

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg und der
Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
[Direktor: Prof. Dr. F. Sioli].)

Über pseudotabische und pseudoparalytische Bilder bei der Kommotionspsychose.

Von
Dr. P. Eichler,
Oberarzt.

(Eingegangen am 7. November 1938.)

Die akute Kommotionspsychose ist, nachdem sie erstmalig 1904 *Kalberlah* klar umrissen und das *Korsakowsche* amnestische Syndrom als einen Hauptbestandteil ihres Erscheinungsbildes herausgestellt hat, durch die Untersuchungen von *Schröder*, *Reichardt*, *Berger* u. a. symptomatologisch als rein exogenes Leiden geklärt. Ihre Symptomatik ist variabel, mannigfaltig wie die exogenen Reaktionstypen im Sinne *Bonhoeffers* überhaupt und an sich nicht pathognomonisch. Gewisse bevorzugte Einzelsymptome und Gesetzmäßigkeiten im Ablauf der Störung sind jedoch vorhanden, wenn auch nicht so prägnant, daß sie rein aus der Symptomatik die Diagnose erlaubten.

Es ist das zunächst die Regelmäßigkeit, mit der das *Korsakowsche* Syndrom einzutreten pflegt. Manche Autoren, — wie *Berger* und *K. Schneider* —, haben es zwar nicht häufig gesehen; *Schröder* kann jedoch auf Grund eines großen Materials in Bestätigung der Ansichten von *Kalberlah* u. a. feststellen, daß es selten fehlt, und wir müssen ihm darin deshalb beistimmen, weil wir unter 16 in den letzten Jahren beobachteten Fällen von traumatischer Psychose konfabulatorische Symptome nur 2mal vermißten.

Weiterhin ist die Häufigkeit der Kombination mit bzw. die anfängliche Überlagerung der Störung durch hirnpathologische Herdsymptome, — vor allem, meist vorübergehende, aphasische und andere asymbolische Erscheinungen —, ihr Begleitesein von neurologischen Erscheinungen, insbesondere Anosmie, Pyramidenbahnsymptomen, Hirnnervenstörungen und Innenohrstörungen relativ charakteristisch. Sie ist durch die allseits festgestellte und durch Obduktionsergebnisse belegte Tatsache verständlich, daß Rindenprellungsherde und anderweitige lokale Gewebsveränderungen im Rindenbereich bei kaum einer schwereren Kommotionspsychose fehlen dürften. *Marburg* hat z. B. bei keinem seiner ad exitum gekommenen Kommotionsfälle derartige Herde vermißt und auch bei unseren 2 nach wochen- bzw. monatelanger Kommotionspsychose gestorbenen Kranken waren ausgedehnte Rindenprellungsherde an typischer Stelle (Schläfen- und Stirnlappenpolen)

vorhanden. Ob und inwieweit diese Prellungsherde für die Unterhaltung auch der psychotischen Erscheinungen Bedeutung haben, ist unbestimmt und wird von verschiedenen Autoren verschieden beurteilt. Wenn *Gamper* und seine Schüler ihnen einen primären und wesentlichen ursächlichen Einfluß in dieser Hinsicht absprechen, so führen sie dafür plausible Beweismomente an. Jedoch soll auf diese Frage erst unten näher eingegangen werden.

Gegenüber anderen exogenen Psychosen ist schließlich auch, bedingt durch die Besonderheit der exogenen Schädigung als einmaliger, perakuter Prellungswirkung, die Art des Ablaufs der Komotionspsychose in gewissem Sinne charakteristisch. Bei stets unmittelbarem Hervorgehen der Störung aus einer akuten Komotionsbewußtlosigkeit, — störungsfreie Intervalle auch von nur wenigen Tagen müssen meines Erachtens die Annahme einer echten Komotionspsychose ausschließen und an Blutungen, Ödem, Meningitis serosa o. ä. denken lassen —, sind im Ablauf zweifellos in den meisten Fällen die von *Schröder* aufgestellten 3 Stadien zu erkennen, nämlich 1. die initiale Bewußtlosigkeit, 2. das Übergangsstadium mit den verschiedensten exogenen Erscheinungstypen wie Dämmerzuständen, Delirien, zeitweise mit Halluzinationen, Hemmungs- und Stuporzuständen mit vielfach dranghafter motorischer Unruhe und 3. das amnestische Stadium mit dem *Korsakowschen* Syndrom, begleitet vielfach von Affektstörungen meist apathischer und gereizt-depressiver Art, manchmal aber auch euphorischer, manischer Färbung.

Die Stadien gehen allmählich ineinander über, überschneiden sich vielfach stark, variieren sehr in ihrer jeweiligen Ausprägung, so daß oft ein Stadium ein anderes überdeckt, z. B. eine agitierte Verworrenheit das amnestische Syndrom nicht deutlich in Erscheinung treten läßt. Kommen dann noch neurologische und insbesondere hirnpathologische Symptome hinzu, so resultiert die erwähnte ausgeprägte Mannigfaltigkeit des Erscheinungsbildes.

Es gibt deshalb in der Tat keine bestimmte Form der Komotionspsychose, sondern nur die Möglichkeit, gewisse psychopathologische Typen festzulegen.

Im folgenden sollen aus dem in den letzten 6 Jahren in der Düsseldorfer Klinik beobachteten Krankengut von 16 Komotionspsychosen einige Fälle beschrieben werden, die durch ihr übereinstimmendes psychopathologisches Bild im Sinne einer betont euphorischen Affektstörung mit expansiver Konfabulose und, in 2 Fällen, durch die Kuppelung dieses psychischen Bildes mit Pupillenstörungen und Hypo- bzw. Areflexien und zum Teil Hypotonien eine bemerkenswerte besondere Typik zeigen. Die Eigenart der neurologisch-psychischen Symptomenkuppelung gibt den Fällen eine gewisse Bedeutung hinsichtlich Lokalisationsfragen, Pathogenese und vor allem Pathophysiologie einmal der komotionspsychotischen Störungen selbst dann aber auch des Syndroms der pseudo-

tabischen bzw. pseudoparalytischen Störungen, die in ihrer Mannigfaltigkeit und ihren Beziehungen zum sog. *Adieschen* Symptomenkomplex durch *Kehrsers* Ausführungen ja aktuelles Interesse gewonnen haben.

Die Problematik der Pathogenese und Pathophysiologie der Kommotionspsychose liegt heute in der Fragestellung:

Handelt es sich bei der Kommotionspsychose pathogenetisch um die gleiche, nur quantitativ verstärkte Schädigung wie bei der einfachen Commotio oder sind akzidentelle endogene (Anlage) oder exogene Momente (Alkohol usw.) für ihren Eintritt überwiegend ausschlaggebend?

Wenn, was — wohlbemerkt für die *reine*, unkomplizierte — Kommotionspsychose von vielen Autoren (u. a. auch *Gamper*) heute angenommen wird, ersteres zutrifft, ist alsdann wirklich — wie noch vielerorts als unbestritten angesehen wird — das anatomische Substrat in einer diffusen, sei es mechanisch durch molekuläre Umsetzungen (*Petit*, *Richter*) oder durch Liquordruckschwankung (*Kocher*, *Rahm* u. a.), sei es zirkulatorisch (von *Bergmann*) oder sei es physikalisch-chemisch durch Säuerung usw. (*Enderlen-Knauer* u. a.) entstandene Allgemeinschädigung des Gesamtgehirns und vor allem der Rinde zu suchen oder besteht die Möglichkeit, auch für die Kommotionspsychose, — wenigstens für den Kern ihrer Symptomatik —, eine lokale Schädigung in Hirnstammgebiet oder Medulla verantwortlich zu machen?

Hinsichtlich der kommotionellen Bewußtlosigkeit hat bekanntlich *Reichardt* schon 1912 die letztere Ansicht vertreten, indem er ihr anatomisches Substrat in Mittelhirnregion und vor allem Medulla verlegte, eine Ansicht, der sich die Mehrzahl der Autoren (z. B. *Rosenfeld*, *Breslauer* und *Schück*, *Foerster* und *Gagel*) angeschlossen haben, und die durch den (zum Teil experimentell-) pathologischen Nachweis von Zerrungs- und kleinen Blutungsherden am Boden des Aquäduktes und 4. Ventrikels (*Duret*, *Berner*, *Rosenhagen*, neuerdings *Neugebauer*) eine anatomische Unterbauung erfahren hat.

Hinsichtlich der Kommotionspsychose haben nun kürzlich *Kral* und speziell *Klein* und *Kral* klinische Untersuchungsergebnisse veröffentlicht, die in gleicher Richtung weisen. In Würdigung der bekannten, oben angeführten Forschungsergebnisse *Gampers*, der beim alkoholischen Korsakow die Bedeutung des Hirnstammes für die Entstehung des amnestischen Symptomenkomplexes nachwies, haben sie Fälle von traumatischem Korsakow einer eingehenden neurologischen, neurovegetativen und psychopathologischen Analyse unterzogen mit dem Ergebnis, daß es sich bei der Kommotionspsychose um ein psychopathologisches Verlaufsbild handele, das in einer anfänglich schwereren, dann allmählich abklingenden Betriebsstörung in Hirnstammgebieten begründet sei. Sie neigen dazu, die Hauptschädigung in die Mittelzwischenhirn-Übergangsregion zu verlegen, glauben auch die Merk- und Affektstörungen hier „lokalisieren“ zu können und weisen besonders auf die

Symptomenkuppelung von Bewußtseinsstörung und Tonusstörungen als Hirnstammsymptomen hin, wobei sie jedoch dem Cortex seine Bedeutung für die Bewußtseinstätigkeit nicht absprechen, die Störung vielmehr als eine Folge der Unterbrechung der elementaren cortico-subcorticalen Beziehungen auffassen.

