

Aus der Landesheilanstalt Bonn (Leitung: Obermed.-Rat Dr. H. SCHULTE) und aus der Medizinischen und Nervenklinik der Städtischen Krankenanstalten Wuppertal-Barmen (Chefarzt: Prof. Dr. STURM).

Schizophrene oder schizophrenieähnliche Psychosen bei Hirntraumatikern*.

Von

GÜNTER ELSÄSSER und HANS-WALTER GRÜNEWALD.

(Eingegangen am 13. November 1952.)

Die bei Hirntraumatikern vorkommenden Psychosen sind in der Mehrzahl sowohl klinisch wie versorgungsrechtlich besonders schwierig zu beurteilen. Das wird uns nicht überraschen, wenn wir bedenken, daß auch die Entstehungsbedingungen der endogenen Psychosen selbst noch immer zahllose Rätsel enthalten. Immerhin wissen wir vor allem aus den Zwillingsbeobachtungen, daß auch die endogenen Psychosen offenbar nicht ausschließlich durch die endogene Anlage hervorgerufen werden, sondern daß exogene Schädigungen eine gewisse auslösende Wirkung haben können. Unter den hierfür in Frage kommenden Noxen scheinen nun die Hirnverletzungen eine relativ unbedeutende Stellung einzunehmen, die sich zahlenmäßig anscheinend nicht vergleichen läßt mit den Schädigungen durch körperliche Allgemeinerkrankungen (wie z. B. die perniciöse Anämie), durch Infektionskrankheiten (wie Fleckfieber, Typhus und dergleichen) und durch Intoxikationen (wie die CS₂- und CO-Vergiftung). Ja, ob überhaupt unter Hirntraumatikern *mehr* endogene Psychosen auftreten als in einer Durchschnittsbevölkerung, ist bisher nicht eindeutig zu entscheiden. Erheblich können die Unterschiede offenbar nicht sein, wie die sorgfältige Berechnung in der Arbeit von FEUCHTWANGER und MAYER-GROSS zeigt. Sie erscheinen nur dann beachtlich, wenn die nicht ganz seltenen schizophrenieähnlichen Psychosen ohne weiteres mit hinzugerechnet werden.

Es ist also unumgänglich notwendig, eine sorgfältige Abgrenzung nach klinischen Gesichtspunkten vorzunehmen, für die sich folgendes — dem *praktischen* Bedürfnis entsprechende — Schema anbietet:

1. Deutlich *exogene* Psychosen unter dem Bilde der exogenen Reaktionsformen BONHOEFFERS, die gelegentlich schizophren „gefärbt“ sein mögen, aber doch von Schizophrenien sicher abgrenzbar sind,

* Der Inhalt dieser Arbeit wurde zum Teil als Referat vorgetragen auf der 5. Arbeitstagung der Arbeitsgemeinschaft für Hirntraumafragen (in der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater) am 20. April 1952 in Mainz.

2. anscheinend typische *endogene* Schizophrenien, die sich nach Zustandsbild und Verlauf nicht von sonstigen Schizophrenien unterscheiden,

3. schizophrenieähnliche, aber durch bestimmte Symptome oder durch die Symptomgruppierung oder Verlaufsweise doch eindeutig von den endogenen Schizophrenien abzutrennende Psychosen.

Zu der *ersten Gruppe* ist hier nur zu sagen, daß damit vor allem die akuten Kontusionspsychosen gemeint sind. Wenn das Hirntrauma schon längere Zeit zurückliegt, sind solche exogenen Psychosen nur ausnahmsweise zu erwarten, etwa bei sekundären, entzündlichen Hirnveränderungen, Hirnabszessen usw., bzw. bei Dämmerzuständen oder Ausnahmezuständen der traumatischen Krampfleiden. Bei all diesen exogenen Psychosen ist das führende Symptom sicherlich die *Bewußtseinstrübung*. Solange sie deutlich vorhanden ist, sind Zweifel über die klinische Zuordnung nicht möglich. Schwieriger wird es freilich dann, wenn nach Abklingen der akuten Kontusionspsychose ein chronisches Defektstadium einsetzt, das mit Antriebsmangel, Stimmungsschwankungen, unmotivierten Handlungen, paranoischen Mißdeutungen usw. in ein *hebephrenieartiges* Zustandsbild übergeht (wie z. B. im Fall XII von FEUCHTWANGER und MAYER-GROSS). In solchen Fällen ist es dann schwer, Stirnhirnschaden und Schizophrenie differentialdiagnostisch zu trennen.

