

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling].)

Über die akute Kommotionspsychose und die Bedeutung der Hirnerschütterung für anderweitige psychische Störungen.

Von

Dr. A. Hanse,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 14. September 1925.)

Das Krankheitsbild der hirntraumatischen Psychose, welches zum ersten Male wohl von *Schlager* (1857) ausführlicher zur Darstellung gebracht wurde, fand merkwürdigerweise lange Jahre hindurch trotz seiner außerordentlichen praktischen Bedeutung verhältnismäßig wenig Beachtung. Abgesehen von umfangreicherer Bearbeitung durch *Krafft-Ebing* und *Hartmann* und einer Kasuistik 7 einwandfreier Frühpsychosen von *Borchardt* finden wir zunächst nur ganz vereinzelte diesbezügliche Arbeiten. Aber auch diese beschäftigen sich weniger mit den unmittelbaren postkommotionellen Psychosen, als vielmehr mit den traumatischen Spätfolgen unter besonderer Berücksichtigung ihrer unfallrechtlichen und forensischen Bedeutung (*Guder, Werner, Viedenz u. a.*). Erst *Kalberlah* und nach ihm vor allem *H. Berger* und *P. Schröder* kehrten die ursächlichen Beziehungen zwischen Schädeltrauma und Psychose deutlich und scharf umrissen hervor und gaben somit den Anlaß zu weiterer fruchtbare Erforschung.

Aber trotz der besonders auch durch den Krieg bereicherten Erkenntnis sind dabei noch manche Fragen ungeklärt und die Ansichten bisweilen getrennt. Während *Berger* der traumatischen Psychose kein klinisch einheitliches Bild meint zuschreiben zu dürfen, glaubt *Schröder* trotz aller scheinbaren Vielgestaltigkeit einen gemeinsamen Kern erkennen zu können.

Zweifellos stellt die Hirnerschütterung die offensichtlichste Form einer exogenen cerebralen Schädigung dar, und es ist deshalb auch von vornherein zu erwarten, daß gerade bei ihr die Prädispositionstypen *Bonhoeffers* am meisten in Erscheinung treten. Tatsächlich begegnen wir denn auch sehr oft den typischen psychischen Reaktionsformen; Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinationen, Amentiabilder, amnestische Störungen vom Korsakow-Typ finden wir

immer wieder beschrieben. Sehr oft entwickeln sich die genannten Störungen sogar bei demselben Fall phasenartig aus der anfänglichen Bewußtlosigkeit oder Benommenheit heraus, um dann entweder in eine völlige Gesundung überzugehen oder aber einer chronischen psychischen Störung zu weichen.

Doch so ist es nicht immer, und da erhebt sich denn die Frage, ob die andersartig verlaufenden Psychosen nur eine vom Durchschnitt abweichende Form darstellen oder ob sie etwas ganz anderes sind und mit dem Schädeltrauma keinerlei genetische Beziehung aufweisen. Wenn diese Frage schon bei den akut auftretenden Psychosen nicht immer leicht zu beantworten ist, so ist es noch schwieriger bei den chronischen Fällen, welche man vielleicht erst zu Gesicht bekommt, nachdem das objektiv nachweisbare oder gar von dem Kranken nur angeschuldigte, nicht mehr feststellbare Trauma jahrelang zurückliegt.

Bevor ich jedoch auf diese Frage näher eingehe, möchte ich zunächst einige stark abgekürzte Krankengeschichten folgen lassen.

Fall 1. G., Johannes, 55 Jahr alt. Aufgenommen am 20. X. 1924. Keine erbliche Belastung. selbst immer sehr fleißig, ordentlich, sparsam, kein Trinker, als junger Mann an Typhus erkrankt, sonst nie ernstlich krank gewesen, keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht, verheiratet, Frau und 3 Kinder gesund, keine Fehlgeburten.

Am 8. X. 1924 verunglückt, vom Heuboden auf einen Zementboden gestürzt, dabei linksseitige Calcaneusfraktur, rechtsseitiger äußerer Knöchelbruch und eine unbedeutende Kopfwunde hinter dem r. Ohr zugezogen. Nicht bewußtlos, nach 1 Stunde Erbrechen bei heftigem Schläfenkopfschmerz. In der folgenden Nacht unruhig und desorientiert bei wiederholtem Erbrechen. Zwischendurch war er vorübergehend geordnet, dann aber wieder gänzlich verwirrt, wobei er lebhaft halluzinierte.

Bei der Aufnahme war er ruhig; zwar wußte er von seinem Unfall, bestritt jedoch, verwirrt gewesen zu sein, auch wollte er von einem Knochenbruch nichts wissen, er habe auch nicht zu Bett gelegen, vielmehr seine Arbeit verrichtet.

Abgesehen von der linken Schlafengegend ist der Kopf nicht klopfempfindlich. Die Hirnnerven sind o. B. Die Reflexe sind normal. Die inneren Organe weisen keinen krankhaften Befund auf. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, Wassermann negativ.

Zeitlich und örtlich ist er gänzlich desorientiert, er weiß nicht, wie lange er hier ist, doch glaubt er den Arzt schon seit 2 Jahren zu kennen. Heute Morgen habe er mit einem Auto Bekannte besucht. Er irrt sich gänzlich in den Tagessstunden, kann nachmittags nicht angeben, was er mittags gegessen hat.

Am 21. X. ist er benommen, dabei stöhnt er und klagt über heftige Kopfschmerzen. Zwischendurch singt er laut und ist gehobener Stimmung.

Die Lumbalpunktion ergibt: Druck nicht gesteigert (130), Zellen 19/3, leichte Eiweißvermehrung, starke Goldsolkurve bei den stärkeren Konzentrationen, negativen Wassermann..

In den folgenden Tagen ist er recht gehobener Stimmung, dabei zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert. Zwar ist er vorübergehend fixierbar, dann schweift er aber bald ab und konfabuliert lebhaft. Die Stimmung ist dabei durchweg gehoben, nur klagt er über Schmerzen unter dem Gipsverband am Fuß, die er sich nicht erklären kann.

Am 28. X. ist er ruhiger, Orientierung vorhanden, die Merkfähigkeit wird besser.

Am 31. X. Besuch seiner Frau, sie erzählt ihm von seinem Unfall. Darauf besinnt er sich langsam auf Einzelheiten, welche dem Unfall unmittelbar vorhergingen. An den Unfall selbst kann er sich aber nicht erinnern. Er unterhält sich ruhig und geordnet und bittet um baldige Entlassung. Von der Schwere der Fußverletzung (Frakturen) lässt er sich jetzt überzeugen.

In den folgenden Tagen ruhig, ohne Beschwerden, freundlich, bescheidenes Wesen, Stimmung gut. Gedächtnis und Merkfähigkeit ungestört. Am 10. XII. entlassen.

Fall 2. H., Otto; 55 Jahre alt. Aufgenommen am 7. II. 1924. Heredität o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Von jeher starker Trinker, Ehe deshalb geschieden, Im allgemeinen gutmütig, in der Trunkenheit aber leicht gereizt, Gelegenheitsarbeiter.

Am 24. I. 1924 beim Kohlenlöschen von einer vollen Kohlentonnen überschüttet. Vorübergehend war er bewußtlos, doch konnte er dann mit Unterstützung bis zur Unfallstation gehen. Wegen Rippen- und Radiusfraktur bis zum 6. II. 1924 in der Chirurgischen Klinik. Dort zunächst ruhig, für den Unfall bestand Amnesie. Am 27. I. 1924 nach vorübergehenden Delirien somnolent. Dann zunehmend ängstlich, verwirrt, desorientiert, deshalb am 7. II. 1924 zur Psychiatrischen Klinik.

Bei der Aufnahme ruhig, aber schwer besinnlich. Amnesie für den Unfall. Befund: Leichte Pupillendifferenz bei erhältener Reaktion. Hirnnerven sonst o. B. Reflexe der Extremitäten ungestört, keine Lähmungen. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit. Wassermann negativ.

Örtlich orientiert, zeitlich gänzlich desorientiert. Schätzt auch sein Alter um 14 Jahre zu hoch ein. Über die Ereignisse der Zeit nach dem Unfall ist er höchst mangelhaft orientiert. Rechnen geht, jedoch langsam und nach mehrfacher Wiederholung der Frage. Starke Störung der Merkfähigkeit. Amnestische Aphasia. Auffassung sehr erschwert, Gedankenablauf verlangsamt. Stimmung mißmutig, deprimiert, nörlerisch.

15. II. Im ganzen etwas reger, zeitlich und örtlich orientiert. Verlangsamung aller psychischen Vorgänge noch vorhanden, insonderheit gestörte Merkfähigkeit. Keine Konfabulationen. Klagen über ein Gefühl von „Benommenheit“ im Kopf. Stimmung mißmutig.

28. II. Ruhig, orientiert, Amnesie für den Unfall, keine Beschwerden mehr, steht etwas auf.

13. III. Drängt auf Entlassung. Auffassung, Merkfähigkeit und Gedankenablauf noch etwas erschwert, Amnesie für den Unfall und für den Aufenthalt in der Chirurgischen Klinik. Für die Erlebnisse unmittelbar vor dem Trauma fehlt keine Erinnerung. Auf Wunsch als gebessert entlassen.

Fall 3. M., Christian, 75 Jahre alt. Aufgenommen am 25. X. 1915.

Keine erbliche Belastung. Früher nicht ernstlich krank gewesen. Kein Alkoholmißbrauch. Arbeitet trotz seines Alters noch als Gelegenheitsarbeiter. Lebt allein.

Am 22. XI. 1915 Sturz von der Treppe, fiel auf den Kopf, soll seitdem „merkwürdig“ sein. Wird in benommenem Zustand in die Chirurgische Klinik gebracht, lässt dort Stuhl und Urin unter sich und redet verworren vor sich hin. Wegen zunehmender Unruhe am 25. XI. in die Psychiatrische Klinik. Befund: Dem Alter entsprechendes Aussehen. Arterien hart und geschlängelt. Blutdruck 175/86. Pupillen leicht entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion schwach vorhanden. Die Zunge zittert. Hirnnerven sonst o. B. Die Reflexe sind lebhaft, keine Lähmungen. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit.

Psychisch: (Woher kommen Sie? Aus der Klinik. (Aus welcher?) Schweigt. (Wie alt?) 25 . . . 40 . . . 50. (Nicht älter?) Weiß nicht. (Wie alt?) 27 Jahre. (Datum?) 40 Jahre. (Wo hier?) 40 Jahre. (Ref.?) Weiß nicht. (Linkes Ohr zeigen) 40 Jahre. (Zunge zeigen) Ja, ja, 40 Jahre. (Unfall) Weiß nicht. 40 Jahre. Gegenstände werden richtig benannt, neigt aber dabei zur Perseveration.

29. XI. Verhält sich dauernd ruhig, liegt still, teilnahmslos da, reagiert aber auf Anruf und gibt auch richtige Angaben über sein Vorleben. Nur vom Unfall weiß er nichts. Keine Perseveration mehr.

2. XII. Weiterhin ruhig, geordnet, orientiert, antwortet sinngemäß. Keine Beschwerden; Auffassung und Merkfähigkeit herabgesetzt.

6. XII. Auf Wunsch als gebessert entlassen.

Fall 4. G., Heinrich. 22 Jahre alt. Aufgenommen am 16. IX. 1916. Heredität o. B. Früher immer gesund gewesen.

Am 5. IX. 1916 beim Abschneiden von Telephondrähten aus 6 m Höhe gestürzt. Sofortige Bewußtlosigkeit. Nach 2 Stunden klarer. Keine Blutung, kein Erbrechen. Dann wieder bewußtlos, 4 Tage anhaltend. Seitdem unruhig, verwirrt, halluzinierte, sah Vögel und Schmetterlinge. Zwischendurch Klagen über Brummen im Schädel.

Bei der Aufnahme persönlich und örtlich orientiert, zeitlich gänzlich desorientiert. Amnesie für den Unfall, könne sich nur erinnern, daß ihm eine Zeitlang so komisch im Kopf gewesen sei, er werfe alles durcheinander. Augenblicklich fühle er sich wohl und habe keine Beschwerden.

Befund: Schädel diffus klopfempfindlich, Pupillen rund, Reaktionen prompt. Augenbewegungen frei. Papillen bds. etwas hyperämisch, links Gefäße stärker gefüllt und geschlängelt. Der linke Mundwinkel hängt etwas, die linke Nasolabialfalte ist weniger ausgeprägt als rechts. Zunge wird gerade vorgestreckt. Sonst Hirnnerven o. B.

Grobe Kraft des linken Armes herabgesetzt, der passiv hochgehobene Arm fällt nach kurzer Zeit schlaff herab. Die Kraft des linken Beines ist ebenfalls etwas herabgesetzt, jedoch finden sich keine Unterschiede in den Reflexen; keine Spasmen. Sensibilität ungestört. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit. Psychisch fällt immer wieder auf eine starke Desorientierung. Die Stimmung ist nörglerisch, gereizt. Keine eigentlichen Konfabulationen.

Seit dem 23. IX. benimmt er sich geordnet, er ist orientiert, die Stimmung ist gleichmäßiger, freundlicher. Die Bewegungsfähigkeit des linken Armes und Beines nimmt von Tag zu Tag zu. Hier und da klagt er über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl beim Gehen. Jedoch bessert sich der Zustand von Tag zu Tag. Für den Unfall sowohl wie für die ersten Tage nach dem Unfall fehlt ihm jegliche Erinnerung, während er sich der Ereignisse unmittelbar vorher gut erinnert. Im Januar 1917 finden sich nur noch geringe Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen, die Intelligenz zeigt keine Ausfälle, als Restsymptom besteht ferner noch die Amnesie für den Unfall und die ersten Tage hinterher. Die linksseitige Parese ist zurückgegangen. Am 20. I. 1917 wird er als gebessert entlassen.

Fall 5. P., Wilhelm, 35 Jahre alt. Aufnahme am 14. X. 1922.

Über erbliche Belastung nichts bekannt. Früher nie ernstlich krank gewesen. Er war immer ein Tunichtgut, scheute die Arbeit, spielte, verließ seine Frau, lebte mit anderen Frauen zusammen, wiederholt wurde er wegen Einbruchsdiebstahl und Kuppelei bestraft, eine Tochter ist nervös, ein Sohn in Fürsorgeerziehung,

Am 11. X. 1922 Sturz aus 10 m Höhe auf eine Eisenplatte, schlug mit dem Schädel auf und war sofort bewußtlos.

In der Chirurgischen Klinik, wohin er gebracht wurde, wurden schwere Blutungen aus dem Ohr festgestellt. Der Lumbaldruck war erhöht (155), der Liquor

stark blutig. Es wurde deshalb Schädelbasisfraktur und Commotio cerebri diagnostiziert. Ohne das Bewußtsein wieder zu erlangen, wurde er wegen zunehmender Unruhe in die Psychiatrische Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme macht der Pat. einen matten, erschöpften Eindruck. Bei räumlicher Orientierung ist er zeitlich gänzlich desorientiert. Zwar ist er vorübergehend fixierbar, doch schweift er dann bald ab und konfabuliert lebhaft. Über Nacht wieder sehr unruhig, will aus dem Bett, beschäftigungsdelirant. Von dem Unfall weiß er nichts, weiß auch nicht, wie er in die Klinik gekommen ist.

Der Schädel ist nicht klopfempfindlich. Die Hirnnerven sind o. B. Die Reflexe sind im allgemeinen lebhaft, sonst finden sich keine Störungen am Zentralnervensystem.

Während der folgenden Tage immer zeitlich gänzlich desorientiert, bei leidlicher sinngemäßer Auffassung seiner Umgebung. Starke Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Die Auffassung ist sehr erschwert, die intellektuellen Fähigkeiten sind stark herabgesetzt. Keine aphasischen Störungen. Die Stimmung ist durchweg stumpf, teilnahmslos, apathisch.

15. XI. Im ganzen frischer, orientiert. Amnesie für den Unfall.

21. XI. Orientiert, interessiert. Stimmung gleichmäßig. Keine Beschwerden. Merkfähigkeit und Gedächtnis ungestört. Amnesie für den Unfall. Gebessert entlassen.

Fall 6. P., Julius, 59 Jahre. Aufnahme am 13. X. 1924. Heredität o. B. Vor 15 Jahren „Lungenkatarrh“, damals sei er sehr krank gewesen, hatte hohes Fieber, delirierte, glaubte sich verfolgt, war ängstlich, kaum zu Bett zu halten. Nach 6 Wochen erholte er sich; sonst war er nie ernstlich krank.

Am 2. X. 1924 beim Dreschen Sturz aus 4—5 m Höhe. 10 Minuten später wurde er bewußtlos aufgefunden, aus dem linken Ohr floß Blut, welches aber von einer Verletzung der Ohrmuschel herrührte. Regungslos und ohne einen Laut von sich zu geben, lag er mit offenen Augen und weiten Pupillen da. Nach einer halben Stunde kam er etwas zu sich, er erkannte seine Frau und klagte über Schmerzen in der Schulter. Von dem Sturz wußte er nichts. Sofort wurde er in die Chirurgische Klinik gebracht.