Die für ihre Ansicht aufgeführten symptomatologischen Einzelbefunde sind plausibel, jedoch, wie alle rein auf Symptomatik aufbauenden pathogenetischen Erklärungsversuche, gerade bei dem vielfach so verwickelten neurologischen und psychischen Bild der Kommutationspsychose nicht exakt beweisend. Weitere klinische und vor allem auch anatomische Analysen erscheinen nötig, um zu entscheiden, ob die Auffassung *Kleins* und *Krals* zutrifft oder nicht.

Dazu mögen die in folgendem angeführten eigenen Fälle ein Beitrag sein.

Fall 1. W. O., 46 Jahre, Vorarbeiter (Kolonnenführer bei Rohrleitungsfirma). Seit jeher lebhafter, interessierter Mensch, las gerne, guter Volksschüler, im Kriege guter Soldat, Unteroffizier, E. K. II. Stetiger, zuverlässiger Arbeiter, seit 18 Jahren bei derselben Firma. Früher nie ernstlich krank, insbesondere keine Infekt. von . . .

Motorradunfall am 14. 7. 37: Bei Zusammenstoß vom Rad geschleudert. Er war gleich bewußtlos, etwa 3 Stunden, Erbrechen, bei Aufnahme in die chirurgische Klinik Blutung aus dem linken Ohr. Röntgenologisch: Schädelbasisbruch links.

Psychisch. Nach allmählicher Aufhellung Eintritt eines Zustandes von Verworrenheit mit motorischer Unruhe, der im Laufe von etwa 8 Tagen allmählich abklingt, ohne daß sich die Orientierung wieder einstellt.

Bei erster neurologischer Untersuchung, 8 Tage nach dem Unfall, ist er örtlich und zeitlich noch desorientiert, dabei affektiv *manisch gehoben*, antwortet auf alle Fragen freundlich, zutunlich, faßt auch leidlich richtig auf, redet viel, ohne dabei aphasische Anzeichen zu bieten. Das Bild ist jetzt ausgesprochen das eines *Korsakowschen amnestischen Symptomenkomplexes* mit der Besonderheit einer *Neigung zur Bildung sinnlos-expansiver Konfabulationen*, die suggestiv sich ins Uferlose steigern lassen. Er glaubt sich in militärischen Verhältnissen zu befinden, ein Major der Flieger zu sein, die Anordnung gegeben zu haben, daß mehrere Flugstaffeln von Berlin herbeikommandiert seien u. ä. Auf Zuspruch befördert er sich zum Fliegergeneral und später zum Generalfeldmarschall. Diese Größenideen bleiben etwa 3 Wochen lang, inhaltlich etwas wechselnd, aber im wesentlichen in gleicher Form bestehen, werden in *strahlender Euphorie* vorgebracht und von den Mitkranken seines Zimmers spaßeshalber immer wieder angekurbelt. Im Verlaufe der 4. Woche verlieren sie sich allmählich. Bei Nachuntersuchung am 13. 8. 37 sind sie nicht mehr provozierbar, es restiert aber noch die eigenartig euphorische etwas kritischschwache Wesensart.

Neurologisch. Totale periphere Facialislähmung links, sonst keine Hirnnervenstörungen, keine spastischen Erscheinungen, Pupillen mittelweit, rund, *Lichtreaktion träge und fast aufgehoben*, *Konvergenzreaktion besser, doch auch eingeschränkt*.

Patellar-, Achillessehnen- und Periost- und Sehnenreflexe der Arme sind beiderseits, auch mit Jendrassik, nicht auslösbar.

14 Tage nach dem Unfall Lichtreaktion noch fast fehlend, Konvergenzreaktion ausgiebiger. Allmähliche Rückkehr der Sehnenreflexe, Patellarsehnen- und Armsehnenreflexe jetzt beiderseits schwach auslösbar, Achillessehnenreflexe noch nicht sicher. Augenärztlicherseits wird der Fundus o. B. befunden, keine Anzeichen von Hirndruck.

Nach weiteren 8 Tagen ist gleichzeitig mit Schwinden der Größenideen die Lichtreaktion der Pupillen wieder da, desgleichen sind alle Sehnenreflexe jetzt auslösbar, doch noch schwach.

Alle serologischen Reaktionen auf Lues sind negativ.

In den folgenden 3 Wochen rasche Besserung, weitgehende Rückbildung der Facialisparesie, stets auffällig guter Stimmung, keine Klagen, trotz Innenohrschwerhörigkeit links.

6 Wochen nach dem Unfall Krankenhausentlassung, etwa 3 Monate danach Arbeitswiederaufnahme in alter Tätigkeit, die er regelmäßig ausführt. Dabei in den ersten 3 Monaten noch Schwindelzustände und zeitweise Kopfdruck.

Bei *Nachuntersuchung, 1 Jahr nach dem Unfall*, noch Klagen über Alkoholintoleranz und gelegentlichen Kopfdruck, was er jedoch nicht bewertet.

Neurologisch noch ganz leichte mimische Facialisparesie links, Innenohrschwerhörigkeit links, noch etwas *schwache Patellar-* und *Achillessehnenreflexe*, keine Pupillenstörungen mehr, dagegen noch *vegetative Labilität*, vermehrte Schweißsekretion, leicht pulsabil.

Psychisch besteht Amnesie für die ganze Zeit seiner Konfabulose (4 Wochen). Keine Auffassungs- und Merkschwäche. Daneben ist unverkennbar eine Wesensveränderung, hauptsächlich auf affektivem Gebiet. Er ist über das Maß der normalen Temperamentsbreite hinaus *affektiv gehoben*, zeigt freundlich-zutunlichen Rededrang, wirkt dabei *angeberisch* und *hochmütig*, spricht z. B. von seinen Hausgenossen als „kleinen Geistern, die ein so kleines Gehirn haben“, lobt seine kolossale Arbeitskraft, seine Sonderinteressen, begleitet die Untersuchung mit witzelnden Zwischenbemerkungen: „Wenn er Ärger habe, dann mache er es wie Goldschmieds Junge“, „ein alter Richtkanonier vergißt solche Zahlen nicht“ u. a.

Zusammenfassung. Bei einem 46jährigen, früher nie kranken, luisch nicht infizierten und auch heute serologisch von Lues freien Mann, kommt es im Anschluß an einen Schädelbasisbruch mit schwerer Comotio zur Ausbildung einer im ganzen etwa 5 Wochen dauernden Komotionspsychose mit ausgesprochenem, etwa 3 Wochen anhaltendem, amnestisch-konfabulatorischem (*Korsakow-*) Stadium. Dieses zeigt die Besonderheit einer expansiven Konfabulose mit Größenideen vom Erscheinungsbild der uferlosen paralytischen.

Dabei sind neurologisch eine Areflexie an oberen und unteren Extremitäten und Pupillenstörungen feststellbar, die zu verschiedenen Tagen in ihrem Erscheinungsbild etwas wechseln, die aber am meisten einer inkompletten reflektorischen Starre ähneln. Die Situation (konsultative Untersuchung) brachte es mit sich, daß eine eingehende, längere Beobachtung auf die Möglichkeit pupillotoner Störungen (Dunkelkammer usw.) nicht erfolgen konnte. Die Tatsache des Vorliegens von am meisten der reflektorischen Starre ähnelnden und im Gegensatz zur reinen Pupillotoniestarre sicher doppelseitigen Störungen, war jedoch nach den übereinstimmenden Untersuchungsergebnissen verschiedener neurologischer Untersuchungen nicht zu bezweifeln. Diese Symptomenkuppelung Pupillenstörung-Areflexie verlor sich im Verlaufe von 3 Wochen allmählich, wobei zuerst die Sehnenreflexe, dann die Pupillenreflexe wiederkehrten. Die Wiederkehr der Reflexe ging eindeutig parallel mit der Aufhellung des Bewußtseins und dem Verschwinden der

konfabulatorischen Größenideen. Man ist danach wohl berechtigt, das akute Bild mit dem Ausdruck der „traumatischen Pseudoparalyse“ zu charakterisieren.

Hinsichtlich der Größenideen ergibt die psychische Analyse klar, daß sie erwachsen auf dem Boden einer primären Affektstörung im Sinne einer zu Kritikschwäche führenden hochgradigen, manchmal fast strahlenden Euphorie, die, sich allmählich bessernd, auch nach Verschwinden der Größenideen weiterbestand und heute, etwa 1 Jahr nach dem Unfall, sich noch kundtut in einem leicht enthemmten, angeberischen, hochmütigen und mit einer gewissen Neigung zu Witzeln einhergehenden Verhalten; dabei ist neurologisch neben vegetativ-vasomotorischer Labilität eine *leichte Abschwächung der Sehnervenreflexe zurückgeblieben*.

Fall 2. J. A., 30 Jahre, Bauarbeiter, Mutter war asthmaleidend, eine Schwester nervös.

Er selbst, etwas mäßig begabt, doch nicht sitzengeblieben, war psychisch unauffällig, machte sich „gerne fein“, hat nach Angabe der Frau nie pseudologistische Tendenzen gezeigt.

Als 3jähriges Kind Knochentuberkulose an Hand und Unterschenkel. Mit 24 Jahren einige Ohnmachtsanfälle im Fabrikbetrieb nach 10—12stündiger Arbeit am Schmelzofen; sonst nicht krank; Infekt. ven. negiert.