Bei allen sicher exogenen Syndromen ist — nach Ausschuß anderer Körperkrankheiten, die etwa eine symptomatische Psychose verursachen könnten — der versorgungsrechtliche Zusammenhang natürlich zu bejahen, auch wenn die exogene Psychose durch eine gleichzeitig vorhandene *endogene* Anlage besonders gefärbt zu sein scheint. Daß dies vorkommen kann, soll nicht abgestritten werden. Ob es allerdings so oft vorkommt, wie BOSTROEM seinerzeit annahm, erscheint doch recht fraglich. Der eine von uns (E.) hat jedenfalls an einer größeren, unausgelesenen Reihe von Paralytikern nachprüfen lassen, ob deren Psychosen der ursprünglichen Wesensart „entsprechen“, bzw. die Wesensart verstärkt oder karikiert hervortreten lassen und dabei gefunden, daß hier gesetzmäßige Zusammenhänge sicher fehlen, daß z. B. expansive Bilder auch bei früher scheuen, zurückhaltenden Personen auftraten oder aber schizophren anmutende Bilder bei früher syntonen oder hypomanischen Personen.

In der *zweiten Gruppe* haben wir es nun mit anscheinend *endogenen* Psychosen zu tun, die sich nach Zustandsbild und Verlauf nicht von den üblichen endogenen Schizophrenien unterscheiden, aber — es ist ein *Hirntrauma* in der Anamnese. Theoretisch ist bei diesen von endogenen Schizophrenien nicht zu trennenden Psychosen zu sagen, daß 1. eine *zufällige* Kombination von Psychose und Hirntrauma vorliegen

kann oder 2. eine *Auslösung* bzw. eine *Wiederauslösung* (oder *Ver-schlimmerung*) einer Schizophrenie oder 3. eine *symptomatische Psychose* unter dem Bilde der Schizophrenie. Da unter diesen theoretischen Denkbarkeiten eine sichere Differenzierung nicht möglich ist, kann auch der ursächliche Zusammenhang in dieser Gruppe niemals gesichert sein, sondern er ist höchstens mehr oder weniger wahrscheinlich. Wir schlagen daher für die praktische Beurteilung vor, von Fall zu Fall *Stufen der Wahrscheinlichkeit* zu beurteilen, und zwar etwa folgendermaßen: ursächlicher Zusammenhang sehr wahrscheinlich, möglich, wenig wahrscheinlich.

Bei rein endogener Symptomatik wird etwa von GRUHLE ein klinischer und versorgungsrechtlicher Zusammenhang ohne weiteres in jedem Falle abgelehnt. Bei der größten Zahl aller behaupteten Zusammenhänge trifft diese Entscheidung sicher das Richtige, *generell* scheint sie uns aber doch nicht gerechtfertigt zu sein. Um solche seltenen Ausnahmefälle, wo der Zusammenhang als *sehr wahrscheinlich* beurteilt werden muß, handelt es sich unseres Erachtens nur dann, wenn das Hirntrauma besonders schwer war und in lückenlosem zeitlichem Zusammenhang mit der Psychose stand bzw. über unzweifelhafte Brückensymptome (vor allem cerebrale Krampfanfälle!) zu ihr überleitete.

Um einen Überblick über die Häufigkeit solcher Fälle zu bekommen, haben wir die Literatur seit der Jahrhundertwende durchgesehen. Die älteren Beobachtungen sind natürlich meist nur mit großen Vorbehalten auszuwerten. Aber auch die späteren Veröffentlichungen enthalten doch nur selten schizophrenerartige Psychosen, bei denen ein ätiologischer Zusammenhang sehr wahrscheinlich wäre. Dies ist bei 26 Beobachtungen der Fall, von denen 11 aber auch noch unregelmäßig wiederkehrende Krampfanfälle haben. Bei weiteren 16 Fällen ist uns der Zusammenhang möglich erschienen, bei der großen Mehrzahl sonstiger Mitteilungen wenig wahrscheinlich (vgl. folgende Aufstellung).