Dort war er zwar etwas benommen, doch antwortete er sinngemäß auf Fragen. Abgesehen von einer geringfügigen Wunde am linken Ohr und einer Fraktur des linken Processus coracoideus fanden sich keine Verletzungen. Über dem linken Oberlappen der Lunge fand sich ausgesprochene Dämpfung mit Bronchialatmen. Da die leichte Benommenheit tagsüber anhielt und er in der Nacht öfter unruhig wurde und delirierte, wurde er in die Psychiatrische Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme war er ruhig, jedoch etwas schwer besinnlich. Zwar wußte er, daß er zuletzt auf dem Heuboden gearbeitet hatte, doch konnte er sich auf den Unfall nicht besinnen. Die Ereignisse nach dem Sturz wußte er nur ungenau und warf sie durcheinander. Zeitlich war er gänzlich desorientiert bei leidlicher räumlicher Orientierung. Über frühere Ereignisse erzählte er sehr weitschweifig und umständlich, dabei konnte er sich schlecht besinnen. Die Auffassung war sehr erschwert. Gegenstände benannte er zum Teil richtig, oft konnte er aber die richtige Bezeichnung nicht finden.

Lungenbefund: Die wiederholten Untersuchungen und die Röntgendurchleuchtung wiesen auf eine tuberkulöse Erkrankung hin, und zwar fand sich eine alte Schwarze im Bereich des rechten unteren Lungenfeldes, ein infiltrativer Prozeß im Bereich der linken Spitze sowie zerstreute proliferative Prozesse. (Im Auswurf fanden sich aber keine Bacillen.)

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 180, leichte Eiweißvermehrung, Zellen 4/3. Geringfügige Goldsolkurve und negativer Wassermann. Die Tempe-

ratur hielt sich um 38,0°. Am Tage war er durchweg euphorisch, dann aber auch wieder sehr mißmutig, nörglerisch und gereizt. Nachts meist sehr unruhig, delirant, will arbeiten. Am Tage ansprechbar, vorübergehend fixierbar, schweift dann aber bald ab und konfabuliert lebhaft. Allmählich aber wurde er ruhiger und geordneter, er konfabulierte nicht mehr. Als Restsymptome fanden sich nur noch Störungen der Auffassung, des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit sowie Amnesie für den Unfall. Der Lungenbefund blieb aber im wesentlichen unverändert, deshalb wurde er am 27. XII. 1924 ins städt. Krankenhaus verlegt.

Fall 7. W., Gustav, 40 Jahre alt. Aufgenommen am 18. VIII. 1924. Heredität o. B. Von früheren Krankheiten nichts bekannt. Seit 1909 verheiratet. 2 Kinder gesund, 2 starben kurz nach der Geburt, 3 oder 4 Mal Umschlag.

Am 8. VIII. 1924 Sturz aus 4 m Höhe, schlug mit dem Kopf auf, war bewußtlos und blutete heftig aus einer Wunde am Hinterkopf. Im bewußtlosen Zustande wurde er der Chirurgischen Klinik zugeführt. Dort wurde ein komplizierter Bruch des Schädeldaches mit schwerster Contusio cerebri diagnostiziert. Wunde und Bruch wurden revidiert, tamponiert und angefrischt genäht. Heilung per primam. Liquordruck anfangs 230 mm, nach wiederholter Punktionsbleibt er konstant auf 100.

Am 10. VIII. ist er noch immer bewußtlos, der Urin muß durch Katheter entleert werden.

Am 13. VIII. Fieber bis 39,0°, Nackensteife, kein Kernig, lautes Stöhnen bei anhaltender Benommenheit. Die Temperatur geht dann langsam zurück bei anhaltender Bewußtlosigkeit. Am 18. VIII. Verlegung in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme wälzt er sich unruhig hin und her, stöhnt laut, verzicht schmerhaft das Gesicht, murmelt unverständliche Laute vor sich hin. (Name ?) plus. (Ort ?) Klinik. (Datum ?) 1897. (1924 ?) 1912. Schmerzen ?) Ja, im Nacken und Bauch. (Verunglückt ?) Ja. (Wann ?) Ich weiß das nicht. Benennen von Gegenständen sehr erschwert, schlecht zu konzentrieren, ist benommen und stöhnt dauernd vor Schmerzen.

Befund: An der Stirn zeigt sich über dem linken Scheitelbein eine reizlose, 17 cm lange Operationsnarbe. Im Bereich dieser Narbe besteht anscheinend starke Klopffempfindlichkeit. Pulsion nicht nachweisbar. Leichte Nackensteife. Linke Pupille weiter als rechte. Reaktion auf Licht links nur spurweise, rechts plus. Konvergenzreaktion besser. Lidspalten gleich weit. Der rechte Bulbus weicht etwas nach innen ab, bewegt sich auf Aufforderung nur spurweise nach außen. Der linke temporale Hornhautrand erreicht nicht ganz den äußeren Lidwinkel. Beim Blick nach innen bleibt der linke Bulbus etwas zurück. In den seitlichen End- und Höhlenstellen Nystagmus. Der linke Mundwinkel bleibt beim Sprechen etwas zurück. Zunge ungestört. Abdominal- und Cremasterreflex plus. Der linke Arm wird spontan kaum bewegt, die Kraft ist hier sehr stark herabgesetzt. Die Bewegungen sind unsicher und ausfahrend. Die Reflexe sind bds. lebhaft. Keine Tonusanomalien. Auch das linke Bein ist paretisch. Die Patellarreflexe sind bds. lebhaft, ebenso die Achillesreflexe. Links Babinski plus, rechts Ø, keine Spasmen oder Kloni. Sensibilität, soweit zu prüfen, o. B. Wassermann im Blut nicht negativ. Lumbalpunktion: Druck 120. Liquor blutig, starke Eiweiß- und Zellvermehrung. Ausgesprochene Goldsolzacke, Wa.R. nicht negativ.

20. VIII. Somnolent, verwirrt, überhaupt nicht zu fixieren, delirante Bewegungsunruhe, lautes schmerhaftes Stöhnen.

28. VIII. Anhaltende somnolente Verwirrtheit, lautes Stöhnen.

2. IX. Vorübergehend klarer, schweift aber bald ab, desorientiert, verwirrt, wehleidig, pueristische Sprech- und Bewegungsweise. Nachts immer (trotz Nar-

cotica) lautes tierisches Schreien, bei jeder Berührung oder Annäherung zuckt er schmerhaft zusammen.

5. IX. Etwas ruhiger und zugänglicher. Desorientiert, glaubt in seiner Wohnung zu sein, hält den Arzt für einen Friseur. Körperlicher Befund unverändert.

7. IX. Anhaltend wehleidig, pueristisch, zeitlich und örtlich desorientiert, konfabuliert, hat nachmittags den Besuch seiner Frau vom Vormittag vergessen.

8. IX. Etwas außer Bett, schleift beide Beine nach, knickt ein, jedoch keine eigentliche Parese mehr. Vorübergehend ruhig, löst dann einfache Aufgaben wie 3×9 oder $7 + 5$, versagt dann aber bald, antwortet ohne Bezug auf die Frage, kann dreistellige Zahlen nicht wiederholen. Gegen abend ängstlich ratlose Verwirrtheit ohne Halluzinationen.

12. IX. Subjektives Wohlbefinden, keine Schmerzen, euphorisch, anhaltend infantilistische Sprechweise. Augenbefund unverändert. Die linksseitige Parese ist zurückgegangen.

16. IX. Rechenaufgaben wie 7×5 , $12 + 7$, $28 - 9$ werden richtig gelöst, bei 7×13 versagt er, dreistellige Zahlen werden nachgesprochen, vierstellige nicht mehr. Räumlich orientiert, zeitlich nur sehr ungenau. Vom Hörensagen weiß er, daß er einen Unfall erlitten hat, doch kann er über die näheren Umstände nichts aussagen, weiß nicht, daß gestern seine Frau hier war. Gegenstände werden richtig benannt, Schulwissen leidlich, über wichtigere politische Ereignisse der letzten Wochen ist er nur mangelhaft orientiert.

22. IX. Anhaltende Besserung, jedoch immer etwas wehleidig. Pueristisch, möchte nach Hause. Über die erste Zeit seines Hierseins kann er keine Angaben machen. „14 Tage sind einfach weg“. Gang wird besser, sicherer.

29. IX. Ruhig, geordnetes Benehmen. Keine Konfabulationen, allgemeine psychische Schwäche, Schwerbesinnlichkeit, Klebrigkeit; erschwerte Auffassung.

2. X. Augenbefund: Rechte Pupille weiter als linke. Lichtreaktion bds. Ø. Konvergenzreaktion plus, aber wenig ergiebig. Der rechte Bulbus weicht etwas nach innen ab und kann nicht nach außen bewegt werden. Linker Bulbus o. B. Augenhintergrund o. B.

Psychisch: Über den Unfall sowie die Ereignisse unmittelbar vorher weiß er nur vom Hörensagen, er kann sich aber erinnern, daß er an dem betreffenden Tage zur Arbeit gegangen ist. Über die ersten 2 Wochen nach dem Unfall weiß er nichts. Allgemeine psychische Schwerfälligkeit, erschwerte Auffassung, umständlich und klebrig. Merkfähigkeit herabgesetzt. keine Konfabulationen, gleichmäßige, stumpfe Affektlage. Auf Wunsch entlassen.

10. VI. 1925. Vorstellung: Unverändert, schwerfällig, gestörte Merkfähigkeit, allgemeine Stumpfheit ohne eigentliche Demenz. Keine Beschwerden. Augenbefund unverändert. WaR. im Blut nicht negativ.

Mit diesen stark abgekürzten Krankengeschichten möge es zunächst genügen. Fassen wir das bei allen Fällen Gemeinsame zusammen, so sehen wir im sofortigen Anschluß an das Schädeltrauma, abgesehen von Fall 1, Bewußtlosigkeit auftreten, welche je nach der Schwere der Erschütterung stunden- oder tageweise anhielt, um bei dem letzten schweren Fall ca. 3 Wochen anzuhalten; dann trat, bisweilen nach schnell vorübergehender leidlicher Klarheit, ein delirantes Stadium ein mit ausgesprochener Desorientierung, starker Merkfähigkeitsstörung und meist lebhaften Konfabulationen von Korsakowtyp. Bei allen Fällen fand sich ausgesprochene Amnesie für den Unfall — nur bei Fall 1, bei welchem der Unfall nicht mit Bewußtlosigkeit einherging, bestanden keine nennens-

werten Erinnerungsdefekte. Die Amnesie erstreckte sich aber nur auf wenige Stunden vor dem Unfall, für die Ereignisse nach dem Schädeltrauma entsprach sie durchweg der Dauer der Bewußtlosigkeit, Benommenheit oder psychotischen Störung. In allen Fällen gingen die akuten psychotischen Erscheinungen schnell wieder zurück. Nach einer Dauer von 1—2 Monaten waren sie bis auf einige Restsymptome völlig wieder verschwunden, nur bei Fall 4, bei welchem die linksseitige Parese auf eine zentrale Blutung als Komplikation hinwies, hielten sie 4 Monate an. Als Resterscheinungen blieben aber bei allen bis auf Fall 5 eine gewisse Verlangsamung und Erschwerung sämtlicher psychischer Funktionen, insonderheit eine erschwerte Auffassung und gestörte Merkfähigkeit zurück. Jedoch zeigten auch diese Symptome langsame Tendenz zur Besserung, während die Amnesie für den Unfall noch anhielt.

Die von uns zitierten Krankengeschichten entsprechen also in ihrem Verlauf durchweg der von *Schröder* klar hervorgehobenen charakteristischen Beschreibung der Kommotionspsychosen mit ihrem typischen regressiven, allmählich abklingenden Verlauf. Sie unterscheiden sich auch in nichts von den neuerdings besonders von *Trautmann* und *K. E. Mayer* hervorgehobenen exogenen Schädigungstypen im Sinne von *Bonhoeffer*. Erbliche Belastung, welche sonst für den Ausbruch von symptomatischen Psychosen mit verantwortlich gemacht wird (*Siemerling*), fand sich zwar bei keinem unserer Fälle, jedoch konnte bei Fall 2 chronischer Alkoholismus nachgewiesen werden, ein Moment, welches sicher als bedeutungsvoll angeschuldigt werden muß, und bei Fall 5 handelte es sich um einen asozialen Psychopathen. Bei Fall 6 ist interessant, daß er vor 15 Jahren im Anschluß an ein Lungenleiden bereits eine ähnliche Psychose durchgemacht hat, eine Tatsache, welche bedeutungsvoll dafür spricht, daß für den Ausbruch einer symptomatischen Psychose keine bestimmte Schädigung anzuschuldigen ist, als vielmehr die spezifische exogene Reaktion.

Ob im Fall 3 die Arteriosklerose begünstigend für den Ausbruch der Psychose gewirkt hat, sei zunächst dahingestellt.

Einen Augenblick müssen wir noch verweilen bei Fall 2 und 7. Bei beiden fand sich Pupillendifferenz. Während aber bei 2 die Lichtreaktion erhalten war, war sie bei 7 erloschen. Außerdem fand sich hier noch eine Augenmuskellähmung (rechtsseitige Abducenz, linksseitige Internusparesis). Wenn auch die Augenmuskellähmung, zusammen mit der linksseitigen Parese, bei dem mit kompliziertem Schädelbruch einhergehenden Fall dem Verständnis keine Schwierigkeiten macht, so ist doch die Pupillenstörung auf diese Weise nicht ohne weiteres zu erklären.

Da bei Fall 7 die Reaktionen auf Lues sowohl im Blut als auch im Liquor nicht negativ waren, könnte man an eine Komplikation durch Lues cerebri oder Paralyse denken. Es sind ja auch hinlänglich Fälle

bekannt, daß nach einem schweren Unfall Paralysen plötzlich zum Ausbruch kommen (vgl. *Kühne, Raecke*).

Ich selbst verfüge augenblicklich über einen Fall, bei welchem im Anschluß an ein Schädeltrauma nach vorübergehender Bewußtlosigkeit eine Psychose von ausgesprochenem Korsakowtyp in Erscheinung trat, bei welchem aber der klinische Befund, der stark positive Wassermann und der weitere Verlauf keinen Zweifel mehr aufkommen ließ, daß es sich hier um eine progressive Paralyse handelte, welche in unmittelbarem Anschluß an die Commotio zum Ausbruch gekommen war.

Wir wissen ferner, daß eine schwere Erschütterung des Gehirns gelegentlich auch zu anderen Erkrankungen Veranlassung geben kann, welche bisweilen mit pseudo-paralytischen Erscheinungen einhergehen. Es soll dabei nur hingewiesen werden auf die Bedeutung des Traumas für entzündliche, toxische oder degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems (*Matzdorf*) sowie für die hämatogene Übertragung von Infektionserregern aus einem harmlosen Katarrh der Luftwege (*Stein*) oder vielleicht auch für die Entstehung gliomatöser Neubildungen (*v. Monakow, Neubürger*).

Für alle diese Möglichkeiten sprach aber Fall 7 ebensowenig wie für eine Paralyse, denn wie hätte man sich sonst die baldige Besserung erklären können?

Nun sind aber Pupillenstörungen als eine hirntraumatische Folgeerscheinung nicht unbekannt: *Finkelnburg* erwähnt das Auftreten von totaler und reflektorischer Pupillenstarre, welche er nach *Axenfeld* zurückführt auf eine Blutung oder Erweichung am Boden des Aquaeductus sylvii oder des IV. Ventrikels. Ähnlich äußert sich *v. Rad, Roemheld* spricht direkt von einer „Pseudotabes traumatica“. So müssen wir auch in unserem Falle die Anisokorie und reflektorische Starre als Schädigung des Reflexbogens erklären, welche noch bestehen blieb, nachdem die akuten psychotischen Erscheinungen verklungen waren.

Die bei Fall 2 und 3 erwähnten aphasischen Störungen (amnestische Aphasia, Perseveration) machen dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Wenn sie natürlich auch keineswegs zum Bilde der Komotionspsychose gehören, so kommen sie doch häufig als Begleiterscheinungen vor. *E. Meyer* erwähnt besonders die Neigung zu Perseverationen, sowie aphasische, alektische und apraktische Störungen. *Boye-Bengl* fand neben parapraktischen Erscheinungen Agnosie. Auch *Pötzl* erwähnt einen Fall mit agnostischen Störungen, welche er als Teilerscheinung einer im Rückbildungsstadium befindlichen Rindenblindheit auffassen will. *Isserlin* führt z. T. auch die Gedächtnisstörungen als sekundäre Folgeerscheinungen einer aphasischen Störung an, und zwar faßt er sie auf als eine Erschwerung der sprachmotorischen Produktion und Reproduktion. Wenn auch in manchen Fällen mit ausgesproche-

nen Störungen diese zweifellos auf eine lokalisierbare cerebrale Schädigung (Blutung, Erweichung) zurückgeführt werden können, so muß doch in unseren Fällen, zumal es sich nur um schnell vorübergehende Erscheinungen handelte, vor allem an eine cerebrale Funktionsstörung gedacht werden, an einen cerebralen Abbau („posttraumatische Schwäche“ im Sinne von *Kraepelin*), „Leistungsschwäche“ im Sinne *Poppelreuters*, „Blockierung des Denkens“ im Sinne *Binswangers*). Zumal die perseveratorischen Erscheinungen, welche zuweilen etwas Zwangartiges haben, von dem die Kranken nicht loskommen können, erinnern sehr stark an die von *K. Goldstein* angenommene „abnorm schwere Ansprechbarkeit des Einstellungsapparates“ gegenüber normalen Reizen (zentraler oder peripherer Natur), welche als normalerweise verdeckte Verhaltungsweise ebensowohl bei organischen (nicht lokalisierbaren) Allgemeinschädigungen als auch bei Ermüdung oder im Gefolge psychogen bedingter Aufmerksamkeits- und Ablaufstörungen in Erscheinung treten können. Ähnliches gilt auch für die vorübergehende amnestische Aphasie.