Am 5. 11. 36 Unfall durch Sturz vom Bagerüst aus 5 m Höhe. Gleich bewußtlos, Erbrechen. Nach Einlieferung in die chirurgische Klinik allmählicher Eintritt motorischer Unruhe, verwirrt, sinnlos widerstrebend, empfindlich gegen Berührung, gegen Lärm. Hämatom hinter beiden Ohren und am linken Auge. Röntgenologisch: Fraktur der linken Schläfenbeinschuppe. Im Verlaufe von 10 Tagen ständige Zunahme der motorischen Unruhe, deswegen in die hiesige Anstalt verlegt. Hier noch 1 Tag unruhig, sinnlos widerstrebend, aggressiv, dann nach Schlaf von einigen Stunden ruhiger, klagt über Kopfschmerzen, erweist sich nach 2 Tagen als örtlich orientiert, hat aber keine Krankheitseinsicht, drängt uneinsichtig heraus, verweigert alle Untersuchungsmaßnahmen. Nach einigen Tagen Übergang in eine stumpfe, ständig gehobene, *euphorische Verfassung mit Konfabulationen* zunächst verständiger, dann *sinnlos expansiver Art*: Ein Chauffeur habe ihn, anstatt nach Hause, hierher gefahren. Dieser habe ihn verschleppt, und es sei schon ein Strafverfahren gegen ihn eingeleitet worden. Er habe ursprünglich auf der Krankenkasse von 3 Chefärzten untersucht werden sollen; dann: Er habe Beziehungen zu Adolf Hitler und führenden SS.-Männern, werde dafür sorgen, daß Referent und andere Ärzte befördert würden, „mit mehr Pinke, Pinke und weniger Arbeit“. Er sei ein bekannter Meisterboxer, habe 32 K. o.- und 14 Punktsiege errungen, sei Amateurmeister im Leichtgewicht und habe Schmeling trainieren sollen. Auch sei er zur Olympiade aufgestellt worden. Diese politischen und sportlichen Größenideen behält er in den folgenden 3 Monaten bei, baut sie weiter aus, führt auf der Abteilung seine Boxkünste vor, konfabuliert zeitweise in anderweitigen Größenideen: Er sei Brückenbauer, habe große Pläne für die Südbrücke zu machen u. ä. Dabei zeigt er sich ständig zutunlich-euphorisch, enthemmt, *Rededrang*, ist *ideenflüchtig*, völlig krankheitsuneinsichtig und schwer zu fixieren, antwortet z. B. auf die Frage (Sind Sie krank?): „Ich hätte gerne gefragt, darf ich ne Hose anziehen. Ich bin sehr gesund. Es kommt nur noch das eine in Frage, daß ich zu Herrn Dr. Müller, Ellerstraße, gehe, der wird mich untersuchen. Wie ich 3 Jahre alt war, bin ich krank gewesen. Kennen Sie Herrn Dr. Müller? Nein?“

Neben dieser Aufmerksamkeitsstörung besteht eine *Merkschwäche*. Eine 4stellige Zahl weiß er nicht länger als 2 Min. richtig zu behalten. Auf der Abteilung versichert er dem Arzt immer wieder, daß er ihn befördern lassen werde, wobei er nicht weiß, daß er etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vorher ihm bereits das gleiche schon einmal versprochen hat.

In seiner unverändert bestehenden Euphorie zeigt er größte Hilfsbereitschaft und das Bedürfnis, anderen Kranken zu helfen, geht von Bett zu Bett und tröstet sie.

Neurologisch. Während der ersten 3 Wochen allmählich sich zurückbildende Pupillenstörung: *träge Licht- und Konvergenzreaktion* bei über mittelweiten Pupillen. Reflexe: *linksseitige Patellar- und Achillessehnenreflexe herabgesetzt*, zeitweise nur mit Jendrassik auslösbar. Keine spastischen Zeichen, keine Hirnnerven- und Sensibilitätsstörungen, leichter Fingertremor, *Dermographie* erhöht, verstärkte *Schweißsekretion* aus den Achseln. *Anosmie* und leichte *amnestisch-aphasische Erscheinungen* (Wortfindungsschwierigkeiten).

Serologische Luesreaktionen sämtlich negativ (Lumbalpunktion wegen ständigen Ablehnens nicht durchführbar).

Die Pupillenstörungen sind nach 3 Wochen nicht mehr nachweisbar. Die Reflexdifferenzen bleiben dagegen noch über $\frac{1}{2}$ Jahr bestehen, sind bei Nachuntersuchung nach $1\frac{1}{2}$ Jahren aber nicht mehr vorhanden.

Die Größenideen auf politischem Gebiet sind nach etwa 4 Monaten nicht mehr nachweisbar. Die *sportlichen Größenideen* bleiben dagegen noch, allmählich in der Stärke ihrer Einwirkung nachlassend, *bis über 7 Monate nach dem Unfall bestehen*.

Recht deutlich ist auch über die Zeit der Entlassung (am 6. 3. 37) hinaus nachweisbar eine Wesensveränderung im Sinne einer *ständig eigenartig gehobenen Verfassung mit Neigung zu pseudologistischen Großsprechereien*. Trotz Kopfbeschwerden und gelegentlichen Schwindelzuständen etwa nach 1 Jahre Arbeitsaufnahme als Lastwagenbeifahrer, was ihm nach Angabe der Ehefrau schlecht bekommt, zu Gewichtsabnahme und schlechtem Schlaf führt, was von ihm aber in seiner ständig gehobenen Verfassung kaum bewertet wird.

Hinsichtlich seiner Neigung zu Angebereien berichtet die Frau, daß er gerne Fremden gegenüber betone, er sei Lastwagenführer, obschon er nur Beifahrer ist, und ihnen Versprechungen hinsichtlich Mitnehmens in fremde Städte mache, und daß er einmal bei Gelegenheit eines Familienstreites in der Nachbarschaft später behauptet habe, er habe dem betrunkenen, auf die Frau mit einem Messer losgehenden Ehemann das Messer aus der Hand gewunden und es zur Polizei gebracht, eine Behauptung, an der nichts wahr gewesen sei.

Bei *Nachuntersuchung nach $1\frac{1}{2}$ Jahren* gleichgültige Angabe über Schwindelgefühl nach Bücken, Neigung zu starkem Schwitzen und Aufregtheit, *Anisokorie* bei prompten Reaktionen. *Keine Reflexstörungen mehr*, keine wesentliche Merkschwäche.

Psychisch- inadäquat-euphorisch, erscheint im feinsten Sonntagsanzug, geschmückt mit grellbuntem Schlips, buntem Taschentuch in der linken oberen Rocktasche, neben welchem 3 verschiedenartige Bleistifte herausragen, obschon er in keiner Weise mit Schreibarbeiten beschäftigt ist. Meint auf Vorhalt selbst freundlich lächelnd: „Bisßen angeben, nicht!“ In seinem Gedankenablauf umständlich, kommt öfters vom Wesentlichen ab, gibt sich selbstsicher und selbstbewußt. An die früher geäußerten Größenideen will er keine Erinnerung haben, lacht heute darüber, könne nicht verstehen, wie er so dummes Zeug geredet habe.

Zusammenfassung. Bei einem 30jährigen, aus mit „Nervosität“ belasteter Familie stammenden Mann, der in der Jugend eine Knochentuberkulose durchgemacht und später einmal an ohnmachtsartigen Zuständen gelitten hat, kommt es im Anschluß an eine schwere Commotio

mit linksseitigem Schläfenschuppenbruch zur Entwicklung einer über $1\frac{1}{2}$ Jahr andauernden Kommotionspsychose besonderer Art. Nach einem etwa 3wöchigen delirant-agitierten Stadium entwickelt sich nämlich das Bild einer *expansiven Konfabulose* mit sinnlosen Größenideen auf politischem und sportlichem Gebiet. Grundlage dieser hartnäckig festgehaltenen expansiven Ideen ist auch hier eine primäre Störung auf affektivem Gebiet im Sinne einer zutunlich-euphorischen Wesensveränderung mit manischer Enthemmtheit, Rededrang, gehobenem Selbstgefühl und dem Bestreben, sich selbst und seinen Mitmenschen Gutes anzutun.

Neurologisch finden sich dabei, neben Anzeichen von Orbital- und Schläfenlappenkontusionen in Gestalt von Anosmie und leichten aphasischen Störungen bei Fehlen spastischer Zeichen, in den ersten 3 Wochen *Pupillenstörungen* und in den ersten 6 Monaten Reflexstörungen im Sinne einer Hyporeflexie am linken Bein. Die Pupillenstörungen sind beidseitig und entsprechen am ehesten dem Bilde einer inkompletten absoluten Starre, ohne daß sonstige Anzeichen einer peripheren oder Kernschädigung des Oculomotorius beständen. Zur Annahme einer Pupillotonie fehlen manche der Teilsymptome, die von *Adie* u. a. gefordert werden. Auch hier liegt somit ein Zusammentreffen von *Korsakowschen* Symptomen expansiv-konfabulatorischer Art mit dem neurologischen Syndrom der Symptomenkuppelung Pupillenstörung-Hyporeflexie vor. Die zeitliche Parallelität dieser psychisch-neurologischen Störungen ist nicht so eklatant wie im vorigen Falle, und auch das Ausmaß der neurologischen Störungen ist nicht so hochgradig, daß es, wie im vorigen Falle, die Diagnose einer Taboparalyse hätte in Betracht ziehen lassen.

Auch hier restiert nach Abklingen der Größenideen eine traumatisch-veränderte Persönlichkeit, ein euphorisch-kritikschwacher, selbstüberheblicher und zu Angebereien und Pseudologien neigender Mensch. Dieser Kritikschwäche sich selbst gegenüber ist es, ebenso wie im vorigen Falle, zuzuschreiben, daß trotz eindeutiger subjektiver Beschwerden zweifellos beträchtlicher Art die Arbeitswiederaufnahme in gar nicht leichter Tätigkeit schon relativ früh erfolgt ist.

Fall 3. E. H., 38jähriger, fettleibiger, sprachenkundiger Kaufmann, der viel im Ausland reiste, intelligent, lebenslustig. Früher nie ernstlich krank. Infekt. ven. negiert. Frühere Wa.R. negativ.

Am 30. 10. 35 Motorradunfall: Klaffende Kopfschwartenwunde am Hinterkopf, Blutung aus linkem Ohr. Bei Aufnahme ins Krankenhaus tief bewußtlos, völlig atonisch, Erbrechen, Liquor blutig, Puls 120, kein Druckpuls, Blutdruck 160. Im Urin 3% Zucker, der auch in den folgenden 2 Tagen sich noch nachweisen läßt, vorübergehend Eiweiß.

