyse aller der Fälle, bei denen auf den ersten Blick ein Zusammenhang angenommen werden könnte, die aber fast alle einer strengen Prüfung nicht Stand halten (Lehmann). Wahrscheinlich trifft eben doch bei einer viel grösseren Zahl, als wir es mit Sicherheit feststellen können, der Unfall ein bereits vorher erkranktes Individuum und ist dann oft wohl schon die Folge der Krankheit. Wann beginnt denn eigentlich der anatomische Prozess der Paralyse? Wir müssen doch wohl annehmen, dass er bei seinem langsamem, ganz allmählichen Fortschreiten in seinen Anfängen selbst den intelligentesten Angehörigen, ja selbst dem exaktest untersuchenden Arzt entgehen kann und häufig entgehen wird. Wie lange Zeit hindurch dies der Fall sein kann, lehrt folgender Fall, der auf der Abteilung von Herrn Dr. Nonne beobachtet wurde:

Karl D., 35jähriger Musiker. Hat 1901 Lues gehabt, kommt im Januar 1908 zur Aufnahme. Klagt über allerhand nervöse Beschwerden, darunter auch Abnahme des Gedächtnisses, die sich jedoch objektiv nicht feststellen lässt. Im übrigen findet sich außer einer ganz zweifelhaften Schwäche im rechten Fazialis weder somatisch noch psychisch der geringste Anhalt für Paralyse. Aber Phase 1 und Lymphozytose sind stark positiv! Die Diagnose konnte trotzdem nur auf Neurasthenie gestellt werden. Bei Wiederaufnahme im September 1908 trotz langer Beobachtung und darauf gerichteter Untersuchung wieder keine objektiven Zeichen für Paralyse. Jetzt auch Wassermann in Serum und Liquor positiv! Wiederaufnahme im Juli 1909; nunmehr deutliche Sprachstörung und Intelligenzdefekte. Pupillen noch fast intakt, aber an der Diagnose Paralyse nicht mehr zu zweifeln. —

Ich glaube, es ist eine nicht allzu schwach fundierte Annahme, auf Grund des Befundes im Liquor zu sagen, dass bei diesem Patienten der

paralytische Prozess im Gehirn schon zur Zeit seiner ersten Aufnahme bestand. Wäre nun damals die Lumbalpunktion nicht ausgeführt und hätte der Patient kurz nachher ein Schädeltrauma erlitten und wäre infolgedessen, wie das ja zweifellos vorkommt, der paralytische Prozess nachher schnell fortgeschritten, so hätte man sagen müssen: Ein durch ärztliche Untersuchung kurz vorher als gesund befundener Mann ist nach dem Trauma paralytisch geworden. Es soll dieser hypothetische Fall nur illustrieren, wie wenig man sich auf eine noch so glaubwürdige Angabe, dass der Patient vorher ganz gesund gewesen sei, verlassen kann.

So dürften wohl auch Statistiken, wie die Obersteiners, der in der Anamnese von Paralytikern in 8,5 pCt. der Fälle ein Trauma findet, bei andern Psychosen aber nur in 2,7 pCt., darin ihre Erklärung finden, dass eben die Mehrzahl dieser Kranken bei dem Unfall schon paralytisch war. Dass diese Krankheit ihrerseits im Vergleich zu anderen Psychosen (mit Ausnahme der epileptischen) besonders häufig Unfälle im Gefolge hat, ist ja oft genug betont. Uebrigens stehen den Zahlen von Obersteiner doch z. B. die Angaben von Kaplan gegenüber nach denen ein Trauma in der Anamnese der Paralytiker sogar außergewöhnlich selten gefunden wird, viel seltener als in denjenigen anderer Psychosen oder garnicht psychisch Kranker.

Was die praktische, d. h. gutachtliche Seite der Frage betrifft, auf die ich bisher nicht eingegangen bin, so wird sie ja durch solche Feststellungen und Erwägungen nur teilweise berührt, weil man doch die Verschlimmerung des Prozesses in vielen dieser Fälle ohne weiteres wird anerkennen müssen und weil dies bekanntlich für die Gewährung der Rente genügt. Dagegen muss man mit der Annahme einer Auslösung der Krankheit durch den Unfall sehr zurückhaltend sein und sie jedenfalls auf die wenigen Fälle beschränken, in denen auch bei Zugrundelegung strengster Bedingungen der Zusammenhang sehr nahe liegt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Nonne für die Anregung zu dieser Arbeit und für das Interesse für dieselbe, sowie Herrn Prof. Weygandt für die Ueberlassung der Friedrichsberger Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen.

Hamburg, März 1910.