Wie weit sich unter dieser Amnesie agnostische Störungen verbargen, war leider aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen. Reine agnostische Ausfälle fand ich in keinem der Fälle. Jedoch möchte ich annehmen, daß sehr oft die erschwerte Auffassung der Umgebung, vielleicht auch die räumliche Desorientierung auf primäre agnostische Störungen zurückzuführen ist, sei es, daß einzeln wahrgenommene Gegenstandsteile nicht oder nur unvollständig mit den bereitliegenden Erinnerungsspuren verschmolzen werden können (disjunktive oder ideatorische Agnosie im Sinne von *Liepmann*, *Heilbronner* und *Wolpert*), oder daß die einzelnen Teile nicht zu einer Gesamtauffassung verbunden werden (simultane Agnosie (*Pick*, *Heilbronner*, *Wolpert*)). Dabei scheint es mir aber nicht nötig, diese Orientierungsstörung als Ausdruck eines Funktionsabbaues des Occipitalhirns (*Poppelreuter*) auffassen zu müssen, vielmehr kann sie ebenso gut wie die oben erwähnten vorübergehenden aphasischen Störungen bedingt sein durch eine psychische Blockierung, deren Ursache in einer Funktionsstörung der gesamten Cortex liegen muß. Sie ist eben bedingt, analog der erschwerten Auffassung und gestörten Merkfähigkeit durch die ungenaue oder unmögliche Verschmelzung der Reizwirkungen mit den früheren Erinnerungsspuren oder mit einem kompletten Bewußtseinsakt („Komprehensionsstörung im Sinne von *Pick*“), ohne welche eine sinngemäße Auffassung unmöglich ist. Sind diese Auffassungsstörungen nun leichterer Art, so können sie, zumal bei fehlenden psychotischen Erscheinungen, das Bild einer einfachen Demenz vortäuschen (*Pick*).

Daß dem so ist, geht m. E. aus den in unseren Fällen gefundenen Orientierungsstörungen hervor. Nahezu in allen Krankengeschichten

war zu erwähnen, daß die Orientierungsstörungen sich weniger auf das Örtliche als vielmehr auf das Zeitliche bezogen oder es war so, daß nach anfänglicher totaler Desorientierung die räumliche Orientierung sich wieder einigermaßen herstellte, während die zeitliche Einordnung noch längere Zeit unmöglich war.

Die Erklärung für diese Tatsache erscheint mir einfach. Während die Kranken in der Abgeschlossenheit der Klinik infolge ihrer Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörung keine Möglichkeit hatten, ihre Erlebnisse zeitlich einzurichten, fanden sie in den bestehen bleibenden optischen und akustischen Reizen ihrer Umgebung immer wiederkehrende Eindrücke, welche sie wenigstens erkennen ließen, daß sie in einem Krankenhouse lagen oder in einem Bett sich befanden, aus denen dann, selbst wenn die Gesamtauffassung ungestört war, sie doch zum mindesten schneller und leichter sich räumlich einigermaßen wieder zurechtfinden konnten.

Bei 2 Fällen fanden wir während der akuten Psychose vorübergehend Halluzinationen, welche an die Sinnestäuschungen der akuten Alkoholpsychosen erinnerten.

Nun ist die Frage der Genese der Trugwahrnehmungen nach Schädeltrauma noch wenig geklärt. Die Versuche, sie durch umschriebene organische Ausfälle zu erklären, mögen zwar für einige seltene Fälle nicht ganz unberechtigt erscheinen, doch warnt *Schröder* mit Recht vor einer allzu einseitigen Auffassung. Am ehesten verständlich sind sie wohl, wenn sie als optische Halluzinationen im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen oder Äquivalenten (vielleicht auch bei Migräne) auftreten, wie *Bostroem* einen Fall beschrieb (vgl. auch die Auffassung von *H. Nouet* über Spiegelbildhalluzinationen als Äquivalent einer traumatischen Epilepsie), oder wenn nach *Löwenstein* und *Borchardt* bei elektrischer Reizung des Occipitalhirns einfache Sinnestäuschungen auftreten sollen. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang ist auch ein Fall von *Kutzinski*, bei welchem nach einer Schädelverletzung des Gyrus hippocampus und Uncus in Verbindung mit epileptoiden Anfällen eine halluzinatorische Geruchsaura auftrat. Jedoch glaube ich trotz dieser und nach weiteren Beobachtungen aus einem einfachen organischen Defekt im Bereich des Occipital- oder Temporalhirns allein die beschriebenen Halluzinationen nicht erklären zu können, es sei denn, daß noch andere Faktoren, von denen Trübung des Bewußtseins, bestimmte Affektlagen, dispositionelle Veranlagung, spezifische Erlebnisse als bedeutsame, aber nicht erschöpfende Momente genannt sein mögen, zu dieser Schädigung hinzutreten. Sehr viel einfacher erscheint es mir, diese Sinnestäuschungen ebenso wie die Konfabulationen oder das Lesen vom leeren Blatt der Alkohol-Deliranten zurückzuführen auf die Benommenheit sowie auf die Störung der Auffassung, Merkfähigkeit und des Gedächtnisses und der Ausfüllung der so gegebenen Lücken.

durch illusionäre oder halluzinatorische Erlebnisse, welche entsprechend der ganzen Inkohärenz des Vorstellungsablaufes plötzlich auftreten und verschwinden, ohne irgendwelche Erlebnisspuren zu hinterlassen.

Ein Fall (Fall 7) zeigte außer den typischen Erscheinungen der Kommotionspsychose noch eine erwähnenswerte Sonderheit, und zwar eigenartige Puerilismen in Bewegungen und Sprechweise, wie sie in ähnlicher Weise bei einem von *L. Marchand* beobachteten Falle beschrieben wurden. In unserem Falle machten diese Erscheinungen einen stark hysterischen Eindruck, sie erinnerten an die Sprach- und Bewegungsweise bei Situationspsychosen. Da wir bei demselben Kranken nach Abklingen der akuten Erscheinungen eine vorübergehende, organisch nicht erklärbare Gehstörung fanden, eine Akinesie der Bewegungen, so müssen wir diese Störungen gemeinsam auffassen als eine hysterische Überlagerung einer diffusen traumatischen Gehirnschädigung, als eine durch den Unfall hervorgerufene, normalerweise verdeckte primitive infantistische Reaktionsweise.

Die starken Schmerzen und diffusen Hyperästhesien in demselben Fall sind wohl der Ausdruck einer durch den Schädelbruch bedingten meningealen Reizung. Jedenfalls finden wir Schmerzen bei reiner Kommotionspsychose im allgemeinen nicht verzeichnet, ja es werden sogar mit dem Unfall gleichzeitig zugezogene Verletzungen wie Knochenbrüche u. dgl. vielfach überhaupt nicht als schmerhaft empfunden. Zwar werden in ganz vereinzelten Fällen eigenartige Empfindungsstörungen angegeben — so sah *Wilms* hyperalgetische Zonen nach Kopfschußverletzungen, *Pick* erwähnt einen Fall mit Anomalien des Körperbewußtseins —, jedoch sind diese Erscheinungen selten. Ob sie durch lokalisierbare kleine Blutungen (Thalamus ?, sensible Rindenfelder ?) erklärt werden können, erscheint mir fraglich.

Nachdem ich nun einzelne aus dem Rahmen der typischen Störungen nach Commotio herausragende Elemente besonders besprochen und versucht habe, sie möglichst aus den allen gemeinsam zugrunde liegenden Störungen zu erklären, könnte ich nun noch auf die allgemeine Systematik der akuten Kommotionspsychosen näher eingehen. Jedoch glaube ich mir dieses Vorgehen versagen zu können. Vielmehr erscheint es mir genügend, wenn ich auf die reichliche diesbezügliche Literatur hinweise und neben den grundlegenden Arbeiten von *Berger* und *Schröder* nur die von *Kalberlah*, *Trautmann*, *K. E. Mayer*, *W. Braun* und *Lewandowsky*, *Wernicke*, *Weber*, *Wille*, *Tilling*, *Borchardt*, *Skierlo*, *E. Meyer*, *Raecke*, *Borda*, *Benon*, *Sztanojevits*, *Bertschinger*, *Barbé*, *L. Binswanger*, *E. Forster*, *Lampe*, *Dörken*, *G. Möller*, *Reinhold*, *Offer* kurz erwähne, ohne damit den Anspruch auf Vollzähligkeit machen zu wollen. Auf manche von diesen erwähnten Einzelheiten werde ich

später zurückkommen, jedoch werde ich vorher einige weitere Krankengeschichten kurz folgen lassen.

Fall 8. M., Hans, 37 Jahre alt. Aufnahme am 20. V. 1925. Heredität o. B. Außer Blinddarmentzündung keine ernsthafte Krankheit durchgemacht. Eifriger Jurist mit guten Fähigkeiten, solide, ordentlich, kein Trinker, gewandter Gesellschafter, praktisch veranlagt, naturfreudiger Jäger und Sportsmann, optimistische Lebensauffassung.

Am 26. IV. 1925 Sturz mit Motorrad. In bewußtlosem Zustand aufgefunden. Abgesehen von oberflächlicher Hautabschürfung im Gesicht keine Verletzungen. Sofort ins Krankenhaus gebracht, 8 Tage gänzlich bewußtlos. Lumbalpunktion ergab stark erhöhten Druck (genaue Messung nicht möglich). Langsames Erwachen aus der Bewußtlosigkeit, war aber gänzlich desorientiert, völlige Amnesie für den Unfall. Wegen anhaltender Unruhe am 20. V. 1925 in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme sehr gereizt, stellt sich zwar korrekt vor, fängt dann aber gleich an zusammenhanglos zu reden, schimpft sinnlos, ist nicht zu fixieren. Erst nach starken Narkotics ruhiger, schlaf't ein.

21. V. Befund: Schädel nicht klopfempfindlich. Hirnnerven o. B. Reflexe ungestört. Keinerlei Lähmungen, keine Anzeichen für eine organische Affektion des Zentralnervensystems. An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Psychomotorische Unruhe, drängt fort, weinlich gereizte Stimmung, kein Krankheitsgefühl, gänzlich inkohärenter Vorstellungsaufbau. Vorübergehend fixierbar, weiß, wo er ist, kann aber nicht angeben, wie er hergekommen ist, erfindet dabei allerhand phantastische Erzählungen, schweift dann gleich ab, glaubt, es sei Winter. Auf Hinweis, daß die Bäume doch grün seien, lächelt er überlegen. „Das kann man ja künstlich gemacht haben.“ Über sein Vorleben gibt er etwas unbestimmt und schwerbesinnlich Auskunft, von dem Tage des Unfalls weiß er aber nichts.

26. V. Im ganzen ruhiger, euphorisch. Keine Krankheitseinsicht. Vorübergehend fixierbar. Völlige Amnesie vom Tage des Unfalles bis jetzt, konfabulatorische Ausfüllung der Lücken, vorwiegend mit seinen Lieblingsbeschäftigungen (Jagd, Sport, Reisen). Zeitlich gänzlich desorientiert. Räumlich leidlich geordnet in bezug auf Einzelwahrnehmungen, jedoch ohne sinngemäße Einstellung zur Totalumgebung. Keinerlei Persönlichkeitszerfall, korrektes, liebenswürdiges Benehmen Arzt und Schwestern gegenüber. Keine eigentliche Somnolenz. Bisweilen jedoch, wenn er sich selbst überlassen ist, liegt er regungslos, wie in einem leichten Dämmerzustand mit stark eingeengtem Bewußtsein da, ist jedoch prompt erweckbar, völlige Amnesie für die Zeit dieses Hindämmerns.

11. VI. In letzter Zeit wieder etwas unruhiger. Mißtrauische paranoische Einstellung, spricht von gefälschten Aktenstücken, glaubt sich vergiftet, sieht schwarze Männer, die auf ihn zukommen, ihn „ganz ruinieren“ wollen, läuft unruhig, ängstlich umher.

20. VI. Stimmung schwankend zwischen unmotivierter Gereiztheit und Euphorie, begrüßt zwar den Arzt korrekt, nennt ihn aber einmal Hauptmann, einmal richtig, redet dann gänzlich verworren, echolaliert, gegen Abend benommen. Keine Erscheinungen für Hirndruck. Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck 120, keine Eiweiß- und Zellvermehrung. Wa.R. Ø.

27. VI. Zustand im wesentlichen unverändert, weiß, daß er in einem „Irrenhaus“ ist, nimmt aber keine Stellung dazu. Lebhafte Konfabulationen. Keine Halluzinationen oder paranoische Einstellungen mehr. Erkennt die ihn besuchenden Freunde, redet dann aber gänzlich verworren, kann $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Besuch nicht mehr angeben, wer bei ihm war. Faßt an ihn gerichtete Briefe über-

haupt nicht auf. Gewisses Krankheitsgefühl ist vorhanden, jedoch ohne Einsicht, ohne überhaupt sein Kranksein begründen zu können.

4. VII. Keine Besserung, näßt ein. Im Vordergrunde der Erscheinungen stehen zeitliche Desorientierung, bei leidlicher Auffassung von Einzeleindrücken seiner Umgebung, Stimmungsanomalien (Gereiztheit, Euphorie). Stark erschwerete Auffassung, hochgradige Merkfähigkeitsstörung, ausgesprochene Gedächtnisdefekte mit lebhaften Konfabulationen, Echolalie.

21. VII. Langsam zunehmend geordneter, ruhig, korrigiert mehr und mehr. Amnesie für den Unfall. Erinnerungsdefekte mit konfabulatorischer Ergänzung in bezug auf seine Person, weiß, daß er Jurist ist, sei aber auch medizinischer Doktor, habe eine Arbeit über „Fischvergiftung“ gemacht.

22. VII. Hält daran fest, daß er auch Dr. med. ist, Amnesie für den Unfall. Merkfähigkeit und Gedächtnis gestört, sonst ruhig, geordnet, orientiert. Entlassen. Schreibt immer sehr geordnete Briefe, subjektives Wohlbefinden.

Fassen wir kurz zusammen, so sehen wir bei einem erblich nicht belasteten, gesunden jungen Mann im Anschluß an einen Sturz mit Motorrad nach 8-tägiger Bewußtlosigkeit eine typische Kommotionspsychose auftreten, welche in ihren wesentlichen Zügen mit den oben angeführten Fällen übereinstimmt. Nach ca. zweimonatiger Dauer bildete sich die Psychose fast völlig zurück. Jedoch zeigte sich nach ihrem Abklingen neben der Amnesie für den Unfall sowie seiner Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörung noch eine eigenartige Störung, eine Art Verdoppelung seiner Person, welche keiner Korrektur zugänglich war. Wenn auch diese eigenartige Verdoppelung schwer zu erklären ist, so muß sie doch wohl als Restzustand gewisser psychischer Erlebnisse gedeutet werden.

Fall 9. v. T., Edith, 23 Jahre alt. Aufgenommen am 16. XII. 1914. Keine erbliche Belastung, früher nicht ernstlich krank gewesen, lebhaftes, leidenschaftliches Wesen, musikalisch.

Am 4. XI. 1914 in Gesellschaft von einem Offizier angeschossen worden. Streifschußverletzung, war gerade menstruiert. Kein Bewußtseinsverlust.

Am 5. XI. benommen, in der Chirurgischen Klinik operiert, Entfernung eines Knochensplitters, welcher von der linken Stirnseite ins Cerebrum hineinragte. Symptomloser Wundverlauf.

Am 11. XI. im Halbschlaf leichte Zuckungen in den Extremitäten, die sich am 14. XI. wiederholten. Seit dem letzten Anfall bewußtlos bis zum 17. XI. Seit Anfang Dezember (war gerade menstruiert) Erschwerung der Sprache, seit dem 13. XII. eigenartig, unruhiger und ängstlich, glaubte, es passiere ein Unglück, das Essen sei vergiftet.

Am 16. XII. zur Aufnahme.

Befund: auf der linken Stirnseite reizlose, nicht druckempfindliche Narbe mit geringer Knochenimpression. Der rechte Mundwinkel hängt etwas beim Sprechen, sonst Hirnnerven o. B. Der rechte Arm wird spontan weniger gebraucht als der linke. Reflexe und Tonus ungestört. Reflexe, Tonus und Kraft beider Beine ungestört. Innere Organe ohne wesentliche Besonderheit.

In psychischer Hinsicht ängstlich, abweisend, widerstrebt. Über Nacht unruhig und verwirrt. Beschäftigungsdelirant; zwar bezeichnet sie vorgehaltene Gegenstände richtig, kann aber in der Unterhaltung nicht die richtigen Worte finden. Auffassung erschwert, gänzlich desorientiert.

17. XII. Verworrener Rededrang, triebhafte Unruhe, beschäftigungsdelirant bei vorübergehender Ansprechbarkeit. Mitunter eigenartige Wortkontaminationen. Zahlreiche sehr plastische optische und akustische Halluzinationen. „Ich sehe es immer, erstens eingeladen, irgendein Vortrag gehalten. Dann möchte ich wissen, daß Petroleum kein Vergnügen ist. Ich beauftrage Sie im Namen mit einem Stempel, daß das getan wird, durch das ewige Petroleum wird man ja ganz schrecklich im Haus.“

24. XII. Sieht kleine weiße Flöckchen, kleine Würmer, zupft an der Bettdecke, um die Tierchen zu verjagen, legt einen Zipfel der Bettdecke in den Arm, glaubt ein kleines Kind zu haben, verspürt seinen leisen Herzschlag, weiß dann aber nicht, ob dies Kind noch schreit oder schon tot ist, nestelt an ihrer Bettdecke und glaubt Kleider einzupacken, hört dann ihren Vater einen Vortrag halten, glaubt, sie sei verheiratet, oder sie solle mit einem Prinzen getraut werden, meint, das Essen sei vergiftet, glaubt, Schlangen und Straußeneier im Bett zu haben.