Neurologisch wird nach 2 Tagen der Babinski rechts positiv, nach 5 Tagen rechtsseitige Ptosis und eine Facialisparese des linken Mundastes festgestellt, ferner werden jetzt die Patellarreflexe als gesteigert befunden.

Psychisch. 3 Tage lang komatöser Zustand mit völliger Reglosigkeit, dann allmählich zunehmende Unruhe, die sich nachts verstärkt; redet verworren, hauptsächlich von seinem Geschäft, wird nach 9 Tagen zeitweise luid, erkennt seine Frau und den Arzt, um aber kurz darauf wieder verwirrt zu werden. Mehrere Tage lang spricht er nur französisch und italienisch, ein deutsches Wort ist nicht aus ihm herauszubringen.

Dieser delirant agitierte Verwirrheitszustand hält in den folgenden 4 Wochen an und verstärkt sich gegen Ende der 5. Woche nach dem Unfall derart, daß er in die Anstalt übergeführt werden muß.

Hier besteht die nächtliche Unruhe, allmählich sich vermindern, noch etwa 14 Tage, dann wird Pat. äußerlich geordnet, bleibt jedoch noch etwa 4 Wochen örtlich und zeitlich desorientiert; er klagt über Doppeltsehen und Kopfschmerzen. Übergang in ein *amnestisches Stadium*, bei dem aus ratloser Affektlage und völliger Amnesie für die vorhergegangene Zeit resultierendes dauerndes Herausdrängen im Vordergrund steht. Teils in *unterwürfig-devoter* Art, teils *gereizt* bringt er ständig die gleichen Wünsche vor. Wird dabei öfters *sentimental*, weint, zeigt die Photographien seiner Frau und seiner Kinder immer wieder, auch wenn er sie kurz vorher bereits schon einmal vorgewiesen hat. Er entwickelt großen *Rededrang*, ist, einmal angekurbelt, kaum zu bremsen, zeigt dabei hin und wieder eigenartig geschraubte Umschreibungen, die sich bei näherem Eingehen als *verbale Paraphrasen* ausweisen, so wenn er meint, sein Vater sei gut 2 Jahre nach seiner „Verabredung“ (gemeint Pensionierung) gestorben, sein Bruder habe an einem „Innenfaktor“ des Leibes gelitten (gemeint Magenleiden), der Rhein entspringe, soviel er wisse, mit 2 „Erstrebungen“ in der Schweiz oder wenn er einen Spiegel wie folgt definiert: „Um sich selbst zu besehen, um in Ordnung zu bringen, was man aufzuheben und zu leiten hat“.

Die systematische Aphasieprüfung ergibt keine sensorischen oder motorischen aphasischen Störungen, wohl aber ausgesprochen amnestisch-aphasische. Dabei ist seine Auffassung ausreichend; er ist auch in der Lage, die Aufgabe, eine gewisse Zeit zu behalten, es besteht jedoch eine deutliche Konzentrationsschwäche und eine trotz der übertrieben höflichen, das Formale betonende Zuwendung herabgesetzte Aufmerksamkeit. *Konfabulationen* sind nicht so eklatant wie in den vorigen Fällen, jedoch deutlich vorhanden. Er hält sich für nicht krank und demgemäß widerrechtlich festgehalten. Der Polizeipräsident sei bereits benachrichtigt, um ihn herauszuholen. Herrn Prof. Sioli kenne er gut, auch kenne er dessen Sohn und sei mit ihm früher auf die Schule gegangen. Diese letztere Vorstellung haftet trotz des Versuches, ihn von seinem Irrtum zu überzeugen, wochenlang, ehe sie mit zunehmender Besserung aufgegeben wird.

Die gereizt ratlose Verfassung mit leichten Konfabulationen hält etwa 5 Wochen an, um dann in einen Zustand von *süßlicher Euphorie* mit, nach Angabe der Frau früher nicht vorhanden gewesenem, devot beflissenem Verhalten überzugehen.

Neurologisch fanden sich in den ersten 4 Wochen *Pupillenstörungen*, die als träge und wenig ausgiebige Reaktion auf Licht verzeichnet werden. Bei der Aufnahme (5 Wochen nach dem Unfall) Anisokorie, rechts weiter als links, Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden, jedoch nicht ausgiebig. Nach weiteren 6 Wochen keine Pupillenstörungen mehr. *Sämtliche Sehnenreflexe des Körpers*, bis auf den linken Achillessehnenreflex, *sind jetzt aufgehoben*. Dabei besteht deutlich sowohl bei Palpation als auch bei passiven Bewegungen feststellbare *Hypotonie*. Keine Atrophien, jedoch in den ersten 14 Tagen deutliche statische Unsicherheit und ergographisch feststellbare deutliche allgemeine Leistungsschwäche, starke allgemeine Gewichtsabnahme.

Facialisschwäche linker Mundast. Leichte Ptosis des rechten Oberlides, zeitweise Doppeltsehen bei Blick nach links (Internusschwäche rechts), Anisokorie,

leichte Untererregbarkeit des linken Vestibularis, keine Sensibilitätsstörungen, insbesondere keine Veränderung der Tiefensensibilität. Liquordruck: 180/120, Nonne und Pandy: (+), Weichbrodt: negativ, Zellzahl 4/3. Wa.R.: negativ. Im Blut: Komplementbindungs- und Flockungsreaktionen auf Lues negativ.

Röntgenologisch (3 Monate nach dem Unfall) keine Frakturlinie, doch ausgedehnte Entkalkung des Schädeldachknochens, besonders im Stirnbein und beiden Schläfenbeinen.

Die Konfabulationen verlieren sich nach etwa 2 Monaten, die Paraphasien gehen im Laufe von 4 Monaten stark zurück, sind jedoch bei Entlassung nach 4 $\frac{1}{2}$ Monaten noch nachweisbar. Unverändert besteht dabei die *eigenartig süßlich-gefärbte* oder *strahlende Euphorie* im Wechsel mit Gereiztheit.

Zu Hause entwickelt sich dazu ein paranoides Verhalten aus dem Gefühl des Nichtvollkommenwerdens durch die Frau heraus, deswegen zunehmende Unruhe. Nach 14 Tagen, im Anschluß an Alkoholgenuß, Tobsuchtsanfall, der erneute (kurzdauernde) Anstaltsaufnahme (in der Heil- und Pflegeanstalt Süchteln) zur Folge hatte. Danach allmähliche weitere Besserung. Seit 1. 1. 38 wieder beschäftigt, jedoch in untergeordneter Stelle als Büroangestellter.

Bei *Nachuntersuchung*, 2 $\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Unfall, wesentlich gehaltener, doch noch eigenartig übermäßig *höflich* und *euphorisch gehoben*, noch umständlich und weitschweifig im Reden, bei schwierigen Worten noch Wortfindungsschwierigkeiten. In der Beurteilung seiner Lage und seiner früheren psychischen Verfassung oberflächlich, gleichgültig, keine experimentell nachweisbare Merkschwäche, keine wesentliche Auffassungsschwäche mehr.

Neurologisch. Unveränderte *Areflexie an unteren und oberen Extremitäten*. Keine spastischen Reflexe, keine Pupillenstörungen mehr, dagegen noch Anosmie, verstärkte Hautschrift und verstärkte Schweißsekretion aus den Achseln, Gewichtsabnahme im ganzen 95 Pfd.

Liquor: Eiweißreaktionen sämtlich negativ, 0/3 Zellen. Wa.R. in Blut und Liquor negativ. Goldsol: uncharakteristische Zacke.

Zusammenfassung. Ein 38jähriger, früher nie krank und nach Anamnese und serologischem Befund auch luisch nicht infiziert gewesener, intelligenter Mann erleidet bei einem Verkehrsunfall infolge Aufschlagens auf den Hinterkopf eine schwere Commotio mit Hirnblutung. Nach einem 3tägigen tiefen Koma, das begleitet ist von völliger Schläffheit des Körpers, Erbrechen, vorübergehender, 3 Tage nachweisbarer Glykosurie, Pupillenstörungen und Pulsbeschleunigung entwickelt sich eine fast 5 Monate andauernde Kompressionspsychose, in deren Ablauf nach einem 4wöchigen Stadium deliranter Unruhe sich ein etwa 4 Monate lang anhaltendes amnestisches Stadium mit mäßigen Konfabulationen ausbildet. Es ist begleitet von beträchtlichen Störungen auf affektivem Gebiet im Sinne einer anfänglich ratlos-dranghaften, später eigenartig euphorischen Verfassung mit übertriebener Höflichkeit und devoter Beflissenheit. Amnestisch-aphasische Störungen, in deren Folge Neigung zu verbalen Paraphasien und Paragrammatismen mit umschreibendem Rededrang auftreten, komplizieren das Bild. Nach Abklingen der Psychose restiert, — auch 2 $\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Unfall noch nachweisbar —, eine Wesensveränderung im Sinne der Entwicklung einer ständig gehobenen, übertrieben höflichen, andererseits aber auch übermäßig empfindlichen Persönlichkeit. Die amnestisch-aphasischen Störungen

bilden sich weitgehend zurück, sind aber auch nach 2 Jahren noch nicht völlig geschwunden.

Neurologisch ist diese Störung anfänglich begleitet von einer rechtsseitigen partiellen Oculomotorius- und einer leichten linksseitigen zentralen Facialisschwäche und von *Pupillenstörungen* in Gestalt einer Anisokorie und einer beiderseitig eingeschränkten Reaktion auf Licht und Konvergenz, die etwa 4 Wochen bestehen bleiben; daneben sind noch Anosmie und starke Gewichtsverluste (im ganzen 95 Pfund) auffällig.

Als heute noch nachweisbare Dauerveränderung entwickelt sich außerdem eine *Areflexie* der oberen und unteren Extremitäten, und zwar tritt sie offenbar erst einige Tage nach der Commotio allmählich ein, da noch 6 Tage nach dem Unfall sich eine Steigerung der Knie-sehnenreflexe vorfand. Eindeutig ist sie begleitet von einer allgemeinen Hypotonie der Muskulatur, ohne daß dabei Atrophien, ataktische Störungen oder cerebellare Gleichgewichtsstörungen oder Sensibilitätsstörungen beständen. Dabei liegt eine Liquordrucksteigerung 3 Monate nach dem Unfall nicht vor. Wohl aber sind heute noch Anzeichen vegetativ-vasomotorischer Labilität vorhanden.