---

### Literaturverzeichnis.

---

1. Adam, Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluss an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII.
2. Ascher, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Aetiologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1893. 49.
3. Baer, Die Paralyse in Stephansfeld. Inaug.-Diss. Strassburg i.E. 1900.
4. Bernhardt, Beitrag zur Frage der Beurteilung der nach heftigen Körpererschütterungen, in specie Eisenbahnunfällen auftretenden nervösen Störungen. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
5. Brissaud et Régis, A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale. Revue neurol. 1906. 21.
6. Clark and Atwood, Have the forms of general paresis altered? Journ. of nerv. and ment. diseases. 1907.
7. Edel, Die Wassermannreaktion bei der progressiven Paralyse und paralyseähnlichen Erkrankungen. Psych. Verein in Berlin. Neurol. Zentralbl. 1909. 106.
8. Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 2 u. 3.
9. Fels, Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 22. Suppl.
10. C. S. Freund, Diskussion zum Vortrag von Hirschl: Aetiologie der progressiven Paralyse. Verein für Psych. und Neurol. in Wien. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 948.
11. Friedmann, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Arch. f. Psych. 1891. 23.
12. Fürstner, Kopfverletzungen und Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1882. 38.
13. Gerlach, Trauma, Dementia paralytica und Unfallrente. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1910. (67. Heft 1.)
14. Gieseler, Paralyse und Trauma. Arch. f. Psych. 1905. 40.
15. Grashey, Progressive Paralyse als Unfallfolge. Obergutachten. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1900. S. 488.
16. Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1894. 26.
17. Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Arch. f. Psych. 1884. 15.
18. Hasche-Klünder, Ueber atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall. Arch. f. Psych. 1908. 44.
19. Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1896. XIV.
20. Houghberg, Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1894. 50.

21. Jellinek, Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Beziehung. Stuttgart. 1903. Enke. (Zitiert nach Eulenburg.)
22. Jolly, Zur Statistik der Aetiology und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1908. 44.
23. P. Junius und Arndt, Beiträge zur Statistik, Aetiology, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1908. 44.
24. Kaes, Beiträge zur Aetiology der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49.
25. Kaplan, Trauma und Paralyse. Psych. Verein in Berlin. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 41.
26. Kaplan, Kopftrauma und Psychose. Psych. Verein in Berlin. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 378.
27. Köppen, Ueber Erkrankungen des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psych. 1900. 33.
28. Köppen, Ueber die traumatischen Veränderungen des Gehirns. Referat: Allg. Zeitschr. f. Psych. 54. Diskussion: Forel, Bruns, Schüle.
29. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. 1904.
30. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung etc. hervorgerufenen psychischen Erkrankungen. Erlangen. 1868.
31. Krafft-Ebing, Die progressive Paralyse. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. IX. S. 35. (1894.)
32. Kramer (Schleswig), Ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnerkrankungen. Kopftrauma — progressive Paralyse. Med. Klinik. 1908. 2.
33. Kriege, Psychisches Trauma und progressive Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. LV.
34. Lehmann, Trauma und Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXVI. 1909.
35. Lesser, Tabes und Paralyse im Licht der neueren Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 39.
36. Luzenberger, Contributo all' anatomia patologica del Trauma nervoso. Annali di Neurologia. Anno XV. Fasc. V. 97. (Zitiert nach Werner.)
37. E. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin. 1880.
38. E. Mendel, Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren. Berl. Ges. f. Psych. etc. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 533 und 627 f.
39. E. Mendel, Welche Änderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Dezennien erfahren. Neurol. Zentralbl. 1898.
40. K. Mendel, Der Unfall in der Aetiology der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 21. 1908.
41. Meschede, Paralytische Geistesstörung und Trauma. Allg. Zeitschr. f. Psych. LV. S. 481.

42. L. Meyer, Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirn. Arch. f. Psych. III. S. 289.
43. Middlemass, Traumatism and general paralysis. Journ. of mental science. 1904. Juli.
44. Naecke, Dementia paralytica und Degeneration. Neurol. Zentralblatt. 1899.
45. Naecke, Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer. Allg. Zeitschr. f. Psych. 55.
46. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1909.
47. Nonne und Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren zytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37. 1909.
48. Obersteiner, Trauma und Psychose. Wien. med. Wochenschr. 1908.
49. Oebecke, Zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49. (1893.)
50. Pilez, Ueber Änderungen des klinischen Bildes der progressiven Paralyse im Lauf der letzten Dezennien. Wien. med. Wochenschr. 1908. S. 2204.
51. Plaut, Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII.
52. Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena. 1909.
53. Plaut, Die Lues-Paralysefrage. Ref. a. d. Jahresvers. d. Deutsch. Vereins f. Psych. Cöln und Bonn. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 538 und Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. 340.
54. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 35.
55. Reinhard, Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. 41. (1885.)
56. Reinholt, Ueber Dementia paralytica nach Unfall. Neurol. Zentralblatt. 1905.
57. Scagliosi, Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Arch. 152. S. 487.
58. Schüle, Statistisches Ergebnis aus 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrb. d. Psych. 1902.
59. Schüller, Psychosen nach Kopfverletzung. In.-Diss. Leipzig. 1892.
60. Schultze, Ueber chronische, organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Ref. a. d. 3. Jahresvers. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. 3 u. 4.
61. Sprengeler, Beitrag zur allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 56.
62. Suntheim, Ueber konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Dissertat. Leipzig. 1909.

63. Thiele, Progressive Paralyse im Anschluss an Kopfverletzungen.  
Inaug.-Diss. Berlin. 1897.
64. Viedenz, Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen.  
Arch. f. Psych. 1903. 36.
65. Werner, Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen.  
Vierteljahrsschr. f. ger. Med. III. Folge. 1902. Bd. 23.
66. Weygandt, Ueber Begutachtung im Falle von Trauma und Paralyse.  
Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenhäusern. Jahrg. 1908. Bd. XIII.
67. Witkowsky, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass  
im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71. Arch. f. Psych. VII.
68. Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralyti-  
schen Geistesstörung. Arch. f. Psych. 26.