29. XII. Somnolent, glaubt leise Musik zu hören, meint Formol zu riechen, paranoische Einstellung dem Arzt gegenüber. Amnestisch-paraphetische Störungen.

31. XII. Unverändert verwirrt. Illusionäre Umdeutung ihrer Umgebung, verweigert die Nahrung infolge Vergiftungsideen.

1. I. Mißtrauisch, zahlreiche Phoneme, keine sprachlichen Entgleisungen mehr.

3. I. Örtlich orientiert, zeitlich unvollkommen, spricht von ihren Halluzinationen wie von schrecklichen Träumen, klagt über eigenartiges Gefühl, als ob es im Kopf tropfe.

5. I. Wieder sehr weinerlich, ungehalten und unruhig.

10. I. In letzter Zeit klarer, orientiert, aber verlangsamt und schwerbesinnlich.

21. I. Menstruiert. Während dieser Zeit mehr verstimmt, einsilbig, abweisend, gespannt, klagt auch wieder über Phoneme in der Art von Gedanken hören.

28. I. Hatte Besuch von der Mutter, unterhielt sich mit ihr, war aber einsilbig und etwas abweisend, hinterher stärker verstimmt und gereizt.

7. II. Anhaltende Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten bei sonst leidlicher Klarheit.

19. II. Zustand im allgemeinen besser. Nachlassen von Halluzinationen. Benimmt sich geordnet.

6. III. In letzter Zeit zunehmende Besserung, Halluzinationen und illusionäre Umdeutungen bestehen aber im geringen Umfange fort.

20. III. Anhaltende Besserung. Beginnende Einsicht in die Krankhaftigkeit ihrer psychotischen Erlebnisse, doch besteht für einen großen Zeitraum völlige Amnesie. Amnesie besteht auch für die Schußverletzung.

14. IV. Es fehlt jetzt jede Verlangsamung, Hemmung oder inhaltliche Störung der assoziativen Tätigkeit. Keine Auffassungsstörungen mehr. Im äußeren Verhalten besonnen und durchaus geordnet. Auch während der Menstruation keine Störungen mehr. Hie und da Klagen über Kopfschmerzen und leichte Ermüdbarkeit. Sonst Wohlbefinden. Gebessert entlassen.

Während die früheren Fälle sich vor allem durch die starke Merkfähigkeitsstörung und die zahllosen Konfabulationen auszeichneten, sehen wir in diesem Fall eine ausgesprochene Amentia mit zahllosen Halluzinationen bzw. illusionären Umdeutungen auf allen Gebieten. Die Sinnestäuschungen und die paranoische Einstellung ihrer Umgebung gegenüber blieben noch bestehen, als bereits die anfänglich ausgesprochene Desorientierung einer leidlichen Klarheit der Auffassung gewichen war. Inhaltlich wurden die Wahnideen bestimmt durch ihre

mißmutige, gereizte Affektlage. Während in der ersten psychotischen Zeit entsprechend ihrer deliranten Verwirrtheit die Sinnestäuschungen zahlreich und ohne einen Zusammenhang waren, ließen sie bei zunehmender Klarheit eine gewisse Systematisierung zwar erkennen, doch wurden sie dann bald von der real und gesund veranlagten Geistesstruktur korrigiert, als Träume bzw. als krankhafte Einbildungen aufgefaßt und gänzlich fallen gelassen, obgleich noch eine gewisse Schwäche der allgemeinen Denkfunktion bestand.

Es scheint mir bedeutsam, gerade auf dieses Moment hinzuweisen, um verstehen zu können, weshalb ein Schädeltrauma nach den anfänglichen akut psychotischen Erscheinungen in einem Falle zu Störungen (z. B. paranoische Einstellung) führt und im anderen nicht. In unserem Fall siegte eben die gesunde, harmonisch veranlagte Natur über die schwerste paranoisch gefärbte Psychose; die Halluzinationen und krankhafte Einstellung zur Umgebung, welche wir genetisch aus der Trübung des Bewußtseins, der Desorientierung, der erschwerten Auf-fassung und Merkfähigkeit sowie aus der mißmutig gereizten Affektlage verstehen können, verschwanden aber prompt, nachdem auch diese krankhaften Grundlagen verklungen waren.

Wenn man nun bedenkt, daß Psychosen nach Gehirnerschütterung zunächst überhaupt verhältnismäßig selten sind (nach *Adolf Ritter* nicht einmal in 3% sämtlicher Fälle) und dann insonderheit berücksichtigt, daß in unserem Falle die schwere seelische Störung bei einem früher gesunden Menschen einsetzt, so fragt man sich mit Recht, welche Momente vielleicht noch ätiologisch bedeutsam gewesen sein können. Wir kennen den unheilvollen Einfluß des Alkohols in bezug auf den Ausbruch der Komotionspsychose; die individuelle Widerstandsfähigkeit des Gehirns, ein zur Zeit des Unfalls vielleicht vorhandener abnormer Zustand des Gehirns, wie Erschöpfung, akuter Rausch oder sonstige nervöse oder psychische Störung (*Näcke*) mögen fernerhin bedeutsam sein. Nach *Regis* kommen als prädisponierende Faktoren Auto-intoxikationen (z. B. auch vor Beginn einer sonstigen schweren Erkrankung) hinzu. In unserem Fall geschah die Verletzung, als die Patientin gerade menstruiert war. Wie wir nun wissen, daß die mit der Monatsblutung einhergehende allgemeine psychosomatische Labilität den Ausbruch aller Psychosen irgendwie begünstigt (*Hanse*), so können wir auch in diesem Falle daran denken, daß sie für den Ausbruch der schweren Komotionspsychose mit bedeutsam war, ein Gedanke, der um so näher liegt, als wir im späteren Verlauf während der Menstruation akute Exacerbationen auftreten sahen. Damit soll nun natürlich nicht gesagt sein, daß so die Bedingungen für den Ausbruch der Psychose geklärt sind, aber es wird uns doch ein Glied mehr gegeben für die Kette der oft unübersehbaren Bedingungen.

Doch gehen wir nun zur Betrachtung eines weiteren Falles über.

Fall 10. H., Walter, 45 Jahre alt. Aufgenommen am 8. XI. 1924. Heredität o. B. Selbst nie ernstlich krank gewesen. Im Felde als tüchtiger Offizier zahlreiche Gefechte mitgemacht. Im Charakter immer etwas barsch, geradeaus, starrsinnig, leicht gereizt, dann jähzornig und grob, konnte kein Widersprechen vertragen.

Am 25. X. 1924 Sturz vom Motorrad, fiel mit dem Kopf auf eine Eisenbahnschiene, war sofort bewußtlos, blutete aus Nase und Mund, wurde in die Chirurgische Klinik gebracht (in bewußtlosem Zustand). Auf Hautreize erfolgte nur unverständliches Lallen und leichte Abwehrbewegungen. Arme und Beine in lebhafter Unruhe. Diagnose: Commotio cerebri und Schädelbasisfraktur.

26. X. Nachmittags etwas klarer, starke Kopfschmerzen.

28. X. Klar, interessiert für die Umgebung. Kopfschmerzen lassen nach.

1. XI. Unruhig, ungehalten, sträubt sich gegen jegliche Verordnung, zeitweilig gänzlich verwirrt.

8. XI. Wegen zunehmender Unruhe in die Psychiatrische Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme sehr mißtrauisch, abweisend, ungebärdig, Zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert, weiß nicht, woher er kommt, versteht auch nicht, was er hier soll, sei verschleppt worden. Weiß nichts von dem Unfall, ohne Krankheitsgefühl, er werde wochenlang in einer künstlichen Dummheit gehalten, schimpfte zwischendurch über einzelne Eindrücke in der Klinik, welche er zwar erfaßt, ohne sie aber in sinngemäße Beziehung zur Totalumgebung bringen zu können. Mißtrauisch verweigert er jede Auskunft über seine Familienanamnese, man habe ihm heimlich ein elektrisches Kißchen untergeschoben, damit sein Schließmuskel nicht mehr funktioniere.

Befund: Schädel diffus klopfempfindlich. Hirnnerven sonst o. B. Reflexe ungestört. Keine Lähmungen. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit.

9. XI. Amnesie für den Unfall, zeitlich gänzlich desorientiert bei leidlicher räumlicher Orientierung. Erschwerende Auffassung, starke Merkfähigkeitsstörung. Gereiztes Benehmen. Paranoische Einstellung, man lasse ihn absichtlich verdummen, um ihn für verrückt erklären zu können. Drängt fort, will Anzeige erstatten, verweigert aus Opposition die Nahrung.

10. XI. Etwas ruhiger, aber immer sehr gereizt, glaubt sich vergiftet.

13. XI. Freundlicher, orientiert, Amnesie für den ganzen Unfalltag.

16. XI. Wohlbefinden, paranoische Einstellung hält aber an, hat von seinem Unfall gehört, glaubt aber, er sei künstlich von anderen angezettelt worden. Man wolle ihn nur unschädlich machen. Seiner Frau gegenüber sehr gereizt.

19. XI. Anhaltende paranoische Umdeutung harmloser Geschehnisse, glaubt, von seinen Widersachern werden heimlich Erkundigungen über ihn eingeholt. Nörglerisch, leicht gereizt.

22. XI. Immer noch etwas mißtrauisch, aber nicht mehr eigentlich paranoisch. Wird als gebessert entlassen.

Spätere Nachforschungen ergaben, daß er sich wieder geordnet benimmt und in seinem Verhalten ebenso ist wie vor dem Unfall.

Wir sehen hier schon während des komotionellen Verwirrtheitszustandes paranoische Züge sich deutlich hervorheben, welche aber auch nach Verklingen der akuten Psychose längere Zeit als Beobachtungs- und Beeinträchtigungswahn bestehen bleiben, während die paranoischen Elemente bei Fall 9 bald abgebaut wurden. Im Gegensatz zu diesem vergleichsweise herangezogenen Fall fanden sich aber in seinem Charakter zahlreiche Momente, welche in etwas gesteigertem

Maße ohne weiteres seine paranoische Einstellung erklärten. Die barsche, starrsinnige, Widersprüche nicht vertragende Natur ließ sich natürlich nicht ohne weiteres seine paranoisch gefärbten psychotischen Erlebnisse korrigieren, zumal diese ja selbst durch die Eigenart seiner Person bestimmt und durch die Benommenheit und Orientierungsstörung nur erleichtert wurden. Deshalb blieb er längere Zeit mißtrauisch und feindselig eingestellt, bis er eben bei zunehmender Klarheit sich selbst wieder zurechtfand. Wären die Kommotionsfolgen nicht gänzlich wieder geschwunden, wäre vielmehr ein cerebraler Schwächezustand als Restsymptom geblieben, so wäre es wohl auch nicht zur Korrektur dieser Wahnsinnsideen gekommen, eine postkommotionelle Demenz mit paranoischen Zügen wäre voraussichtlich die Folge gewesen.

Nun leitet die Betrachtung dieses Falles bereits über zu den chronischen Störungen nach Schädelverletzungen. Bevor ich jedoch auf diese Gedankengänge weiter eingehe, möchte ich kurz noch einige Krankengeschichten anführen.

Fall 11. P., Heinrich, 37 Jahre alt. Aufgenommen am 2. X. 1918. Heredität o. B. Über frühere Krankheiten nichts bekannt. Am 14. IX. 1916 Granatsplitterverletzung des Kopfes. Sofortige Bewußtlosigkeit, die ca. 3 Wochen anhielt, dann sei er längere Zeit verwirrt gewesen. Er war in verschiedenen Lazaretten, jedoch könne er über die Zeit keine Angaben machen. Am 14. XII. 1917 als d. u. entlassen (mit 33½% Rente). Er fühlte sich sehr schlapp, konnte sich zu keiner Arbeit aufraffen, vergaß alles, konnte nicht schlafen, träumte viel, war leicht aufgereggt.

Befund: Körperlich ohne wesentliche Sonderheit.

Psychisch: Stumpfes, schwerfälliges Verhalten, ohne Antrieb, für nichts Interesse, nicht zu den geringsten Arbeit zu bewegen, stellt sich sehr ungeschickt an, versagt bei einfachen Rechenaufgaben. Faßt schwer auf. Merkfähigkeit hochgradig gestört, vergißt alles, kann über sein Vorleben keine bestimmten Angaben machen. Dieser Zustand bleibt im wesentlichen unverändert. Am 11. XI. 1918 heimlich entwichen.

Fall 12. G., Richard, 29 Jahre alt. 1. Aufnahme am 4. VI. 1914. Heredität o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Am 25. XI. 1913 Sturz von einer Stelllage, war sofort bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit hielt 3 Wochen an, er erwachte in der Chirurgischen Klinik, wo er sehr unruhig gewesen sei und geschrien und getobt haben soll. Nach dem Erwachen hatte er heftige Kopfschmerzen und ein heißes Gefühl im Kopf. Seitdem hat er am ganzen Körper dauernde Beschwerden, zu keiner Arbeit sei er imstande, die geringste Kleinigkeit rege ihn auf, er könne nichts behalten, vergesse alles. Für den Unfall und die ersten Wochen hinterher fehle ihm jede Erinnerung, während er sich der Erlebnisse am Tage des Unfalls noch gut besinnen könne.

Befund: Mehrere reizlose kleine Narben am Schädel (vom Unfall herrührend) ohne Knochenverletzung. Schädel diffus klopfempfindlich, sonst Hirnnerven o. B. Reflexe der Extremitäten lebhaft, Tonus und Motilität ungestört. Keine Anzeichen für eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems. Innere Organe o. B. Blutdruck nicht gesteigert.

Bei der Aufnahme sehr gereizt, widerwillig, nörglerisch, ungehalten, abweisend gegen jegliche Behandlung, die ja doch nichts helfen könne, wenn das Gehirn nicht mehr funktioniere.

8. VI. Immer sehr ungehalten, arrogant-gereiztes Benehmen, gänzlich unzugänglich. Auffassung erschwert. Kritiklose Urteilsschwäche, voller hypochondrischer Klagen.

13. VI. Immer sehr schwerfällig, verständnislos, urteilsschwach. Einfache Rechenaufgaben kann er lösen, doch versagt er, sobald etwas höhere intellektuelle Anforderungen an ihn gestellt werden. 4—5stellige Zahlen kann er nicht wiederholen, Kombinationsaufgaben, Begriffsbildungen mißlingen völlig.

20. VI. Verweigert jegliche Medizin. Dadurch werde er nur noch kränker. Ohne irgendwelchen Antrieb, schläft viel, bleibt bei seinen wechselnden hypochondrischen Klagen.

26. VI. Äußerlich unmotivierbare periodisch auftretende Gereiztheit, sucht dann Streit mit diesem und jenem, ist herausfordernd dem Arzt gegenüber, jeglicher Beeinflussung unzugänglich.

11. VII. Unveränderter Zustand, nörglerisch, gereizt, ohne Einsicht. Auffassung erschwert, kritiklose Urteilsschwäche, ängstlich hypochondrische Selbstbeobachtung.

Am 15. VII. 1914 ohne Veränderung entlassen.

2. Aufnahme am 17. VIII. 1915. Im körperlichen Befund keine Änderung. In seelischer Hinsicht fällt auch diesmal wieder auf: seine Reizbarkeit und völlige Unzugänglichkeit allen Vernunftgründen gegenüber, sowie die erschwerte Auffassung, die Teilnahmslosigkeit, Arbeitsunlust und die stark hypochondrische Selbstbeobachtung. Am 22. VIII. 1915 wurde er als ungeheilt wieder entlassen.

Fall 13. Sch., Hermann, 25 J. alt. Aufgenommen am 3. VIII. 1915. Mutter nervös, selbst auch immer etwas nervös, sonst früher nie ernstlich krank gewesen.

Am 4. VII. 1915 im Felde Sturz vom Pferde. Bewußtlos aufgefunden. Sofort ins Lazarett gekommen. Dort wurde am Hinterkopf eine 4 cm lange Quetschwunde, ohne Schädelverletzung, festgestellt. Er war benommen, redete zerfahren, konfabulierte, äußerte Größenideen. War zeitweilig gänzlich desorientiert. Am 3. VIII. 1915 Überführung in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme ungenau orientiert, findet sich aber bald zurecht. Amnesie für den Unfall.

Befund: Schädel im ganzen etwas klopfempfindlich. Narbe gut verheilt. Kein Knochendefekt. Hirnnerven o. B. Reflexe, Tonus und Motilität beider Arme und Beine ungestört. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit.

Psychisch: Immer sehr leicht aufgereggt, gestikuliert lebhaft beim Sprechen, läßt sich nichts sagen, beschwert sich dauernd, lebt in ständiger Streitigkeit mit anderen Kranken, widersetzt sich jeder Anordnung, verweigert jegliche Beschäftigung, klagt über ständige Kopfschmerzen und Schmerzen im ganzen Körper. Starke intellektuelle Ausfälle. Merkfähigkeit und Gedächtnis erheblich gestört, kann dreistellige Zahlen nicht wiederholen. Am 19. XI. 1915 einem anderen Lazarett überwiesen.