Auch in diesem Falle ist es neben der Commotio zu Rindenprellungen gekommen. Die Anosmie weist auf eine Schädigung des Orbitalhirns, die Aphasie im Verein mit der linksseitigen Basisschädigung (Blutung aus dem linken Ohr) auf eine wahrscheinliche Schädigung auch des linken Schläfenlappens hin.

Mit den obigen 2 Fällen besteht im psychischen Bild insofern eine Übereinstimmung, als auch hier die Affektstörung im Sinne einer Euphorie im Vordergrund steht. Diese eigentümlich devot-euphorische Dauerfassung hat zwar nicht zu einer expansiven Färbung der konfabulatorischen Vorstellungen geführt, ist aber auch hier von einer eindeutigen Areflexie, die als Dauerzustand restiert und die sicher nach der Anamnese vor dem Trauma nicht bestand, und von vorübergehenden Pupillenstörungen begleitet gewesen. Das Syndrom berechtigt unseres Erachtens dazu, von einer „traumatischen Pseudotabes“ zu sprechen. Für die Klärung der Pathogenese dieses Zustandes ist besonders wichtig der Nachweis einer eindeutigen allgemeinen *Hypotonie*.

Wir haben in den 3 referierten Fällen eine Gruppe von traumatischen Psychosen vor uns, die, sowohl durch ihr psychisches Symptomenbild von der Art einer, ein *Korsakowsches* amnestisches Syndrom begleiten, mehr oder weniger hochgradig manischen Affektstörung mit profuser expansiver Wahnbildung (in 2 Fällen) wie durch den neurologischen Befund von gekuppelten Pupillenstörungen und Hypo- bzw. Areflexien, eine bemerkenswerte besondere Typik zeigen.

Das Bild ist in den beiden ersten Fällen, besonders in Fall 1, ausgesprochen paralyseähnlich, in Fall 3 zeitweise mit einer Tabes leicht zu verwechseln gewesen. Daß aber ein zufälliges Zusammentreffen der Kompressionspsychose mit einer metaluischen Erkrankung in keinem der Fälle vorliegt, ist nicht nur aus den hinsichtlich Lues negativen anamnesticen Erhebungen und serologischen Untersuchungsergebnissen zu schließen, sondern auch aus der Tatsache, daß in den Fällen 1 und 2 die „tabischen“ und „paralytischen“ Symptome sich in Wochen bzw. Monaten ohne spezifische Behandlung verloren und daß die in Fall 3 restierende tabesverdächtige Dauerareflexie während der ersten 5 Tage nach der Commotio noch nicht bestand, die Patellarreflexe vielmehr zu dieser Zeit noch als gesteigert nachgewiesen werden konnten.

Verschiedentlich ist bisher bezweifelt worden, daß eine traumatische Hirnschädigung ein so paralyseähnliches Bild erzeugen könne, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstünden. *Bostroem* meint z. B., daß ein Trauma wohl kaum imstande sein könne, eine so diffuse cerebrale Schädigung zu setzen wie sie als Grundlage für die Entstehung eines Paralysebildes erforderlich sei. Unsere Fälle beweisen das Gegenteil und geben meines Erachtens Berechtigung von der Existenz auch einer „traumatischen Pseudoparalyse“ zu sprechen, nachdem der Begriff einer „traumatischen Pseudotabes“ durch die Fälle von *Roemheld* Daseinsberechtigung erlangt hat.

Was zunächst die *psychische Seite* unserer Beobachtungen betrifft, so stellt das Auftreten manisch gefärbter Zustandsbilder mit Größenideen bei der Kompressionspsychose zwar ein relativ seltenes Ereignis aber kein Novum dar. Einzelfälle dieser Art sind bereits 1907 von *Sommer*, 1909 von *Bonhoeffer*, ferner von *Binswanger* beschrieben und *Berger* kann 1917 unter seinen 34 bearbeiteten Fällen von akuter Kompressionspsychose 2 einschlägige finden, die ihm Veranlassung geben, sie als besondere Gruppe unter den von ihm herausgestellten 5 verschiedenen Erscheinungstypen aufzuführen. Er faßt diese expansiven Zustandsbilder insofern als prognostisch ungünstig auf, als sie ihm sämtlich in eine traumatische Demenz überzugehen scheinen, eine Annahme, die der Ablauf meiner Fälle jedoch nicht bestätigt. Bei ihnen bleiben zwar nach Abklingen der Psychose affektiv veränderte, hypomanische Persönlichkeiten zurück; von einer Fortkommen und Lebensführung stark beeinträchtigenden Demenz kann jedoch nicht gesprochen werden; vielmehr sind alle 3 Kranken nach mehr oder weniger langer, in Fall 1 und 2 sogar relativ kurzer, Zeit wieder erwerbsfähig geworden, zum Teil in ihrer alten Tätigkeit.

Die Struktur des psychischen Erscheinungsbildes ist in meinen Fällen die gleiche wie in den Beobachtungen von *Sommer* und *Bonhoeffer*. Aus dem Zusammenwirken zweier psychischer Grundstörungen, der extrem euphorischen Gemütsveränderung und der Bewußtseins-

trübung, resultieren hier die Größenideen unsinniger Art, die in ihrer Steigerungsfähigkeit paralytisch erscheinen und für die nach Abklingen der Störung Erinnerungslosigkeit besteht. Obschon sie qualitativ wenig wechseln und in Fall 2 bemerkenswerterweise trotz Rückkehr der Orientierung und auch sonst formal geordneten Verhaltens noch etwa 4 Monate fixiert bestehen bleiben und dadurch echten Wahnideen zu entsprechen scheinen, so ist doch wohl lediglich der amnestische Zustand — das Leben in für die Kranken erinnerungsloser und ereignisloser Zeit (*Klein und Kral*) — der primäre Anlaß zu ihrem Auftreten. Sie können meines Erachtens nicht — wie es geschah — als reine Wahnideen streng von Konfabulationen getrennt werden deshalb, weil sie nicht stärker wechselnd sind und die Grenzen des Verständigen, Sinnvollen verlassen. Es sind vielmehr Konfabulationen, nur solche, die durch die gleichzeitig vorliegende euphorische Gehobenheit einen expansiven Akzent erhalten. Diese Affektstörung ist beträchtlich und tiefgreifend, keine vorübergehende Verstimmung, die irgendwie mit einer psychopathischen oder auch endogenen Störung verwechselt werden könnte, sondern eine elementar, organisch wirkende Veränderung, die sich zwar in ihren Entäußerungen bessert, aber nicht ganz verschwindet, vielmehr in allen 3 Fällen in affektiver Hinsicht leicht defekte, hypomanische, zum Teil zu Renommistereien neigende Persönlichkeiten hinterläßt.

In keinem der Fälle konnten dabei manisch-depressive Züge in prä-morbider Zeit beobachtet werden. Die Kranken waren wohl sämtlich lebhaft, interessierte Menschen; einer war tüchtiger Soldat, las gern (1), einer sprachgewandt, vielgereist (3), einer machte sich „gern fein“. Konstitutionstypisch handelte es sich nur in Fall 3 um einen Pykniker; doch gerade dieser zeigte die manische Wesensveränderung in relativ geringster Ausbildung.

Unsere Fälle können also in keiner Weise die Auffassung stützen, daß eine erblich-anlagemäßig oder konstitutionell bedingte Psychosenbereitschaft wesentliche Vorbedingung zum Auftreten psychotischer Erscheinungen bei der *Commotio* wäre, eine Auffassung, der neuerdings wieder *Matzberg* zuneigt, weil er beobachtet haben will, daß in New York der Zunahme der Anstaltsaufnahmen wegen traumatischer Psychose eine Zunahme der aufgenommenen Kranken mit endogener Seelenstörung parallelgegangen sei.

Heute unbestritten ist, daß, wie für alle exogenen Psychosen, so auch für die Kommutationspsychose anderweitige exogene Hilfsmomente — z. B. Erschöpfung, Organkrankheiten, und insbesondere Alkohol — eine individuelle Psychosenbereitschaft schaffen können. Daß solche Momente aber nicht Voraussetzung zur Kommutationspsychose sind, erhellt, glaube ich, schon aus meinen wenigen Fällen, von denen 2 (1 und 3) bisher völlig gesund waren, nur einer nach kindlicher Knochen-

tuberkulose zu Ohnmachten neigte, keiner weder über längere Zeit noch kurz vor dem Unfall Alkoholmißbrauch betrieben hatte.

Das Bild der Affektstörung auf der Höhe ihrer Entwicklung scheint mir allerdings trotz der bestehenden Bewußtseinstörung recht ähnlich dem einer echten Manie, und zwar durch den hohen Grad der Enthemmung, den Rededrang und die ausgesprochene Aktivität, meist in Gestalt eines Beschäftigungsdranges, der sich in Fall 2 z. B. in dem ständigen Bestreben, den Mitkranken Gutes zu tun, sie zu pflegen und zu trösten, manifestiert. Diese deutlich dranghafte, elementare Art der Stimmungsgehobenheit unterscheidet sich von der „Moria“ im engeren Sinne, der apathischen, meist akinetischen, zufriedenen Gehobenheit mit anfallsweisen Erregungszuständen, wie man sie bei Hirndruck oder bei Stirnhirnprozessen, insbesondere Tumoren sieht.