Betrachten wir das Gemeinsame dieser 3 Fälle, so sehen wir im Anschluß an eine mit Bewußtlosigkeit einhergehende Commotio cerebri nach vorübergehendem psychotischen Zustande schwere bleibende psychische Ausfälle. Bei allen stand zunächst im Vordergrunde die stark erschwerte Auffassung, die gestörte Merkfähigkeit, die Gedächtnisschwäche und die Verlangsamung aller psychischen Funktionen, die sich vereinigten zu dem sattsam bekannten Bilde der traumatischen Demenz (*Berger*) oder der cerebral Schwäche (*Schröder*). Nach

Poppelreuter sollen nun nach Schädeltraumen Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, allgemeine „Leistungsschwäche“ die Regel sein. Wenn dem auch vielfach so sein wird, und wenn auch zugegeben werden muß, daß selbst dann, wenn die anfänglichen akuten psychotischen Erscheinungen gänzlich abgeklungen sind, infolge der organischen Hirnschädigung posttraumatische Demenz sich immer noch entwickeln kann (*Paul Horn*), so glaube ich doch an Hand meiner Beobachtungen, diese Anschauung nicht teilen zu können. Auch *Weygandt* betont, daß oft schwere Hirnschäden ohne psychische Folgen sind. Vielfach kommt es überhaupt nicht zum Bilde einer ausgesprochenen Demenz, sondern es finden sich nur leichte Ermüdbarkeit, (*E. Meyer*) oder eine gewisse, allen erhöhten Anforderungen gegenüber herabgesetzte Leistungsfähigkeit, Vergeßlichkeit, Zerstreutheit, Konzentrationsunfähigkeit tritt hervor, welche zwar bisweilen von den funktionellen nervösen Beschwerden kaum abzugrenzen ist, jedoch nach *Jakob* als organisch bedingte Störung streng von diesen zu trennen ist. *Trömner* beschrieb so 2 Fälle mit Vergeßlichkeit, Intoleranz und Versag in aller komplizierten Assoziationen als *Encephalopathia traumatica*. *G. Voß* untersuchte nach der *Kraepelinschen* Methode der fortlaufenden Addition die Leistungsfähigkeit der Gesunden und Schädelverletzten und fand bei letzteren die Fähigkeit durchschnittlich um ein Drittel zurückgesetzt, jedoch konnte er eine scharfe Grenze zwischen funktioneller und organischer Bedingtheit nicht treffen.

Wenn es hier schon schwierig ist, die nur nervösen Folgeerscheinungen von den organischen zu trennen (auch *Bonhoeffers* Hinweis auf die Bedeutung der amnestischen Störungen für die organischen Hirnschädigungen erscheint nicht für alle Fälle maßgebend), so ist es noch schwieriger, zu sagen, welche Erscheinungen sind nun die Folgen der erlittenen Erschütterung und welche bestanden schon vorher als konstitutionelle Veranlagung? Es ist klar, daß nur eine ausführliche Anamnese, welche von möglichst verschiedenen Seiten angegeben werden muß, davor bewahren kann, daß alle möglichen Erscheinungen, wie es leider vielfach geschieht, einfach als postkommotionelle Schädigung angesehen werden. Dazu kommt, daß das chaotische Bild der Unfall- und Rentenhysterie oder andere psychogene Momente, welche zunächst nichts mit der erlittenen Erschütterung zu tun haben, hinzukommen, um die Abgrenzung der reinen, organisch bedingten Folgezustände zu erschweren. Berücksichtigt man aber alle diese Momente in genügender Weise, so scheint mir doch das Bild der postkommotionellen chronischen Schädigung insofern fest und einheitlich umrissen zu sein, als wir die anfänglichen akut psychotischen Störungen (Benommenheit, Desorientierung, gestörte Merkfähigkeit, Gedächtnisdefekte und erschwerte Auffassung) in abgeschwächter, chronisch verlaufender Weise bei ihnen wieder-

finden. Sie sind als typische cerebrale Ausfallserscheinungen aufzufassen, als Störung der cerebralen Dynamik, zurückzuführen auf eine anatomisch faßbare, wenn auch nicht einheitlich deutbare Schädigung des Gehirns.

Bevor ich nun weiter auf diese Zusammenhänge eingehe, sei kurz auf die anatomischen Befunde bei Hirnerschütterung hingewiesen. Dabei muß zunächst die von *Reichardt* und auch von *Oppenheim* angenommene Hirnschwellungstheorie erwähnt werden, welche für manche Fälle schwerer akuter Störungen und Exacerbationen im späteren Verlaufe als Erklärung herangezogen werden kann. Nach *Kocher* und *v. Bergmann* kommt für die akute Schädigung vor allem eine Hirnpressung in Frage, eine mikroskopische Quetschung, welche nach *Hirsch* auch zu lokalisierbaren Ausfallserscheinungen führen kann. Auch *Anton* betont die Bedeutung der Hirnpressung besonders für die prognostisch ungünstigen unblutigen Hirnerschütterungen. *Jakob* schuldigt (neben anderen Ursachen) auch für die postkommotionellen Schwächezustände mikroskopische Quetschherde an. Ähnlich äußern sich *Breslauer*, *Schück* und *Horn*. *Köppen*, *Friedmann*, *König* und *Rosenblath* fanden bei alten Traumatischerhirnen ausgesprochene Atrophien. *Skierlo* erwähnt die Bedeutung von Narben für postkommotionelle Defektpsychosen. Vor allem aber muß auf die Veränderungen an den Gefäßen hingewiesen werden, wie sie von zahlreichen Autoren beschrieben wurden. Auch *Kocher* führt ihre Bedeutung an für capilläre Apoplexien, ebenso *Büdinger*, *Bright*, *Rokitansky*, *Nélaton*, *Sanson* u. a. *Köppen* beschrieb Kernvermehrung an den Gefäßen mit Elastizitätsverlust, Verdickung der Wandung und Erweiterung des Lumens. *Friedmann* fand Endarteritis obliterans, *Goldberger* Hyperämie des ganzen Gehirns mit Blutaustritten in Ventrikel und Hirnhaut, *Jakob* beschreibt bei experimentell hervorgerufenen Kommotionen (bei Kaninchen) kleine capilläre Blutungen und Erweichungsherde in der Rinde, im Mittelhirn, Kleinhirn, zentralem Höhlengrau und in der Medulla oblongata mit sekundärer Degeneration in ihrer Umgebung sowie primärer Schädigung der nervösen Elemente. Ähnliche Befunde konnten *Mairet* und *Durante* durch Explosivgeschosse bei Kaninchen erheben. *Weber* spricht als typischen Befund eine akute paralytische Hyperämie an, die bei arteriosklerotischer Schädigung natürlich besonders leicht zu perivasculären Blutungen führen kann. *Christoffet* nimmt für einen Fall von postkommotioneller Schädigung, welche unter dem Bilde einer Paralysis agitans mit Verblödung einherging, ebenfalls eine primäre Schädigung der Gefäße an. *Wagner*, *Obersteiner* und *Rosenblath* fanden zahlreiche Erweichungen.

Virchow beschrieb eine eigenartige Verkalkung der Ganglienzenellen, *E. Meyer* nimmt eine allgemeine Schädigung des Gehirns als Ursache an.

Die eingehendsten Befunde wurden aber von *Jakob* bei den oben erwähnten Untersuchungen erhoben, welche nun, für die Commotio des Menschen in Anwendung gebracht, hinreichend sowohl die primären psychotischen Erscheinungen als auch die chronischen Folgezustände erklären können. Mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit fand er immer wieder: durch primäre Blutungen angeregte proliferative, strukturelle Vorgänge mit stellenweiser Obliteration des subpialen und subduralen Lymphraumes, in der Nervensubstanz sah er punktförmige Blutungen, besonders im Mittelhirn, in der Medulla oblongata, im Cervicalkanal und am Boden der Rautengrube, ferner aber auch frischere Blutungen (traumatische Spätapoplexien im Sinne von *Bollinger*), für welche das Trauma also eine Prädisposition geschaffen hatte; größere Erweichungsherde und zahlreiche mikroskopische Quetschherde fanden sich als Folge einer primären, direkten Nervenschädigung. An verschiedenen Stellen zeigten sich Achsenzyylinderquellungen mit Markverfall, besonders aber im Mittelhirn, an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz, in der Umgebung der Blutgefäße und am Boden der Rautengrube.

Berücksichtigt man vor allem die immer wieder beobachtete Veränderung der Gefäße, so verstehen wir, daß eine früher erlittene Ershütterung nicht nur bedeutsam ist für postkommotionelle Blutungen, sondern daß direkt auch das Entstehen einer frühzeitigen Arteriosklerose (*Schröder*) die Folge sein kann. Daß natürlich auch eine bereits vorhandene Arteriosklerose eine traumatische Psychose begünstigt (*Raecke*), ist ebenso verständlich.

Nun sehen wir aber neben der hirntraumatischen einfachen Demenz noch vielfach andere Erscheinungen auftreten, von denen außer epileptischen Anfällen zunächst vor allem die posttraumatischen Charakterveränderungen, die *Ziehensche* traumatische psychopathische Konstitution genannt sein möge. So sahen wir bereits bei Fall 12 und 13 neben der Demenz eine epileptoide Reizbarkeit, hypochondrische Selbstbeobachtung und nörglerische, mißtrauisch feindselige Einstellung in Erscheinung treten. Bei weiter anzuführenden Fällen werden wir noch schwerere psychopathische Eigentümlichkeiten kennen lernen.

Wir wollen versuchen, auch diese aus den anfänglichen akuten psychotischen Störungen und deren anatomischen Grundlagen herzuleiten und dabei zunächst auf die Störungen des affektiven Lebens eingehen. Die mit der Kommotionspsychose parallel laufenden Affektschwankungen, welche wir auch bei unseren Fällen immer wieder sahen, werden schon in den grundlegenden Arbeiten von *Berger* und *Schröder* hervorgehoben. Nach Abklingen der schweren psychotischen Phase bleiben sie als äußerlich unmotivierbare Verstimmungszustände lange Zeit bestehen oder können gar durch zunehmende Reizbarkeit mit Kurz-

schlußentladungen von zum Teil forensischer Bedeutung eine Verschlimmerung erfahren. Sehr oft zeigen diese Verstimmungszustände einen epileptoiden Charakter und sind dann wohl auch die Vorläufer ausgesprochen epileptischer Anfälle. Neben diesen Verstimmungen mit epileptischer Komponente müssen wir aber mit *Roeper* auch solche ohne epileptische Eigenarten anerkennen, und zwar finden wir eine eigenartig veränderte affektive und emotionale Erregbarkeit, welche manches Verwandte hat mit den hyperästhetisch-emotionellen Schwächezuständen *Bonhoeffers* als Ausläufer der symptomatischen Psychosen schlechthin, eine Überempfindlichkeit gegenüber psychischen, toxischen, thermischen, akustischen und optischen Reizen jeglicher Art, sowie eine der allgemeinen emotionalen Schwäche entsprechende mangelnde Initiative, Aspontaneität, ein allgemeines Versagen gegenüber den praktischen, sozialen und ethischen Forderungen der Gesellschaft schlechthin. Es ist natürlich, daß auf dem Boden dieser affektiven Labilität sowie der erhöhten Emotionabilität und Irritabilität die verschiedensten pathologischen Symptomenkomplexe sich auslösen können, Angst-, Erwartungs- und zwangsnurotische Mechanismen (*May*), bei entsprechender präexistierender neurotischer Konstitution auch die traumatisch enthemmten hysterischen Abwehrreaktionen mit spezifisch gefärbten Tendenzen, sowie das ganze Heer der mit stereotypischer Regelmäßigkeit sich wiederholenden hypochondrischen Klagen und Befürchtungen mit ihren traumatisch gefärbten Eigenarten sind so verständlich. Alle Reaktionen aber erhalten durch die zugrunde liegende gestörte Gehirndynamik (Auffassungs-, Merk- und Gedächtnisstörung mit Amnesie für den Unfall) ihre spezifische Färbung; so daß eben bei allen psychotischen Abweichungen der Akzent auf die hirntraumatische Bedingtheit gelegt und erbliche Belastung sowie präpsychotische Persönlichkeit vernachlässigt werden kann.

Auch die im akuten Delirium traumaticum vorhandenen motorischen Störungen (Hemmungen bzw. Bewegungsunruhe) zeigen sich in der Folgezeit sehr oft als triebhafte Unruhe einerseits, als Apathie oder Abulie andererseits.

Eigentliche hysterische Reaktionen (traumatische Neurosen) sollen nach *Reichardt* fast nie die Folge schwerer Schädeltraumen sein. Tatsächlich sehen wir sie eigentlich fast nie, solange die ausgesprochenen hirntraumatischen Folgen noch bestehen. Als Schreck- oder Abwehrreaktionen können sie ja auch nicht in Erscheinung treten, da durch die Amnesie für den Unfall ja die psychologischen Bedingungen fehlen. Als Unfall- und Rentenneurose werden sie erst dann in Erscheinung treten, wenn die organischen Symptome abgeklungen sind und individuell bedingte Tendenzen die Richtschnur geben für psychogen fixierte und aggravierte Beschwerden. Mit Recht macht auch *Trautmann* auf

diesen kritischen Punkt aufmerksam, der für die Genese hysterischer Reaktionen bedeutsam ist.

Wenn wir somit die Hysterie, sofern sie als Tendenz (Rentenwunsch oder Wille zur Krankheit aus anderen Motiven) aufgefaßt wird, als traumatisch bedingte Charakterveränderung nicht anerkennen, so soll damit natürlich nicht gesagt werden, daß wir nun jegliche hysterische, oder allgemeiner gesagt, jegliche funktionelle Überlagerung leugnen wollen. Wie selbstverständlich die zahlreichen nervös-hypochondrischen Beschwerden als primäre Unfallfolgen nicht fortgeleugnet werden sollen, so können wir auch diese nicht gänzlich aberkennen. Wie aber die organisch bedingten Kommotionsneurosen „cerebralen Typs“ (*P. Horn*) als traumatische Hirnschwäche im Sinne von *Trömmner* von anderen Neurosen gesondert werden müssen, (*E. Schultze*), und durch die von *Friedmann* aufgestellten, von *Coste* und *P. Horn* anerkannten Grundsymptome (I. Schwindel und Kopfschmerzen, II. Erschöpfbarkeit der Hirnfunktionen, III. Störung der Merkfähigkeit) gekennzeichnet sind), so müssen wir auch die hysterischen Reaktionen nach Hirnerschüttungen von anderen hysterischen Mechanismen trennen, wenn auch ihre Unterscheidung oft klinischen Schwierigkeiten begegnen wird. Die vasomotorischen Störungen der Kommotionsneurosen (*Trautmann, Horn, Niessl v. Mayendorf, Fuchs*) sind der initialen Kommotionspsychose koordiniert (*P. Horn*), bedingt durch die kommotionell gesetzte abnorme Erregbarkeit des Gefäßnervensystems (*G. Ricker*); sie überdauern aber die anfängliche Erschütterungspsychose und laufen der gesamten Störung der Hirndynamik (entsprechend den intellektuellen und affektiven Ausfällen) parallel. Sie fixieren durch Unlust betonte Parästhesien eine hypochondrische Einstellung und konsekutive Abwehr gegenüber allen Reizen der Umwelt, denen gegenüber das traumatisch geschwächte Gehirn nicht gewachsen ist. Wie die Intoleranz toxischen Reizen gegenüber zu Alkoholüberempfindlichkeit, ja zu schweren, bisweilen tödlich endenden Psychosen führen kann (*Carreas, Fabinyi*), so führt die Stimmungslabilität zu abnormer Reizbarkeit mit Wutausbrüchen und sinnlosen Gewalttätigkeiten zur „explosiven Diathese“ im Sinne von *Kaplan* (zitiert nach *Kalberlah*), welche, wie ein Fall von *E. Fröhlich* charakteristisch zeigt, von Zeiten ausgesprochener Teilnahmslosigkeit unterbrochen werden können.

Ob nun aber diese Intoleranz und Reizbarkeit der Ausdruck einer gesteigerten Empfindlichkeit der Sinnesorgane sind, wie *Horn* und *Hadley* glauben, scheint mir fraglich. Wie sollte man sich sonst die sich zwischendurch einschiebenden Zeiten gänzlicher Indolenz und Apathie erklären? Viel richtiger erscheint es mir, wenn man all diese Symptome zurückführt auf eine elementare Funktionsstörung des Gehirns, für welche ja hinreichend anatomische Befunde beschrieben wurden. Die

durch diese organischen Veränderungen bedingten Auffassungs-, Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen (als Restsymptome der akuten Psychosen) erschweren eben eine sinngemäße Verarbeitung der Umweltseindrücke zu Totalauffassungen, sowie ihre Verarbeitung in den mnestischen Erfahrungsschatz derartig, daß es zu Fehlreaktionen und Kurzschlußhandlungen führen muß, zumal wenn Unausgeglichenheit des Affektes, hypochondrische Selbstbeobachtung mit Abkehr von der Umwelt, die subjektive Empfindung der Hirnleistungsschwäche sowie die tatsächlich vorhandenen Schmerzen und vasoneurotische Störungen (Schwindel usw.) diesen Abwehrreaktionen den Boden ebnen.

Aus den Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses erklären sich aber auch andere hysterisch erscheinende Symptome wie Pseudodemenz (*Schröder*) oder pseudologistisch phantastische Erzählungen (*Muralt* und vor allem *Aschaffenburg*) als Resterscheinungen konfabulatorisch ausgefüllter Defekte.

Wie weit noch weitere psychopathische Züge als posttraumatische Charakterveränderung aufgefaßt werden können, sollen weitere Krankengeschichten zeigen.