Das Erscheinungsbild der in allen 3 Fällen mehrere (3—8) Wochen lang nachweisbaren *Pupillenstörung* ist nicht einheitlich. Während es in Fall 1, der fast aufgehobene, träge Lichtreaktion bei nur ganz leicht eingeschränkter Konvergenzreaktion aufweist, am ehesten einer inkompletten reflektorischen Starre ähnelt, weisen Fall 2 und 3 mit ihren trägen und eingeschränkten Reaktionen sowohl auf Licht als auch bei Konvergenz eher die Anzeichen der inkompletten absoluten Starre auf. Man kann also weder von dem Vorliegen einer echten reflektorischen Starre im Sinne der *Argyll-Robertson-Pupille* noch von einer echten Pupillotonie im Sinne der *Sängerschen* myotonischen Starre oder der *Adieschen* pupillotonen Starre sprechen. Wohl läßt, besonders bei Fall 1, der beobachtete Wechsel in der Pupillenweite an die Möglichkeit inkompletter pupillotoner Erscheinungen denken, und insbesondere muß die Kombination mit Hypo- und Areflexie die Aufmerksamkeit ja auf das *Adiesche* Syndrom richten; die Doppelseitigkeit der Störung und das Fehlen einer ausgesprochenen Mydriasis, also von wesentlichen Merkmalen, welche *Adie* u. a. für die Annahme einer tonischen Pupille fordern, läßt jedoch die Diagnose Pupillotonie nicht zu. Meine Fälle bestätigen somit die schon aus *Bumkes* Feststellungen sich ergebende und insbesondere auch aus der letztlichen Zusammenstellung von *Jaensch* erhellende Tatsache, daß von einer einheitlichen traumatischen Pupillenstörung nicht gesprochen werden kann. Nach der Literatur scheint allerdings das von *Behr* als eine Form der traumatischen Pupillenstarre herausgestellte Bild seiner „pseudoreflektorischen Starre“ relativ häufig vorzukommen — auch in 2 Fällen *Roemhelds* lag es vor. Es ähnelt weitgehend der Pupillotoniestarre und ist nach *Behr* charakterisiert durch sehr wechselnd weite, meist mydriatische, lichtstarre Pupillen mit gesteigerter, aber tonischer Konvergenzreaktion, deutlicher Erweiterungsfähigkeit der Pupillen durch Mydriatica und häufig einseitiges Auftreten. Dieser Störung fast entsprechende, aber einwandfrei pupillotone Starre sah *Poos* nach Schädeltrauma. Zahlreiche Beobachtungen liegen jedoch vor,

die nicht diesem Bild der traumatischen Pupillenstörung entsprechen. So ist mehrfach Pupillenstarre, die als echte reflektorische imponierte, gesehen worden (*Finkelnburg, Wick, Axenfeld* u. a.), und *Wilbrand* und *Saenger* haben bei 25 Beobachtungen Störungen im Sinne einer reflektorischen Starre gesehen, die in 8 Fällen doppelseitig, in 16 Fällen einseitig waren. Es ist gewiß zweifelhaft, daß alle diese und noch anderweitig berichtete Fälle von traumatischer reflektorischer Starre bei subtiler Untersuchung der Kritik standgehalten hätten; die Gesamtheit der Beobachtungen führt jedoch zu der Annahme, daß Pupillenstörungen, die einer reflektorischen bzw. inkompletten reflektorischen Starre entsprechen, und wahrscheinlich auch Bilder inkompletter absoluter Starre, — öfters wird bei Kommotionen und Kommotionspsychosen lediglich träge Licht- und Konvergenzreaktion erwähnt —, mindestens gerade so häufig sind wie die traumatische pseudoreflektorische Starre *Behrs*, die der Pupillotoniestarre entspricht oder ihr zum mindesten sehr ähnelt. Eine derartige Variabilität im Erscheinungsbild der Pupillenreflexe ist ja auch nicht weiter verwunderlich, wenn man berücksichtigt, daß traumatische Schädigungen die verschiedensten Stellen der Pupillenreflexbahn betreffen können. Der Umstand, daß es besonders häufig inkomplette reflektorische und pupillotone Störungen zu sein scheinen, weist darauf hin, daß der Ort der Schädigung bei Kommotionen und Kommotionspsychosen, die mit Pupillenstörung einhergehen, doch offenbar bevorzugt die Vierhügelregion ist. Nach *Bumke* sind es ja Störungen an der Stelle der Reflexübertragung vom sensiblen auf den motorischen Schenkel des Lichtreflexbogens — also nach *Lenz* wahrscheinlich in den vorderen Vierhügeln, der hinteren Commissur und hinterem Längsbündel gelegene, die zu reflektorischer Starre führen, und andererseits dürfte, gemäß der Annahme von *Kyrieleis*, der der Pupillotonie zugrunde liegende Schädigungsort ebenfalls das dem Sphinkterkern vorgelagerte Schaltsystem sein, nur mit dem Unterschied, daß die Schädigung lediglich zu einer Dysfunktion der Ganglienzellen in diesen Gebieten geführt hat. Zudem haben sich derartige atypische Pupillenstörungen häufig bei Krankheiten mit bekanntem Sitz in dieser Region gefunden, so bei der Encephalitis epidemica (*Reys, Jaensch* u. a.) und bei Mittelhirn-, Vierhügel- und Zirkeltumoren (*Castex und Camauer, Globus, Roger* u. a.).

Der in allen 3 Fällen festgestellte Verlust bzw. die Abschwächung der *Sehnenreflexe* betrifft in 2 Fällen (1 und 3) den ganzen Körper, in einem (2) nur die linksseitigen Patellar- und Achillesreflexe. Während sich in 2 Fällen die Reflexe nach 3 Wochen bzw. $\frac{1}{2}$ Jahr allmählich wieder einstellten — dabei in Fall 1 aber abgeschwächt blieben —, ist in Fall 3 auch heute noch, 3 Jahre nach dem Unfall, eine komplette Areflexie am ganzen Körper zurückgeblieben. Diese ungewöhnliche Beobachtung ist um so bemerkenswerter, als sich bei ihr neben der

Areflexie auch noch eine allgemeine Hypotonie der Muskulatur als traumatische Dauerfolge findet, eine Bestätigung der von *Kehrer* auf Grund seiner Befunde bei Pseudotabes geäußerten Ansicht, daß für die Genese der Areflexie, speziell auch beim *Adieschen* Syndrom, seiner „pupillotonen Pseudotabes“, Tonusherabsetzungen wesentlich maßgeblich sind, und daß diese Verhältnisse auf eine Schädigung im Bereich der extrapyramidal-cerebellaren Tonusbahn hinweisen dürften.

Abschwächung und Aufhebung der Sehnenreflexe, allerdings bisher nicht in dem in meinem Fall 3 in Erscheinung tretenden Ausmaße, sind bei Schädeltraumen und speziell bei Kommotionspsychosen wiederholt gesehen worden. Die Areflexie im Zustande der tiefen, zu schwerer Atonie führenden Kommotionsbewußtlosigkeit ist ja ein gar nicht seltenes Ereignis; längeres vorübergehendes Fehlen der Sehnenreflexe nach Schädelverletzung hat *Pick* beobachtet, und *Berger* verzeichnet, daß in seinen Fällen von Kommotionspsychose die Sehnenreflexe manchmal gesteigert, nicht selten ungleich, in anderen Fällen auch auffallend schwach gewesen seien. Neuerdings weist *Stier* auf den relativ häufigen Befund fehlender Achillesreflexe bei Hirntraumatikern hin.

Roemheld hat nun als erster 1917 2 Fälle beschrieben, bei denen nach Kopfschußverletzungen das Bild einer traumatischen Pseudotabes auftrat. Einmal handelte es sich um eine Schußverletzung über dem linken Auge, bei der es nach den Erscheinungen einer mäßig starken Commotio zu einer linksseitigen reflektorischen Pupillenstarre mit Mydriasis und Übergang in totale Starre und zu Fehlen bzw. starker Herabsetzung der Achillessehnenreflexe gekommen war; im anderen Falle hatte ein Tangentialschuß an rechter Stirn unter den Erscheinungen einer sehr starken Commotio zu Lichtstarre der linken Pupille mit langsamer Konvergenz- und Akkommodationsreaktion und zu Fehlen bzw. starker Herabsetzung der Achilles- und Patellarsehnenreflexe geführt. In beiden Fällen waren Blut und Liquor hinsichtlich Lues negativ. *Roemheld* erklärt sich das Entstehen der Areflexie so, daß eine, durch traumatische Meningitis serosa bedingte Liquordrucksteigerung zu Schädigung der hinteren Wurzeln geführt habe. Er beruft sich dabei auf die experimentellen Untersuchungsergebnisse von *Jakob*, der bei Versuchen an Kaninchen und Affen neben traumatischen Herden in Hirnhäuten und Gehirn selbst auch fast regelmäßig Degenerationen der hinteren Wurzeln mit teilweiser Entartung aufsteigender Hinterstrangfasern sah, und auf die von *Balint* gemachten Beobachtungen von Areflexien bei durch Tumoren gesteigertem Hirndruck. Es fällt schwer, auch in meinen Fällen diese Erklärungsart, die auch von anderen Autoren zur Begründung der Areflexien bei Tumoren akzeptiert wird, obwohl es sich auffälligerweise dabei überwiegend um Kleinhirntumoren handelte, heranzuziehen. Einmal hat nämlich bei ihnen eine wesentliche, länger anhaltende Drucksteigerung nicht vorgelegen, und zudem wäre es schwer verständlich,

wieso eine Drucksteigerung zwar zu völliger Areflexie, also zu Schädigung fast sämtlicher Hinterwurzeln, nicht aber zu Anzeichen einer Vorderwurzel- oder Vorderhornschädigung geführt haben sollte. Derartige anderweitige spinale Symptome werden nämlich in meinen Fällen völlig vermißt. Aus dem gleichen Grunde ist auch die Annahme einer *Comotio spinalis*, die ja nach Beobachtungen, besonders von *Marburg* und *Förster*, meist unter dem Bild passagerer, mehr oder weniger ausgeprägter Querschnittsläsion verläuft, unangebracht, ganz abgesehen davon, daß aus der Art der Unfälle lediglich auf eine Schädelerschütterung (in allen 3 Fällen lagen Schädelbrüche vor) und nicht auf eine Läsion der Wirbelsäule und des Rückenmarks geschlossen werden kann. Gegenüber den schon als solchen in der Übertragung auf menschliche Verhältnisse mit Vorsicht zu bewertenden tierexperimentellen Ergebnissen *Jakobs* hat meines Erachtens — worauf auch *Kehrer* hinweist —, der von *Nonne* beobachtete Fall eines Hypophysentumors, der mit Opticusatrophie, trägem Lichtreflex und Aufhebung der Achillessehnenreflexe einherging, deshalb besondere Bedeutung, weil die genaue histologische Untersuchung des Rückenmarks keinerlei Veränderungen ergab, die spinale Genese der Störung hier also ausgeschlossen werden konnte. Zudem weisen gar nicht seltene analoge Beobachtungen von Areflexie und Pupillenstörungen bei Tumoren in der Mittel-Zwischenhirngegend, insbesondere die von *Oppenheim*, *Kahmeter* und *Megendorffer* gesehenen Fälle von sog. Pseudotabes pituitaria auf das Nachdrücklichste darauf hin, daß auch in meinen Fällen traumatischer Pseudotabes der Ort der für Pupillenstörung und Areflexie verantwortlichen Schädigung ein, wenn nicht gemeinsamer, so doch jeweils dicht benachbarter sein muß, daß eine, wie *Kehrer* es formuliert, disystematisch-monotopische Lokalisation vorliegt. Es handelt sich um Schädigungen, die zweifellos in Hypothalamus und Mittelhirn zu verlegen sind und die einmal die Schaltzone der Pupillenreflexbahn, wohl meist die vordere Vierhügelgegend, außerdem aber auch die benachbarten extrapyramidal-cerebellaren Tonusbahnen betreffen. Warum es allerdings dabei nicht, wie man es nach den Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica erwarten sollte, zu Hypertonie (Rigidität) kommt, sondern zu Hypotonie, kann ohne die Gefahr allzu starker spekulativer Entgleisungen zur Zeit noch nicht geklärt werden und dürfte auch wohl erst durch genaueste anatomische Analyse eines derartigen Falles zu klären sein.

Zusammenfassend läßt sich aber auch schon auf Grund der symptomatologischen Analyse meiner 3 Fälle feststellen, daß auch auf dem Boden einer schweren *Comotio* es zu einem Bild kommen kann, welches in Teilerscheinungen einem *Adieschen* Syndrom (Fall 1) ähnlich sieht insofern, als die dabei bestehenden Pupillenstörungen atypische reflektorische darstellen, das aber die reine Form der pupillotonen Pseudotabes nicht aufweist. Dadurch wird die Ansicht von *Kehrer* bestätigt,

daß einmal es nicht richtig ist, wenn *Adie* auch alle atypischen Formen von Pupillotonie mit Hypo- bzw. Areflexie, ja sogar die letztere allein, unter sein Syndrom einbeziehen will und daß weiterhin das Syndrom nicht der Ausdruck einer einheitlichen Störung, einer Krankheit sui generis, ist.

Sind nun auch die *psychischen Störungen*, also der *Korsakowsche* Symptomenkomplex und die eigenartige, zu expansiven Konfabulationen führenden Euphorie an die neurologische Symptomenkuppelung Pupillenstörung-Areflexie irgendwie topisch gebunden und damit als Lokalsymptome zu bewerten, deren anatomisches Substrat bei gewissermaßen trisystematisch-monotopischer Betrachtung ebenfalls in die Mittel-Zwischenhirnregion zu verlegen wäre?

Ich habe bereits oben ausgeführt, daß *Klein* und *Kral* hinsichtlich des *Korsakowschen* Syndroms, allein durch die Analyse der psychischen und neurologischen Störungen bei mehreren Fällen von Kompressionspsychose, die dem Korsakow zugrunde liegende traumatische Schädigung als in der Mittel-Zwischenhirn-Übergangsregion liegend angenommen haben. Auch die Ursache der Affektstörungen, insbesondere der Euphorie, möchten sie letzten Endes in einer Schädigung dieser Hirnstammgebiete begründet sehen. Klinische und anatomische Untersuchungsergebnisse zahlreicher Autoren bei *Korsakow-Zuständen* anderweitiger Genese, insbesondere beim alkoholischen Korsakow, und experimentell-physiologische Forschungsergebnisse scheinen wohl geeignet, ihre Ansicht zu unterbauen. Nach den von *Spatz*, *Neubürger* und *Gagel* bestätigten histologischen Befunden *Gampers* bei 20 Fällen von alkoholischem Korsakow und Delirium tremens ist kaum ein Zweifel daran möglich, daß bei diesen Zuständen ausschließlich die Gegend der Mittel-Zwischenhirn-Übergangsregion, vom dorsalen Vagus kern bis zur vorderen Commissur, geschädigt ist. Besonders betroffen sind nach *Gamper* dabei das System des Corpus mammillare und die Vierhügelregion. Die klinische, vor allem von *Nonne* erwiesene Tatsache des häufigen Vorkommens reflektorischer Starre bei nichtluischen Alkoholikern (alkoholische Pseudotabes bzw. Pseudoparalyse) und die neuerlichen Beobachtungen von *Camauer*, *Peter* und *Samaja*, die beim alkoholischen Korsakow reflektorische Pupillenstarre sahen, sind mit diesen Befunden gut vereinbar und stellen teilweise Parallelen zu unseren Fällen dar. Hinsichtlich der Affektstörungen ergeben experimentell-physiologische Befunde von *Bard* und von *Girndt* an Katzen und Hunden, denen der Cortex, die Corpora striata und die orale Hälfte des Zwischenhirns abgetragen waren, daß sie schon auf geringen äußeren Reiz mit stärksten Erregungszuständen, Wildheit, Fauchen, Schlagen mit dem Schwanz, Pupillenerweiterung und diffuser Schweißabsonderung reagierten, ein Zustandsbild des „Sham rage“, das sofort verschwand, sobald der Schnitt im oralen Teil des Mittelhirns angelegt wurde. Unter zahlreichen

Mitteilungen über Affektstörungen bei Tumoren des 3. Ventrikels, sind erwähnenswert die Beobachtungen von *O. Foerster* und *Gagel*.

Foerster sah gelegentlich der Operation eines suprasellären Kraniopharyngeoms lebhaft manische Erregung mit ideenflüchtigem Rededrang, z. B. unter Klangassoziation an das gehörte Wort „Tupfer“: „Hupfer, Hüpfen, hüpfen sie mal, *ὄδω*“ — auftreten, sobald er begann, an dem Tumor zu manipulieren. Ein anderer Kranker, sonst ausgesprochen ruhigen Temperamentes, bei dem während der Operation aus dem Boden des 3. Ventrikels mittels eines Tupfers Blut entfernt werden mußte, geriet dadurch in einen manischen Zustand mit Rededrang, in welchem er die Assistentin als seine Freundin bezeichnete und dem Arzt (*Gagel*) jeden Sonntag einen Hasen, sofort 100 Hasen zu schicken versprach, wenn er ihm und seiner Freundin ein gutes Zimmer besorgen würde.

Beobachtungen, die eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit dem in unseren Fällen festgestellten Syndrom bieten, sind die von *Petit* und *Delmond* aus dem Jahre 1936.

Es handelte sich dabei einmal um eine 36jährige Frau die im Verlaufe einer schweren Anämie eine *Korsakowsche* Psychose bekam und dabei neurologisch Pupillenstörungen und Areflexien gekuppelt aufwies, und zwar unter dem Erscheinungsbild eines *Adieschen* Syndroms; ferner um eine 48jährige Frau, bei der eine beträchtliche Anämie einherging mit einem halluzinatorischen Verwirrheitszustand, *Adieschem* Syndrom, Anzeichen von leichtem Parkinsonismus, deutlichen vegetativ-vasomotorischen Erscheinungen und transitorischer lymphocytärer Zellvermehrung im Liquor.

Die Autoren beziehen in beiden Fällen sämtliche Teilsymptome einschließlich der Anämie auf eine toxisch-infektiöse Schädigung, deren Art nicht näher genannt ist, im Bereich der vegetativen Kerne von Infundibulum und Tuber. Der 1. Fall ist allerdings nicht eindeutig, da die Möglichkeit besteht, daß anämische spinale Prozesse die Areflexie bedingten, weil von vorübergehender Lähmungsschwäche der Beine berichtet wird. Im 2. Fall scheint aber ein einwandfreies *Adiesches* Syndrom vorzuliegen.

Es fragt sich, ob diese Beobachtungen dazu berechtigen, auch in solchen Fällen traumatischer Hirnschädigung, wie sie unsere Beobachtungen darstellen, die primäre Ursache der psychischen Störungen, insbesondere auch der Euphorie, in traumatischer Schädigung der hypothalamischen Region zu suchen und einer Rindenschädigung für ihre Entstehung gewissermaßen nur eine untergeordnete Bedeutung beizumessen. Manches scheint dafür zu sprechen. Sicher ist nach unseren neurologisch-psychischen Befunden, daß bei der Kommutationspsychose in der Hauptsache Mittel-Zwischenhirnstörungen der gleichen Art, wie sie bei der einfachen Commotio auftreten, nachweisbar sind und zum Teil sogar als Dauersymptome nachweisbar bleiben, womit die Auffassung *Gampers* bestätigt wird, daß das anatomische Substrat der Kommutationspsychose überwiegend die gleichen, nur quantitativ verstärkten Veränderungen im Hirnstamm sind wie sie bei der Commotio sich finden. Daneben sind aber auch bei fast allen Kommutationspsychosen —

unter unseren Fällen mindestens in Fall 2 und 3 — anderweitige, zum Teil ausgedehnte Rindenveränderungen vorhanden, von denen nicht ohne weiteres gesagt werden kann, daß sie lediglich für das Auftreten akzidenteller hirnpathologischer Störungen, nicht aber für das Bild der Psychose von Belang wären. Es hieße die Erfahrungen über die Bedeutung des Stirnhirns und Orbitalhirns für die Psyche und insbesondere die Untersuchungsergebnisse von *Kleist* und von *Spatz* (bei *Pickscher* Atrophie) ignorieren, wollte man Prellungsherde in dieser Region in allgemein-psychischer Hinsicht für belanglos halten und ausschließlich in der Läsion des Zwischenhirns die Ursache der Euphorie in unseren Fällen sehen. Hinsichtlich des *Korsakowschen* Syndroms bei der Komotionspsychose scheinen allerdings anatomische Untersuchungsergebnisse, die ich bei 2 Fällen von langdauernder Komotionspsychose erheben konnte und die noch gesondert publiziert werden sollen, die Vermutungen *Gampers*, *Kleins* und *Krahls* zu bestätigen; ich fand nämlich, auffällig analog zu den Befunden beim alkoholischen *Korsakow*, chronische traumatische Veränderungen besonders ausgeprägt und umfangreich in der Mittel-Zwischenhirnregion, im Boden des 3. Ventrikels und Aquädukts. Bei dem gleichzeitigen Nachweis ausgedehnter Prellungsherde und anderweitiger sekundärer Erscheinungen, z. B. in einem Fall eines chronischen Hydrocephalus internus, scheint jedoch trotz der Befunde von *Spatz*, die die früher sicher allzu hohe Bewertung der Rindenprellungsherde wesentlich reduzieren, eine sichere Lokalisierung der traumatischen Euphorie und anderer psychischer Symptome in das Zwischenhirn noch nicht möglich.