Fall 14. O., Helmuth, 21 Jahr alt. Aufgenommen am 22. VII. 1924. Muttersmutter nervös, dgl. Vater und ein Bruder.

Selbst als Kind immer etwas wild, ruhelos, lief gern fort, schwer zu erziehen, lernte mäßig auf der Volksschule, blieb nie sitzen, ging dann ordentlich seinem Beruf nach.

Mit 15 Jahren Unfall, stürzte vom Pferd, wurde ca. 18 m nachgeschleift, war sofort bewußtlos und dann längere Zeit verwirrt. (Genaueres aber nicht mehr bekannt.) Seitdem häufig Klagen über Kopfweh und Schwindel, das Gedächtnis wurde schlechter, er konnte seine Arbeiten nicht mehr ausführen.

Seitdem wiederholt Neigungen zu Betrügereien und Urkundenfälschungen, welche man früher bei ihm nie wahrgenommen hatte. Das unterschlagene Geld verbrauchte er für Gelage und Frauenzimmer. Wiederholt kam er deshalb mit dem Strafgesetz in Konflikt. Auch jetzt wurden ihm wieder Beträgerien und Wechselseitlichkeiten zur Last gelegt.

Bei der Aufnahme gab er seine Vergangenheit ohne weiteres zu, dabei benahm er sich zunächst ruhig und geordnet.

Befund: Auf dem diffus klopfempfindlichen Schädel mehrere vom Unfall herrührende Narben, in deren Bereiche der Knochen stellenweise etwas verdickt war, ohne aber sonstige Verletzungen zu zeigen. Hirnnerven ohne wesentliche Sonderheit. Reflexe der Extremitäten ungestört. Das rechte Kniegelenk war als Folge des Unfalls versteift. Innere Organe ohne wesentliche Sonderheit.

Ausführliche Intelligenzprüfungen ergaben keine auffälligen Defekte, wenn auch die Allgemeinkenntnisse nicht besonders gut waren. Die Merkfähigkeit war herabgesetzt, während Kombinationsvermögen, Urteilsfähigkeit, Auffassung und Aufmerksamkeit lediglich waren.

Während der ferneren Beobachtung fiel eine anhaltende Indolenz, Interessenlosigkeit und Arbeitsunlust auf. Auch seinen Straftaten sowie seiner ferneren Zukunft stand er teilnahmslos gegenüber. Sorglos und unbekümmert lebte er in den Tag hinein, bei jeder Gelegenheit suchte er sich Vorteil zu verschaffen, dabei

war er vorlaut, liebte freche Bemerkungen, hetzte gerne und machte Ärzten und Personal große Schwierigkeiten. Im wesentlichen blieb sein Zustand bis zu seiner Entlassung am 1. IX. 1924 unverändert.

Fall 15. B., Otto, 56 Jahre alt. Aufnahme am 12. I. 1925. Heredität o. B., selbst immer etwas „ruppig“, neigte zum Herumtreiben, hatte abenteuerliche Pläne, war zu regulärer Arbeit kaum zu gebrauchen. Am 20. IV. 1910 Verletzung am Kopf und Rumpf durch herunterfallende Kohlenstücke. Sofortige Bewußtlosigkeit. Nach schnell vorübergehender Verwirrtheit klarer, klagte aber über Kopfweh und Schwindelgefühl. Seitdem immer wieder nach vorübergehenden freieren Intervallen periodenweise einsetzende Kopfschmerzen und Schwindelercheinungen. Die wiederholt vorgenommenen Lumbalpunktionen zeigten anfangs eine starke Druckerhöhung (240 mm) bei sonstigem negativem Befund. Es wurde deshalb eine die anfängliche Kommtion komplizierende Meningitis serosa traumatica angenommen. Bald aber gingen die Erscheinungen des erhöhten Lumbaldruckes mehr und mehr zurück, während die periodenweise auftretenden Beschwerden unverändert blieben. Dazu traten aber, besonders seit 1919, eigenartige Stimmungsschwankungen mit Neigung zu hypochondrischer Einstellung und suicidalen Neigungen. Gleichzeitig griff er, angeblich um sich aus seinen düsteren Stimmungen zu befreien, mehr und mehr zum Alkohol.

Am 12. I. 1925 wurde er bewußtlos eingeliefert, nachdem er in selbstmörderischer Absicht in den Hafen gesprungen war.

Befund: Auf der Höhe des Kopfes eine 2 cm lange, vom Unfall herrührende reizlose Narbe mit ganz geringfügiger Knocheneindellung. Hirnnerven o. B. Große Kraft, Tonus, Motilität der Extremitäten o. B. Herz und Lungen ohne Sonderheiten. Blutdruck 155/75, Lumbalpunktion o. B.

Nach anfänglicher Bewußtlosigkeit kam er bald zu sich. Er roch stark nach Alkohol. Nachdem er seinen Aufenthalt erfahren hatte, wurde er sehr unruhig, beruhigte sich dann aber bald. Die Stimmung blieb jedoch sehr wechselnd, schwankend zwischen Gereiztheit und witzelndem Galgenhumor. Allmählich gab er, allerdings sich sehr widersprechende, witzelnde Antworten. Er heiße: „Unbekannt“ sei „Beflissener der höheren Baukunst“ (in Wirklichkeit Gelegenheitsarbeiter), gehöre „zum Orden der Selbstmörder“. Er verlangte nach Schnaps, wolle dann schlafen, „wie der Teufel in der Kirche“. Vor 3 Jahren habe er sich schon einmal die Pulsader aufschneiden wollen, die Selbstmordgedanken kommen ganz plötzlich und unwiderstehlich, oft sei er gänzlich niedergeschlagen ohne äußeren Grund, greife dann zum Alkohol, den er nicht vertragen könne, aber ohne Erfolg. Wegen seiner bedrückten Stimmung sei er jetzt auch in den Hafen gesprungen. Immer, wenn der Druck im Kopfe ansteige, kommen so trübe Gedanken. Während seines ferneren Hierseins war sein Zustand sehr wechselnd, die Stimmung schwankte zwischen unmotivierter Gereiztheit und eigenartiger Witzelsucht, die nichts ernst nahm. Zwar fügte er sich der Anstaltsordnung, jedoch war er ohne inneren Kontakt zu seiner Umgebung, bisweilen klagte er über ein Gefühl, als ob im Kopfe ein Auto puße, dann tauche plötzlich und unwiderstehlich der Gedanke auf: „Du mußt abwandeln in ein besseres Jenseits.“ Der Gedanke setze sich zwangsläufig fest, als ob er ihn zum Wahnsinn treiben wolle.

In intellektueller Hinsicht zeigten sich keine auffallenden Sonderheiten. Jedoch war die Aufnahmungs- und Merkfähigkeit deutlich erschwert.

In diesen beiden Fällen sehen wir bei erblicher Belastung bzw. bei einer nervösen oder exzentrischen Veranlagung nach einer Commotio cerebri nach Abklingen der akuten Psychose eine ausgesprochene psychopathische Charakteranomalie, bei denen man nicht fehl geht, daß

es sich um eine „traumatische, psychopathische Konstitution“ (*Ziehen*) oder um eine „traumatische Charakterdegeneration“ (*Kaplan*) handelt. Es ist klar, daß diese Störungen von großer forensischer und unfallrechtlicher Bedeutung sind. Ich möchte aber hier auf diese Fragen nicht näher eingehen, verweise vielmehr auf die grundlegende Arbeit von *Berger* u. a. m.

Daß nach gewissen Erkrankungen des Gehirns Charakteranomalien in Erscheinung treten können, lehrt uns vor allem die Encephalitis mit ihren fast unübersehbaren Folgezuständen. Die Störungen nach Commotio cerebri bewegen sich neben den oben erwähnten Affektoranomalien vor allem nach der Seite des Willens hin. Bereits oben wurde die posttraumatische Indolenz wiederholt hervorgehoben. Verlust der Initiative, Aspontaneität wurden von *Pophal* und *Roeper* als besondere Störungen hervorgehoben. Auch *Poppelreuter* führt neben Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit Persönlichkeitsveränderungen an mit Unausgeglichenheit des Affektes, Einbuße an Initiative, Langsamkeit und leichter Ermüdbarkeit. Es ist verständlich, daß diese Faktoren eine bedeutende Rolle spielen für das soziale Scheitern so vieler Hirnverletzter. *Pophal* spricht deshalb auch mit Recht von exogenen Charakterveränderungen im Sinne der „Moral insanity“.

Nun wissen wir aber, daß vor allem bei Erkrankungen des Stirnhirns Anomalien des Willens in Erscheinung treten. *Schob* beobachtete nach Schußverletzung des Frontalhirns neben zahlreichen anderen Störungen Aspontaneität, Indifferenz, Erschwerung des Denkens, Stumpfheit, Schlafsucht, Euphorie, Reizbarkeit, triebhaftes Fortlaufen und unüberlegtes Handeln. Ähnliche Ausfälle sah *Bruno Müller*, welcher deshalb das Stirnhirn als Organ der höheren seelischen Leistungen bezeichnet. v. *Dziembowsky* führt außerdem noch Sucht zur Renommage und Polyphagie an.

Nun ist der grundlegenden Darstellung *Feuchtwangers* über die Funktion des Stirnhirns zu entnehmen, daß bei allen Schädigungen in diesem Bereich die Störungen der psychischen Leistungen im Bereich der gefühlsmäßigen (emotionalen) Leistungsanteile liegen, so daß durch diese Ausfälle also alle apathischen, abulischen, akinetischen und affektiven Störungen erklärt werden können. Die Störungen der „inhaltlich gegenständlichen Funktionen“ (Wahrnehmung, Gedächtnis) sind aber nicht primär gegeben durch Schädigung des Frontalhirns, vielmehr liegen ihnen Affektionen weiter rückwärts gelegener Hirnabschnitte zugrunde. Wo sie sich bei reinen Stirnhirnfallen finden, können sie deshalb auch nicht als primäre Ausfälle bezeichnet werden, vielmehr müssen wir sie als sekundäre Folgen der emotionalen und aktuellen Ausfälle betrachten, vor allem als Folge der Störungen der Willensspannung, Impulsgebung und determinativen Bereitschaft (*Feucht-*

wanger). Nun werden wir aber die anatomischen Veränderungen bei postkommotionalen Charakteranomalien nicht nur im Stirnhirn finden, demnach werden wir auch die Störungen der Wahrnehmung und des Gedächtnisses auch nicht nur als sekundäre Folgen der funktionellen Ausfälle in diesem Bereich bezeichnen können, vielmehr werden wir als Grundlage der traumatischen psychopathischen Konstitution eine Schädigung der gesamten Cortex annehmen müssen, wobei vielleicht für die Störung der emotionalen und aktuellen Funktionsabschnitte eine besondere Beteiligung des Stirnhirns anzunehmen ist, während für die Merkfähigkeits- und Gedächtnisausfälle ebensogut Affektionen der hinteren Rindenabschnitte anzuschuldigen sind.

Nachdem wir nunmehr als typische Grundlage der postkommotionellen Charakterveränderungen die Störungen im Bereich der emotionalen, aktuellen und Merk- bzw. Gedächtnisfähigkeitsfunktionen kennen gelernt haben, wollen wir sehen, wie aus diesen grundlegenden Störungen die ausgesprochenen psychopathischen Eigentümlichkeiten entstehen. Es ist klar, daß für die exogene Temperaments- und Charakterveränderung die psychische Allgemeindisposition der prämorbidien Persönlichkeit von großer Bedeutung ist, denn diese bestimmt doch letzten Endes die triebartig gesetzte Richtung allen individuellen Erlebens, Agierens und Reagierens. Wenn bei den endogenen Charakteranomalien die krankhaften Störungen von „innen“ herauskommen, aus dem tiefsten Kern der Persönlichkeit geboren werden, so erhalten die exogenen Charakterveränderungen aus den cerebralen Funktionsausfällen ihre spezifische exogene (hirntraumatische) Färbung, welche eben durch die obengenannten Faktoren bestimmt sind. Individuell gesetzte psychologische Möglichkeiten erhalten so durch die exogen bedingte Störung der cerebralen Dynamik (entsprechend der spezifischen, traumatisch bedingten Ausfälle) eine abnorme Einstellung und abnorme Reaktionsgrundlagen. Naturgemäß wird die Bedeutung der cerebralen Störung um so größer sein, je schwerer die gesetzten Veränderungen sind. Andererseits ist natürlich auch die Schwere der Veranlagung von großer Wichtigkeit. Ferner ist es natürlich, daß das Alter der betreffenden Personen sowie die Kombination des Traumas mit anderen Schädigungen (Lues, Alkohol, Stoffwechselstörungen) bedeutungsvoll ist. Je jugendlicher das Hirn, desto schwerer sind natürlich die Folgen. Beim Alter ist Arteriosklerose von ebenso großer Bedeutung.

Betrachten wir nach dieser Erwägung die von uns zitierten Fälle. Bei beiden bildete eine gewisse prämorbiide Veranlagung eine wichtige Voraussetzung für die postkommotionell auftretenden, ausgesprochenen psychopathischen Züge. Bei Fall 14 ist von Wichtigkeit, daß das Trauma ein in der Entwicklung begriffenes Hirn traf, während bei Fall 15 die

bestehende Arteriosklerose auf eine gewisse Invalidität des Hirns hinwies. Beide Faktoren sind also bedeutsam für die Schwere der Störungen. Der jugendliche, belastete, von jeher nervöse O. zeigte als grundlegende postkommotionelle Störungen Merkfähigkeitsverlust, Apathie, Abulie und gemütliche Stumpfheit. Diese Faktoren geben auch die Grundlagen für seine ethische Degeneration, für sein asoziales Handeln, deren richtunggebende Bestimmtheit aber in der prämorbidien Persönlichkeit lag, nur die Enthemmung dieser vorher nicht zur Erscheinung gekommenen Tendenzen war die Folge des Unfallens. Bei dem folgenden Fall B. traf das Trauma einen von jeher exzentrisch veranlagten Menschen. Neben der Commotio ist hier noch von Wichtigkeit die mit heftigen Kopfschmerzen und mit Schwindelgefühl einhergehenden Zeichen der anfänglichen Meningitis serosa traumatica. Aber auch unabhängig von dieser Meningitis machten sich später ausgesprochene depressive Verstimmungen mit Selbstmordneigungen bemerkbar, welche zwar auf eine prämorbidie zyklothyme Veranlagung hinweisen, in ihrer postkommotionellen Steigerung aber durch die Geiztheit und Witzelsucht (Stirnhirn?) bei gleichzeitiger gemütlicher Stumpfheit, durch Alkoholintoleranz sowie durch die Störungen der Auffassung und Merkfähigkeit eine deutliche hirntraumatische Färbung aufwiesen. Auch die eigenartigen hypochondrischen Empfindungen im Kopf sind wohl die Folgen der erlittenen Erschütterung.

Eines besonderen Hinweises bedürfen aber noch die zwangsartig auftretenden und nicht verdrängbaren Selbstmordideen, welche immer zusammen mit den periodenartig anschwellenden heftigen Kopfschmerzen in Erscheinung traten. Diese Störungen, zusammen mit den Verstimmungen, erinnern lebhaft an gewisse periodisch auftretende Psychosen, für welche *Schröder* bestimmte cerebrale Faktoren (vorübergehende Hirnschwellungen) glaubt anschuldigen zu können. In diesem Fall scheint es mir sehr gut möglich, daß das Schädeltrauma, zumal bei der gleichzeitig bestehenden Arteriosklerose, akut exacerbierende Zirkulationsstörungen mit psychischen Erscheinungen bei entsprechender Veranlagung in krankhafter Steigerung zur Darstellung brachte. Die zwangsartig auftretenden Ideen wären dann aufzufassen im Sinne *Goldsteins* als Störungen des Einstellungsapparates, besonders des inneren sprachmotorischen Anteiles, sie wären somit als Ausdruck der akut sich steigernden cerebralen Schädigungen zu erklären.

Akut exacerbierende Steigerungen postkommotioneller Störungen sind hinlänglich bekannt und beschrieben. Nun wurden aber auch Fälle beobachtet, wo nach anfänglichen geringfügigen oder vielleicht auch gar nicht vorhandenen psychischen Alterationen plötzlich schwerste psychotische Erscheinungen auftraten. Daß für manche dieser

Fälle ein akuter alkoholischer Rauschzustand anzuschuldigen war, wurde bereits oben erwähnt. Jedoch konnten sie auch beobachtet werden, ohne daß eine weitere Schädigung vorausgegangen war. So beschreibt *Wohlwill* einen Fall, wo ein Halbjahr nach dem Unfall, nachdem der Kranke bereits wieder völlig arbeitsfähig gewesen war, plötzlich eine schwere ängstliche Psychose mit hypochondrischen Vorstellungen und Halluzinationen in Erscheinung trat, welche nach 11 Monaten zum Exitus führte. Die Sektion ergab Erweichungsherde im rechten Schläfenlappen und zahlreiche mikroskopische Residuen kleiner Encephalomalazien. Auch *Charpentier* beschreibt einen mehrere Wochen nach dem Unfall akut auftretenden Fall einer schweren Psychose, die aber in völlige Genesung überging. In beiden Fällen wurde neben dem Trauma eine krankhafte Veranlagung angeschuldigt.

Wenn aber diese Erkrankungen noch eine ursächliche Beziehung zum Schädeltrauma erkennen lassen, so ist doch der Fall von *Atrood* und *Taylor*, bei welchem 11 Jahre nach dem Unfall eine durch diesen bedingte Psychose aufgetreten sein soll, nicht mehr als traumatische Psychose zu verwerten, denn wo wollte man sonst die Grenzen ziehen? Wenn eine akut einsetzende Psychose sich erst einige Zeit nach einem Unfall entwickelt, so kann man sie m. E. höchstens dann als post-traumatische Psychose bezeichnen, wenn in der Zeit zwischen Unfall und Psychose sich krankhafte Veränderungen wenigstens in geringerem Umfange abhoben, wobei diese Abweichungen dann durch die oben bezeichnete traumatische Färbung gekennzeichnet sein müssen.

Dasselbe gilt auch für den Ausbruch epileptischer Anfälle. Wir wissen, daß über allen Hirntraumatikern das Damoklesschwert der Epilepsie (*Aschaffenburg*) noch schwebt. Aber die Vorläufer der Anfälle werden wir bei genügender Berücksichtigung der postkommotionellen Veränderung immer finden. Es würde mich hier zu weit führen, auch auf die traumatische Epilepsie noch näher einzugehen. Die Beziehungen zwischen Trauma und Epilepsie wurden auch in anderem Zusammenhang genügend erörtert. In der kasuistischen Zusammenfassung aller postkommotionellen Folgen werde ich nur noch kurz auf diese Zusammenhänge zurückkommen.

Vielmehr sei jetzt noch ein Fall erwähnt, welcher in differential-diagnostischer Beziehung eine gewisse Bedeutung besitzt.

Fall 16. R., Heinrich, 51 Jahre alt. Aufgenommen am 27. IX. 1920. Heredität o. B., selbst als Kind Drüsen, sonst nie ernstlich krank gewesen. Guter Schüler, fleißiger Arbeiter, solide, kein Trinker. Seit dem Kriege Polizeidiener.

Am 1. XII. 1918 Revolverschußverletzung (Einschuß hinter dem rechten Ohr, Kugel sitzt im linken Jochbogen, Gehirn nicht verletzt). Nach vorübergehender Bewußtlosigkeit bald wieder dienstfähig. Seitdem aber vergeßlich, fing an zu trinken, vernachlässigte den Dienst, er lebte über seine Verhältnisse, machte Schulden, ruinierte sich wirtschaftlich ganz, mißhandelte seine Frau und verbrachte die Nächte bei seinen Geliebten.

Bei der Aufnahme euphorisch, ohne Einsicht für seine Vergehen. Die Anordnungen befolgt er gut, sonst lebt er stumpf in den Tag hinein. Die Intelligenz ist zwar nicht wesentlich gestört, doch zeigt er starke Gedächtnisdefekte. Auf-fassung und Merkfähigkeit sind erheblich gestört.

Befund: hinter dem rechten Ohr kleine reizlose Einschußnarbe, Ausschuß nicht zu erkennen. Pupillen mittelweit, Lichtreaktion nur spurweise, Reaktionen auf Konvergenz gut, schlaffe Gesichtszüge, Sprache verwaschen, bei Paradigmen deutliche Silbenstolpern. Sonst neurologisch ohne Sonderheiten. Innere Organe o. B. Wa.R. Ø.

Während seines fernersten Hierseins fiel immer seine stumpfe euphorische Affektlage auf, seine Kritiklosigkeit für sein Verhalten sowie die oben erwähnten intellektuellen Ausfälle. Nach wenigen Tagen wurde er von seiner Frau gegen ärztlichen Rat nach Hause abgeholt.

Wir sehen hier bei einem früher ordentlichen und soliden Mann im Anschluß an eine Schädelverletzung seelische Veränderungen eintreten, welche zusammen mit der gestörten Lichtreaktion der Pupillen und der artikulatorischen Sprachstörung sehr stark an progressive Paralyse denken ließen. Da aber der Wassermann negativ war, mußten die Störungen aufgefaßt werden als eine Pseudoparalyse nach Schädelverletzung. Auf die Bedeutung der Pupillenstörungen nach Hirnerschütterungen wurde bereits oben hingewiesen. Fälle von traumatischer Pseudoparalyse mit zunehmender Verblödung wurden ebenfalls wiederholt beschrieben (*Köppen, Kölpin, Weber, Joshiwawa, Weygandt, Buchholz, L. Binswanger u. a.*). *Jungmann* beschreibt einen Fall von posttraumatischer zunehmender Verblödung mit Silbenstolpern, schlecht reagierenden Pupillen und lebhaften Reflexen, welcher lange Zeit als echte Paralyse angesehen wurde. Jedoch trat nach 3 Jahren eine auffallende Besserung ein; es wurde eine posttraumatische Pseudoparalyse angenommen.

In unserem Falle macht der negative Wassermann keine Schwierigkeit in der Diagnosestellung, jedoch kann die Abgrenzung der traumatischen Pseudoparalyse von der echten Dementia paralytica bei positivem Blut- und Liquorbefund recht schwierig werden und eine Abgrenzung bisweilen unmöglich machen, zumal ja, wie der *Jungmannsche* Fall zeigt, auch bei der posttraumatischen paralyseartigen Störung ebenso unerwartete Remissionen auftreten können wie bei der Metalues. Diese oft schwierige Frage hat natürlich unfallrechtlich eine große Bedeutung, zumal wir wissen, daß nach einem Schädeltrauma eine echte Paralyse in ihrem Auftreten beschleunigt werden kann (*Raecke u. a.*).

Bevor ich nun zum Schluß auf eine Zusammenstellung aller in hiesiger Klinik beobachteten kommotionellen Folgezustände eingehe, möchte ich vorher eine Krankengeschichte kurz anführen, welche bedeutungsvoll ist für die Beurteilung der Beziehungen zwischen endogenen Geisteskrankheiten und Schädeltrauma.

Fall 17. F., Friedrich, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 18. V. 1925. Heredität o. B. Früher keine ernsthaften Krankheiten durchgemacht, mäßiger Schüler, arbeitete als Knecht und später als Kutscher. Von jeher etwas still, ging wenig aus. In letzter Zeit noch stiller als sonst, in sich gekehrt, eigentümlich verschlossen.

Am 10. V. 1915 vom Heuboden gestürzt, wurde in bewußtlosem Zustand aufgefunden, lag mit stieren offenen Augen da, ohne zu reagieren; äußere Verletzungen waren, abgesehen von unbedeutenden Schrunden, nicht vorhanden. Am nächsten Tag etwas freier. Antwortete langsam auf Fragen, schließt dann aber bald wieder ein. Amnesie für den Unfall. Dieses somnolente Stadium hielt an bis zum 17. V.; die inzwischen vorgenommene Lumbalpunktion ergab keinen krankhaften Befund. Nur vorübergehend bestand leichte motorische Unruhe. Dann aber wurde er plötzlich verwirrt und versuchte, sich aus dem Fenster zu stürzen. Deshalb kam er in die Psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme sitzt er mit gleichgültig-affektlosem Gesichtsausdruck da und reagiert weder auf Anruf noch Nadelstich. Erst am folgenden Tage gibt er auf Fragen ganz leise und kaum verständlich einige Antworten, versinkt dann aber bald wieder. Kleine Aufträge werden automatenhaft befolgt, der Gesichtsausdruck bleibt immer leer. Flexibilitas cerea. Örtlich und zeitlich ist er nur sehr ungenau orientiert.

Befund: Am Schädel keine Narben. Pupillen rund und gleich weit. Reaktionen prompt. Hirnnerven sonst o. B. Reflexe, Tonus und Kraft der Extremitäten ohne Sonderheit. Innere Organe o. B.

Auch während der ferneren Beobachtung ist er sehr gehemmt in allem, bisweilen gänzlich mutazistisch und kataleptisch, blickt dabei starr vor sich hin, sitzt regungslos da, muß gefüttert werden. Am 9. VI. 1915 als ungeheilt gegen ärztlichen Rat entlassen.

Wäre in diesem Fall der Erkrankung nicht das Schädeltrauma vorangegangen, so würde das Krankheitsbild ohne weiteres als Katatonie aufzufassen sein. Mit Rücksicht auf die Tatsache der vorausgegangenen Gehirnerschütterung mit folgender Bewußtlosigkeit und vorübergehender Verwirrtheit muß aber die Störung als postkommotionelle Psychose bezeichnet werden. Wenn die katatonischen Erscheinungen nur als Beiwerk zu einer halluzinatorischen Verwirrtheit getreten wären, so bedürfte der Fall keiner besonderen Besprechung, denn dann würde er sich restlos in die Gruppe der exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* einreihen lassen. Nun kamen aber die schizophrenen Symptome erst zum Vorschein, nachdem die akute Psychose abgeklungen war. Man könnte deshalb trotzdem an das Vorliegen einer reinen Katatonie denken und das Trauma gänzlich vernachlässigen, zumal der von jeher etwas stille und zurückgezogene Mensch schon einige Zeit vor dem Unfall gewisse Absonderlichkeiten zeigte.

Schizophrenien nach Schädeltrauma wurden wiederholt beschrieben. So erwähnt *Muralt* das Auftreten von katatonischen Bildern als postkommotionelle Störung. Nach *Gordon* soll eine reine Dementia praecox Folge einer Schädelverletzung, besonders einer Schädelfraktur sein können. Nach *Kopytinsky* sollen sogar die traumatischen Psychosen meist nach dem Typus des Jugendirreseins verlaufen (in 38% der Fälle),

und in 5,1% der Fälle soll das Schädeltrauma eine ätiologische Rolle für eine Dementia praecox besitzen.

Es ist wohl nicht erforderlich, darauf hinzuweisen, daß eine Schizophrenie als endogene Erkrankung in ihrem Wesen nichts mit einer kommotionellen Psychose gemein hat. Mit Recht sind deshalb diese angenommenen Beziehungen zu bezweifeln (*Kalberlah*). Natürlich kommen häufiger stuporartige Erscheinungen vor, wie *Birnbaum* in seinem Sammelreferat erwähnt. Aber deshalb braucht es sich doch nicht um eine Katatonie zu handeln. Etwas ganz anderes ist es natürlich, wenn, wie in einem Fall *Fraenkels*, die traumatische Psychose sich einer beginnenden Hebephrenie zugesellt, dann können natürlich schizophrene Elemente das Bild verwischen. Zwar ist *P. Horn* recht zu geben, wenn er betont, daß erhebliche Traumen bei vorhandener Anlage gelegentlich eine Dementia praecox auslösen oder verschlimmern können. Im allgemeinen wird man sich aber dem von *Reichardt* festgelegten und von *Kesseler* wiederholten Standpunkt anschließen müssen, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und endogener Psychose abzulehnen ist. So fand auch *K. E. Meyer* auf seiner psychiatrischen Militärabteilung trotz der zahllosen Störungen nach Kopfverletzungen keinen Kausalzusammenhang zwischen Schädeltrauma und Schizophrenie und *Poppelreuter* sah unter 3000 Kopfschußverletzungen nur 2 Fälle von Dementia praecox. Auch die Tatsache, daß im Weltkriege Schizophrenie nicht häufiger gefunden wurde als sonst (*Bonhoeffer*), spricht gegen einen Kausalzusammenhang zwischen Unfall und dieser Erkrankung.

Wenn man die Schizophrenie aber als eine Systemerkrankung auffassen will im Sinne von *Wernicke* und *Kleist*, so wäre ja an sich die Möglichkeit gegeben, daß durch ein Schädeltrauma eine Schädigung gesetzt würde im Bereich dieser hypothetischen Zentren, es könnte dann eine primär minderwertige Anlage in diesem Bereich durch das Trauma so geschädigt werden, daß eine Schizophrenie die Folge wäre. Eine solche Möglichkeit gibt *M. Loewy* unter Berufung auf *Wilmans*, *Popper* und *Albert Schmidt* zu. Wir wissen ja auch, daß bei anderen Erkrankungen des Gehirns, sobald die Basalganglien geschädigt sind (Encephalitis und gewisse Formen von Paralyse), psychische Störungen auftreten können, die auffallend an eine Schizophrenie erinnern. Aber es ist doch eben keine reine Schizophrenie, wenn auch manche Züge daran erinnern. *W. Schmidt* konnte feststellen, daß die Mehrzahl der schizophrenieartigen Erkrankungen im Felde keine reine Schizophrenie war, daß sie sich nach kurzer Zeit auffallend besserten, daß sie also nur schizophrene Reaktionen waren, bei vielleicht schizoider Veranlagung. Die Aspontaneität und Blockierung des Denkens und der Bewegung, vorübergehende mutazistische Zustände, denen wir bei kommotionellen Störungen bisweilen begegnen, sind nicht der Ausdruck

einer im Kern der Persönlichkeit gespaltenen Störung. Sie unterscheiden sich auch von der Sperrung der Schizophrenie durch das Fehlen eines auslösenden Affektes und dadurch, daß die Kranken selbst 'die störende Wirkung empfinden (*L. Binswanger*)'. Wenn allerdings auch zugegeben werden muß, daß gewisse Störungen nach Schädeltrauma nicht immer klinisch rein abgelöst werden können von einer echten Schizophrenie, so muß man doch theoretisch beide Störungen streng trennen. In den meisten Fällen wird auch die oben angegebene spezifisch traumatische Färbung der Kopfverletzten die Unterscheidung ermöglichen.

Die Frage einer eventuellen Dienstbeschädigung ergibt sich daraus von selbst. Im allgemeinen wird sie abzulehnen sein, jedoch muß man *K. E. Meyer*' beipflichten, wenn er sagt, daß man dem Druck der öffentlichen Meinung oft gerecht werden muß, welche es nicht gelten lassen will, daß eine im Felde entstandene Geisteskrankheit nichts mit den Feldereignissen zu tun haben soll, und weil die Wissenschaft bis jetzt noch nicht in der Lage ist, die eigentliche Genese der Schizophrenie zu erklären, vielmehr immer noch in Vermutungen sich bewegt.

Ähnliche Überlegungen gelten auch für das manisch-depressive Irresein. Zwar hält es *Rittershaus* für möglich, daß reine zirkuläre Psychosen nach Schädeltrauma entstehen können, jedoch sah *Krisch* unter allen Affektpsychosen der letzten 10 Jahre nur viermal eine Kopfverletzung in der Anamnese. Auch *K. E. Meyer* lehnt jede Beziehung ab. Die einzige Möglichkeit wäre die, daß aus einem subjektiven Gefühl der Hirnleistungsschwäche eine reaktive Depression entstände, welche dann aber von der reinen manisch-depressiven Erkrankung zu trennen wäre und auch durch die traumatische Färbung erkannt werden könnte.

Auf dem Boden dieser subjektiv empfundenen Hirnleistungsschwäche können aber bei angeborener Veranlagung auch andere Störungen entstehen. Bei empfindlich veranlagten Menschen kann man so Bilder sehen, die an den sensitiven Beziehungswahn erinnern (*K. E. Meyer*), oder andere psychogene Wahnbilder sind möglich, wie *Kretschmer* sie beschrieb. Aber auch bei diesen finden wir naturgemäß die traumatische Färbung.

Bei eingehender Untersuchung läßt sich auch bei anscheinend zunächst vorhandenen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ein postkommotionaler abnormer Zustand von andersartig bedingten Störungen in den meisten Fällen unterscheiden. Die Anwendung der Additionsmethode, Prüfung der Merkfähigkeit mit Hilfe von Zahlenreihen oder sinnlosen Wörtern sowie die gedächtnisgemäße Wiedergabe gelesener kurzer Geschichten oder exponierter Bilder (Binet-Bilder) ergibt immer wieder die charakteristische Störung im Bereiche der Auffassung, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, wobei man vor allem bei der Binetmethode die bezeichneten Auffassungsstörungen und die

konfabulatorische Ergänzung der Defekte mit fast regelmäßigm Gleichmaß findet. Ich möchte es mir aber ersparen, in diesem Zusammenhang auf die psychologische Untersuchungsweise näher einzugehen. Vielmehr hoffe ich in einer anderen Arbeit sehr bald ihre Resultate zusammenstellen und die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Methode für die verschiedensten Erkrankungen darlegen zu können.

Somit bin ich am Ende. Jedoch möchte ich am Schluß meiner Abhandlung nicht versäumen, noch einmal zahlenmäßig kurz die verschiedenen Spätfolgen nach Hirnerschütterung zusammenzustellen, wobei ich in diesem Zusammenhange aber nicht nur die unmittelbaren, allein durch das Trauma bedingten Störungen berücksichtige, sondern auch alle anderen Fälle mit erwähne, bei denen diese Störungen nur im zeitlichen Gefolge der Commotio in Erscheinung traten, ohne damit sagen zu wollen, daß sie nun endgültig durch diese bedingt seien. Bezuglich der funktionellen (hysterisch-neurasthenischen) Zustände verweise ich dabei insonderheit auf das bereits oben Gesagte.

Bei Durchsuchung unserer Krankengeschichten fand ich 88 für diese Zusammenstellung geeignete Fälle. Die gefundenen Haupterscheinungen ordne ich nach 8 Gruppen. Die erste Gruppe umfaßt alle intellektuellen Störungen, von den einfachen Merkfähigkeits-Gedächtnisstörungen bis zur ausgesprochenen Demenz. In der zweiten Gruppe hebe ich epileptische Störungen und Migräne hervor. Die dritte Gruppe umfaßt die eigentlichen Charakterveränderungen, die vierte Gruppe die alkoholische Intoleranz und postkommotionelle Alkoholpsychosen. In der fünften Gruppe vereinige ich alle Fälle, die irgendwelche größeren organischen Ausfälle zeigten. Die sechste, siebente und achte Gruppe nun umfaßt die neurasthenischen, die hysterischen, sowie die ausgesprochen mit Rentenwunsch und Aggravation einhergehenden Störungen.