Vielleicht bietet ein zu anatomischer Untersuchung kommender Fall wirklich isolierter Schädigung der hypothalamischen Gebiete in Zukunft die Möglichkeit zu sicherer Stellungnahme.

Unter diesem Gesichtswinkel können die beschriebenen Fälle zunächst nur Hinweise sein, Beiträge zur Symptomatik der Komotionspsychose, die geeignet sind, den Kreis der schon reichen Hirnstammsymptomatik dieser Störung noch zu erweitern, die aber endgültige lokalisatorische Schlüsse noch nicht zulassen.

Zusammenfassende Schlußfolgerungen.

Beobachtungen bei 3 Fällen atypischer Komotionspsychose erweisen in Bestätigung der Beobachtungen *Roemhelds*, daß auch durch traumatische Hirnschädigung das Bild einer Pseudotabes verursacht werden kann. Darüber hinaus berechtigt die Kombination des pseudotabischen Syndroms mit maniformen Affektstörungen und konfabulatorischen Größenideen in 2 Fällen zu der Feststellung, daß auch bei der traumatischen Hirnschädigung vorübergehend paralyseähnliche Bilder auftreten können, und zwar von einem solchen Grad, daß von einer „traumatischen Pseudoparalyse“ gesprochen werden kann.

Prädisponierende endogene oder exogen-körperliche Momente — speziell Alkoholmißbrauch — sind dabei nicht Voraussetzungen für den Eintritt derartiger kommotionspsychotischer Bilder; vielmehr scheint es lediglich von Art, Umfang und Sitz der traumatischen Läsionen abzuhängen, ob eine *Commotio* oder eine *Kommotionspsychose* eintritt.

Die Art der Symptomenkuppelung Pupillenstörung-Areflexie zeigt hinsichtlich des Erscheinungsbildes der Pupillenstörung nicht die eines ganz typischen Tabessyndroms; der Mangel einer reinen reflektorischen Starre mit Miosis, die wechselnde Weite der Pupillen und die leichte Beeinträchtigung auch der Konvergenzreaktion läßt vielmehr an Übergänge zur Pupillotonie denken, ohne daß man jedoch schon von einem *Adieschen* Syndrom sprechen könnte.

Die Existenz einer spezifischen „traumatischen Pupillenstarre“ kann nach unseren Beobachtungen nicht angenommen werden.

Die bei Kommotionen auftretenden Hypo- und Areflexien sind nicht nur vorübergehende, sondern können — wie Fall 3 beweist — dauernd, mindestens aber mehrere Jahre bestehen bleiben und als Sehnen-Areflexie am ganzen Körper in Erscheinung treten. Die Auffassung *Kehrsers*, daß eine allgemeine Hypotonie der Areflexie parallelgeht, kann auch für die traumatische Pseudotabes bestätigt werden. Die bisher bevorzugte pathogenetische Erklärung derartiger Areflexien als Folgen spinaler Hinterwurzelerschädigung durch Hirndruck kann in meinen Fällen nicht befriedigen, vielmehr spricht vieles dafür, daß die Areflexie wie die Pupillenstörungen und die übrigen, gerade in dem Fall mit restrierender Dauerareflexie deutlichsten Zwischenhirnsymptome (Glykosurie, stärkste Gewichtsabnahme) auf eine Läsion im Hirnstamm zu beziehen ist.

Ob und inwieweit das gleichzeitige Auftreten dieser sicheren neurologischen Mittel-Zwischenhirnsymptome und des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes mit expansiv-manischer Affektstörung berechtigt, auch die für die psychotischen Störungen der Kommotionspsychose verantwortlichen Läsionen primär im hypothalamischen Gebiet zu suchen, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Auf den ersten Blick scheint zwar das gesehene neurologisch-psychische Syndrom eine Bestätigung der Auffassung *Gampers* u. a., insbesondere experimentell-physiologischer Untersucher über die Bedeutung des Mittel- und Zwischenhirns für die Entstehung des *Korsakowschen* Syndroms und auch der Affektstörung zu sein; es ist aber zu bedenken, daß sicher in 2 meiner Fälle auch Stirnhirnprellungsherde vorlagen, so daß zum mindesten für die Affektstörung der Beweis dafür, daß sie primär und ausschließlich auf eine Läsion des Mittel- und Zwischenhirns zurückgeführt werden könnte, genügend exakt nicht erbracht werden kann.

Schrifttum.

- Adie*: Brain **55** I, 98 (1932). — *Bard*: Zit. nach *Gagel*, l. c. — *Behr*: *Wilbrand-Saengers* Die Neurologie des Auges, Erg.-Bd., Teil 1. München 1927. — *Berger*, H.: Trauma und Psychose. Berlin: Julius Springer 1915. — *Berner*, Ole: Virchows Arch. **277**, 386 (1930). — *Binswanger*, L.: Zit. nach *Pfeifer*, l. c. — *Bonhoeffer*: Zbl. Nervenheilk. **1909**, Nr 32, 499. — *Bostroem*: Paralyse. *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 4. — *Bumke*: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, 2. Aufl. Jena 1911. — *Camauer*: Zit. nach *Jaensch*, l. c. — *Duret*: Zit. nach *Berner*, l. c. — *Gagel*, O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus. *Bumke* u. *Foersters* Handbuch der Neurologie, Bd. 5. Berlin: Julius Springer 1936. — *Gamper*, Ed.: 53. Verslg südwestdtsh. Neur. u. Psychiatr. Baden-Baden 1928. Ref. Zbl. Neur. **51** (1929). — Med. Klin. **1931** I; **1936** II. — *Jaensch*, P. A.: Pupille. *Bumke* u. *Foersters* Handbuch der Neurologie, Bd. 4, S. 267f. Berlin: Julius Springer 1936. — *Kahlmeter*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **54**, 173 (1916). — *Kalberlah*: Arch. f. Psychiatr. **38**, 402 (1904). — *Kehrer*, F.: Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe usw. Leipzig: Georg Thieme 1937. — *Klein*, R. u. A. *Kral*: Dtsch. Z. ges. Neur. u. Psychiatr. **149**, 134 (1934). — *Kleist*, K.: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — *Kral*, A.: Med. Klin. **1935** II, 876, 910. — Arch. f. Psychiatr. **101** (1934). — *Lewandowsky*, M.: Handbuch der Neurologie, Bd. I/II, S. 582f. Berlin 1910. — *Marburg*, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns- und Rückenmarks. *Bumke* u. *Foersters* Handbuch der Neurologie, Bd. XI, S. 1. Berlin: Julius Springer 1936. — *Matzberg*, B.: Psychiatr. Quart. **11**, 445—449. Ref. Zbl. Neur. **87** (1938). — *Neugebauer*, W.: Frankf. Z. Path. **51**, 210 (1938). — *Nonne*, M.: Syphilis und Nervensystem, 5. Aufl., S. 335. 1924. — *Oppenheim*: Z. Neur. **25**, 527 (1914). — *Peter*: Zit. nach *Jaensch*, l. c. — *Petit* (Georges) et *Delmond*: Annales med.-psychol. **94**, Vol. 1, 106, 236 (1936). — *Pfeifer*, B.: Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. VII, S. 427. — *Poos*: Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, 646 (1935). — *Reichardt*, M.: Allg. Z. Psychiatr. **61** (1904). — Hirndruck, Hirnerschütterung, Shock. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. X, S. 103f. — Mschr. Psychiatr. **68** (1928). — *Roemheld*, L.: Z. Nervenheilk. **56** (1917). — *Sänger*, A.: Neur. Zbl. **21**, 837 (1902). — *Samaja*: Zit. nach *Jaensch*, l. c. — *Schneider*, Kurt: Nervenarzt **8** (1935). — *Schröder*, P.: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1915. — *Sommer*: Mschr. f. Psychiatr. **22** (1907). — *Spatz*, H.: 24. Jverslg Ver. bayr. Psychiatr. Würzburg, 28./29. Juni 1930. Ref. Allg. Z. Psychiatr. **94** (1911). — Wanderverslg südwestdtsh. Neur. u. Psychiatr. Baden-Baden 1935. Ref. Zbl. Neur. **78**, 615 (1936). — *Stier*: Schädeltrauma und Hirnstamm. Berl. Ges. Psychiatr. u. Neur., 27. April 1936. Ref. Zbl. Neur. **83**, 708 (1937). — *Wilbrandt-Sänger*: Die Neurologie des Auges, Bd. IX: Störungen der Akkommodation und der Pupillen. Wiesbaden: J. G. Bergmann 1922.