Es ist natürlich, daß sich bei einem Fall vielfach Störungen aus verschiedenen Gruppen fanden, so daß die dargestellten Zahlenwerte die Zahl der herangezogenen Fälle bei weitem übersteigen.

Es fand sich:

1. Demenz usw. im ganzen 55 mal = 62,5%
2. Epilepsie, Migräne " " 17 mal = 19,2%
3. Charakterveränderungen " " 26 mal = 29,4%
4. Alkoholische Störungen " " 7 mal = 7,9%
5. Organische Symptome " " 8 mal = 9%
6. Neurasthenie " " 13 mal = 14,7%
7. Hysterie " " 12 mal = 13,6%
8. Aggravatio, Rentenwunsch " " 13 mal = 14,7%

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir die verhältnismäßige Häufigkeit der intellektuellen Ausfälle nach Hirnerschütterung sowie die verhältnismäßig hohe Zahl der Charakterveränderungen und der traumatischen Epilepsie. Wir sehen aber andererseits vor allem auch

das große Heer der funktionellen Störungen, wobei allerdings das Schädeltrauma den oft nur herangezogenen Grund abgab für Rentenwunsch und anderweitig psychogen bedingte Störungen. Aber gerade bei diesen vermißten wir die traumatisch bedingten intellektuellen Ausfälle; wo aber intellektuelle Defekte bestanden, waren sie das Zeichen eines angeborenen Schwachsinnss. Um dieses zu illustrieren, möge noch eine zweite Tabelle angefügt werden, in welcher zu der Gruppe 2—8 die jeweilige Beteiligung der intellektuellen Störungen besonders bezeichnet werden mag:

Epilepsie	im ganzen	17 Fälle,	intell.	Störungen	15 Fälle
Charakterveränderungen	"	26	"	"	23 "
Alkoholische Störungen	"	7	"	"	4 "
Organische Symptome	"	8	"	"	7 "
Neurasthenie	"	13	"	"	3 "
Hysterie	"	12	"	"	2 "
Aggravatio, Rentenwunsch	"	11	"	"	1 "

Aus dieser Tabelle ist deutlich zu ersehen, daß die drei letzten Gruppen keine nennenswerten intellektuellen Störungen zeigten, daß sie also nicht die Folge einer organisch bedingten kommotionellen Veränderung, vielmehr psychogen entstanden sind und entsprechend dieser Psychogenie auch klinisch von den kommotionellen Störungen „cerebralen Typs“ getrennt werden können, so wie es oben gefordert wurde.

Damit bin ich am Ende. Fasse ich die Ergebnisse meiner Arbeit kurz zusammen, so läßt sich folgendes sagen: Die akuten Komotionspsychosen unterscheiden sich in ihren wesentlichen Zügen nicht von den exogenen Reaktionen der symptomatischen Psychosen, sie entwickeln sich aus der anfänglichen Bewußtseinstrübung und zeigen durchweg regressiven Verlauf.

Die charakteristischen Kennzeichen der akuten Psychosen (Störung der Auffassung, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses) bleiben am längsten bestehen. Sie verleihen den später in Erscheinung tretenden chronischen Störungen ihre spezifische „hirntraumatische“ Färbung.

Die hirntraumatisch bedingten nervösen Störungen sind von den psychogen bedingten Erscheinungen zu unterscheiden.

Psychopathische Charakterveränderungen nach Hirnerschüttung sind keine Seltenheit, sie sind die Folgen der anatomisch faßbaren gestörten Hirndynamik, wobei angeborene individuelle Eigenarten bestimmend mitwirken. Die starken affektiven Störungen der akuten Psychosen finden in den ausgesprochenen Stimmungsschwankungen der chronischen Erkrankungen ihre Fortsetzung.

Eine häufige Spätfolge nach Hirnerschüttung ist die traumatische Epilepsie und die Intoleranz gegenüber Alkohol.

Bisweilen begegnen wir auch dem Bilde der „Pseudoparalysis tra-

matica“, welche unter Umständen wegen der Pupillen- und Sprachstörungen differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen kann.

Bei entsprechender Veranlagung können aus dem subjektiven Gefühl der Hirnleistungsschwäche heraus die verschiedensten Störungen entstehen. Genannt seien dabei insonderheit paranoische Einstellung, sensibler Beziehungswahn und reaktive Depressionen.

Eigentliche endogene Psychosen (Schizophrenie, manisch-depressive Irresein) sind nicht die Folgen einer Hirnerschütterung. Zwar muß zugegeben werden, daß bisweilen als postkommotionelle Störung Bilder auftreten, welche auffallend an diese Erkrankung erinnern, jedoch sind auch diese in den meisten Fällen durch die oben erwähnte spezifisch traumatische Färbung zu erkennen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Alzheimer: Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 19. — ²⁾ Anton, G.: Über psychische Folgen von Kopfverletzungen mit und ohne Gehirnerschütterung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1915, Nr. 16. — ³⁾ Aschaffenburg: Sitzungsber. Ref. Neurol. Zentralbl. 1917. — ⁴⁾ Atrood und Taylor: Journal of nerv. a. ment. dis. **39**. — ⁵⁾ Barbé, A.: Les étapes mentales des commotions. Rev. neurol. **26**. 1911. — ⁶⁾ Benon, R.: Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques posttraumatiques. Paris 1913. — ⁷⁾ Berger, H.: Trauma und Psychose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Berlin 1915. — ⁸⁾ Binswanger, L.: Über Komotionspsychosen und Verwandtes usw. Zürich 1919. — ⁹⁾ Birnbaum, K.: Kriegsneurosen und Psychosen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie (Ref.) **11** u. **12**. — ¹⁰⁾ Bonhoeffer: Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzuge. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **38**, H. 1 u. 2. — ¹¹⁾ Bonhoeffer: Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. **20**. 1909. — ¹²⁾ Bonhoeffer: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. — ¹³⁾ Borchardt: Über akute traumatische Psychosen. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — ¹⁴⁾ Borda: (Spanisch.) Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**. 1913. — ¹⁵⁾ Bostroem, A.: Über krankhafte Persönlichkeitsveränderungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — ¹⁶⁾ Bostroem, A.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **57**. — ¹⁷⁾ Boye-Bengt: Fall von Komotionspsychose. Hygiea **83**, H. 2. — ¹⁸⁾ Braun und Lewandowsky: Die Verletzungen des Gehirns und des Schädels. Lewandowskys Handbuch. — ¹⁹⁾ Breslauer-Schück: Psychologische Betrachtungen zur Frage von der Gehirnerschütterung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **121**, H. 3. — ²⁰⁾ Bertschinger, H.: Über Aufmerksamkeitsstörungen bei Komotionspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**. — ²¹⁾ Buchholz: Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **27**. — ²²⁾ Büdinger: Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **41**. — ²³⁾ Carreras: (Spanisch.) Ref. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**. — ²⁴⁾ Charpentier, I.: Psychose interprétative aiguë chez un accidenté du travail. Ann. med.-psychol. **72**. — ²⁵⁾ Christoffel, H.: Ein seltener Fall von Komotionsneurose. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1915. — ²⁶⁾ Coste: Die Komotionsneurose mit vasomotorischem Symptomenkomplex. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. **42**. — ²⁷⁾ Dawidenkov, S.: Über akutes Irresein nach Kommotion. Charkowsches med. Journ. 1910. — ²⁸⁾ Dörken, O.: Traumatische Kriegsneurosen und -psychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1916. — ²⁹⁾ v. Dziembowsky, S.: Stirnhirnverletzung mit psychischen Ausfallserscheinungen.

- Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 42. — ³⁰⁾ *Fabinyi, R.*: Durch Hirnläsion und Alkoholismus verursachte Psychosen. Sitzungsber. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 6. — ³¹⁾ *Feuchtwanger, E.*: Die Funktion des Stirnhirns. Berlin 1923. — ³²⁾ *Finkelnburg*: Doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 40. — ³³⁾ *Fraenkel*: Beitrag zur Ätiologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 48. — ³⁴⁾ *Friedmann*: Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallneurose nach Gehirnerschütterung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 36. — ³⁵⁾ *Fröhlich, E.*: Über einen Fall von posttraumatischer Psychose. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1914, Nr. 20. — ³⁶⁾ *Fuchs, A.*: Die Schicksale der Kopfverletzten. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 49. — ³⁷⁾ *Gaupp*: Die Granatkontusion. Kriegs chir. Hefte von Bruhns' Beitr. z. klin. Chir. 96, H. 3. — ³⁸⁾ *Goldberger, M.*: Ein Fall von Commotio cerebri. Sitzungsber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 1. — ³⁹⁾ *Goldstein, K.*: Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 88. — ⁴⁰⁾ *Goldstein, K.*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57. — ⁴¹⁾ *Gordon, A.*: (Amerika.) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 32. — ⁴²⁾ *Gregor*: Sitzungsber. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 31. — ⁴³⁾ *Guder, P.*: Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen usw. Jena 1886. — ⁴⁴⁾ *Hadley*: (Amerik.) Ref. Centralbl. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. 35. — ⁴⁵⁾ *Hanse, A.*: Beitrag zur Frage der menstruell. Neurosen u. Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71. — ⁴⁶⁾ *Hartmann*: Über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 15. — ⁴⁷⁾ *Hirsch*: Über passagere Rindenblindheit durch Commotio cerebri. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 36. — ⁴⁸⁾ *Horn, P.*: Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Komotionsneurosen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 34. — ⁴⁹⁾ *Jakob, A.*: Experimentelle Untersuchungen über traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 1. — ⁵⁰⁾ *Jakob, A.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 6. — ⁵¹⁾ *Jakob, A.*: Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. usw. 5. 1912. — ⁵²⁾ *Jakob, A.*: Münch. med. Wochenschr. 1918. — ⁵³⁾ *Isserlin*: Über Störungen des Gedächtnisses bei Hirnbeschädigten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85. — ⁵⁴⁾ *Jungmann, E.*: Ein Fall von schwerer Geistesstörung in ursächlicher Folge einer Kopfverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1916. — ⁵⁵⁾ *Kalberlah*: Akute Komotionspsychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 38. — ⁵⁶⁾ *Kauffmann*: Zur Frage der Heilbarkeit der Korsakowschen Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 20. — ⁵⁷⁾ *Kesseler, K.*: Über die Beziehungen zwischen Trauma und endogenen Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Würzburg 1916. — ⁵⁸⁾ *Kocher*: Hirnerschütterung, Hirndruck usw. Spez. Pathol. u. Therapie vom Nothnagel. 9. — ⁵⁹⁾ *Köppen*: Über die traumatischen Veränderungen des Gehirns. Zeitschr. f. Psychiatrie 54. — ⁶⁰⁾ *Kopystynsky*: (Russisch.) Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 3. — ⁶¹⁾ *v. Krafft-Ebing*: Über die durch Hirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Erkrankungen. Erlangen 1868. — ⁶²⁾ *Kretschmer*: Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 45. — ⁶³⁾ *Kühne, O.*: Über die ursächl. Beziehungen zwischen progress. Paralyse und Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1919. — ⁶⁴⁾ *Kutzinski, A.*: Geruchshalluzinationen nach Hirnverletzung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57. — ⁶⁵⁾ *Lampe, H.*: Korsakowscher Symptomenkomplex nach Kopftrauma. Inaug.-Diss. Kiel 1918. — ⁶⁶⁾ *Liepmann*: Neurol. Zentralbl. 1908. — ⁶⁷⁾ *Loewy*: Dementia praecox, intermediaire Schicht usw. Berlin 1923. — ⁶⁸⁾ *Löwenstein und Borchardt*: Symptomatologie bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 58. — ⁶⁹⁾ *Mairet, A. und G. Durante*: Rev. neurol. 1919. — ⁷⁰⁾ *Marchand, L.*: Ann. méd.-psychol. 1916. — ⁷¹⁾ *Matzdorff*: Die Bedeutung einer traumatischen Schädigung

für entzündliche und toxische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 82. — ⁷²⁾ May, L.: Über psychogene Störungen bei Hirnbeschädigten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 75. — ⁷³⁾ Mayer, K. E.: Betriebsunfälle als Ursache von geistigen Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 96. — ⁷⁴⁾ Meyer, E.: Trauma und psychische Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 3. — ⁷⁵⁾ Möller, G.: Zur Kasuistik der traumatischen Psychose. Inaug.-Diss. Kiel 1917. — ⁷⁶⁾ v. Monakow, C.: Gliom und Schädeltrauma. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 14. — ⁷⁷⁾ Müller, B.: Über einen Fall von Stirnhirnverletzung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 64. — ⁷⁸⁾ Muralt: Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1900. — ⁷⁹⁾ Neubürger, K.: Über das Auftreten von Gliomen nach Kriegsschußverletzungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 13. — ⁸⁰⁾ Niessl v. Mayendorf: Med. Klin. 1919, Nr. 5. — ⁸¹⁾ Nouet, H.: Spiegelbildhalluzinationen nach Kopfverletzung. Encéphale 1923. — ⁸²⁾ Offer, Th.: Zur Symptomatologie der traumatischen Geistesstörung. Inaug.-Diss. Kiel 1919. — ⁸³⁾ Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. — ⁸⁴⁾ Pick, A.: Zur Pathologie des Bewußtseins am eigenen Körper. Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 7/8. — ⁸⁵⁾ Pick, A.: Zur Zerlegung der Demenz. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. — ⁸⁶⁾ Pick, A.: Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Berlin 1918. — ⁸⁷⁾ Pophal: Über exogene Charakterveränderungen usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 53. — ⁸⁸⁾ Poppelreuter, W.: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Bd. 1 u. 2. Leipzig 1918. — ⁸⁹⁾ Poppelreuter, W.: Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 14. — ⁹⁰⁾ Pötzl, O.: Kommotion der Sehsphäre. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30. — ⁹¹⁾ v. Rad: Über doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68/69. — ⁹²⁾ v. Rad: Über moralische Depravation nach Kopfverletzung. Med. Klin. 1923, Nr. 7. — ⁹³⁾ Raecke: Traumatische Psychosen und Neurosen. Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1912. — ⁹⁴⁾ Reichardt: Über „Hirnschwellung“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 3. — ⁹⁵⁾ Reichardt: Untersuchungen über das Gehirn. Jena 1914. — ⁹⁶⁾ Reinhold, F.: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Psychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1919. — ⁹⁷⁾ Ricker, G.: Die Entstehung der pathol.-anat. Befunde nach Hirnerschütterung usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 226. — ⁹⁸⁾ Ritter, A.: Psychische Störungen nach sog. Commotio cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80. — ⁹⁹⁾ Roemheld, F.: Zur Frage der traumatischen Pseudotabes. Neurol. Zentralbl. 1921. — ¹⁰⁰⁾ Roemheld, R.: Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56. — ¹⁰¹⁾ Roepel: Leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen usw. Vortrag Hamburg 1920. — ¹⁰²⁾ Schlager: Die infolge von Kopfverletzungen sich entwickelnden Geistesstörungen. Wien 1857. — ¹⁰³⁾ Schmidt, W.: Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 40. — ¹⁰⁴⁾ Schob: Über psychische Störungen nach Durchschuß beider Stärnlappen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 77. — ¹⁰⁵⁾ Schröder, P.: Traumatische Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 38. — ¹⁰⁶⁾ Schröder, P.: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen usw. Stuttgart 1915. — ¹⁰⁷⁾ Schröder, P.: Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 73. — ¹⁰⁸⁾ Schultze, E.: Über Unfallneurosen usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 13. — ¹⁰⁹⁾ Siemerling, E.: Über Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Dtsch. Klin. — ¹¹⁰⁾ Skierlo: Über Psychosen nach Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg 1910. — ¹¹¹⁾ Stein, F.: Kasuistischer Beitrag zur Unfallgutachtung beim Hirnabsceß. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 85. — ¹¹²⁾ Sztanojevits, L.: Kasuistischer Beitrag zur Frage der psychischen Störungen nach Strangulationen.

Med. Klin. 1914, Nr. 10. — ¹¹³⁾ *Tilling*: Über die amnestische Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 48. — ¹¹⁴⁾ *Trautmann, E.*: Über psychische Folgezustände nach Gehirntrauma. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 93. — ¹¹⁵⁾ *Trömmner*: Encephalopathia traumatica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1910. — ¹¹⁶⁾ *Trömmner*: Erinnerungen an die traumatische Hirnschwäche usw. 68 u. 69. — ¹¹⁷⁾ *Viedenz*: Über psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 36. — ¹¹⁸⁾ *Voß, G.*: Untersuchungen über die geistige Leistungsfähigkeit der Schädelhirnverletzten usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 75. — ¹¹⁹⁾ *Weber*: Ein Fall von Hirnerschütterung mit anatomischem Befund. Sitzungsber. Halle 1912. — ¹²⁰⁾ *Weber*: Über 25 Fälle von Geistesstörung nach Kopfverletzung. Inaug.-Diss. Basel 1891. — ¹²¹⁾ *Werner*: Über Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsh. f. gerichtl. Med. 23. — ¹²²⁾ *Wernicke*: Psychiatrie. Leipzig 1900. — ¹²³⁾ *Weygandt*: Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1915. — ¹²⁴⁾ *Wille*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8. — ¹²⁵⁾ *Wilms*: Hyperalgetische Zone nach Kopfschüssen. Berlin. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 31. — ¹²⁶⁾ *Wohlfwill, F.*: Zum Kapitel der posttraumatischen Psychosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1913. — ¹²⁷⁾ *Wolpert, I.*: Zur Pathologie der agnostischen Störungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 83.