Ursächlicher Zusammenhang zwischen Hirntrauma und Psychose sehr wahrscheinlich.

1. VIEDENZ II, 2. KROEMER IV, 3. WEBER V, 4. DODILLET, 5. und 6. BERGER,
7. WILDERMUTH VII, 8. FISCHER II, 9. MAYER-GOSS, 10.—14. FEUCHTWANGER und MAYER-GROSS III, XI, XII, XIII, XIV, 15. LEMKE. *Mit Krampfleiden:* 16. FISCHER I, 17. LE GUILLANT und MARESCHAL, 18. GLESE V, 19.—26. FEUCHTWANGER und MAYER-GROSS I, II, IV, V, VI, VII, VIII, IX.

Ursächlicher Zusammenhang möglich.

1. LANGE, 2. und 3. VON MURALT II und VI, 4. WEBER IV, 5. SKIERLO III, 6. SONNENBERG I, 7. FELSANI, 8. RUBENSOHN, 9.—11. ENGELMANN XXII, XXIII, XXIV, 12. ANTONINO, 13. und 14. FEUCHTWANGER und MAYER-GROSS X und XV, 15. SCHRÖDER, 16. ESSER VII.

Es folgen nun 5 eigene Beobachtungen, deren Psychosen deutlich schizophrene Symptomatik zeigen

Beobachtung 1¹: Fritz P., geb. 1924, aus unbelasteter Familie. Er war immer etwas empfindsam und einzelgängerisch, dabei fleißig, gewissenhaft, im elterlichen Bauernhof gut zu brauchen. Er wurde mit 18 Jahren eingezogen und erlitt mit 19 Jahren (am 19. Juni 1943) einen schweren Unfall durch Hufschlag bei der Stallwache in Rußland. Er wurde am gleichen Tage gegen 16 Uhr bewußtlos ins Lazarett eingeliefert, wo er erst am folgenden Tage 6 Uhr — also nach 14 Std — allmählich zu Bewußtsein kam. 8 cm lange Platzwunde über der li. Stirnseite mit zerrissinem Periost, aber intaktem Knochen. In der Folgezeit wurden erhebliche vegetative Störungen beobachtet, wie Schweißausbrüche, Schwindelanfälle, Tachykardie (bis 160), labile Hypertonie (bis 155/90 RR), vorübergehende Erhöhung des Grundumsatzes ($2\frac{1}{2}$ Mon. nach dem Unfall +44, später +29) usw. Gleichzeitig bestanden schon 6—8 Wochen nach dem Unfall psychische Veränderungen: P. sprach wenig, erschien aufgereggt, freute sich nicht recht über den Besuch der Mutter. Beim 2. Besuch der Mutter im Lazarett, 7 Monate nach dem Unfall, zeigte er sich negativistisch und mutistisch, er drehte sich abweisend zur Wand. 9 Monate nach dem Unfall wurden auch ärztlicherseits die erheblichen psychischen Abweichungen erstmals beschrieben: Gehemmtheit und Interesselosigkeit, allgemeine Verlangsamung und Merkstörung. Reflexe „gleichmäßig gesteigert“. Nach über einjährigem Lazarettaufenthalt wurde er nach Hause entlassen, wo er oft grundlos schimpfte, unruhig durchs Haus rannte und manchmal „durcheinander“ sprach. Im 2. und 3. Jahre nach dem Unfall verschlimmerte sich der Zustand, P. wurde tätiglich, versorgte das Pferd nicht, verwehrte aber anderen den Zugang zum Stall, schließlich blieb er wochenlang im Bett. Bei einer Encephalographie im 4. Jahr fand sich eine gleichmäßige leichte Vergrößerung aller Hirnkammern und Subarachnoidalräume. Im 5. Jahr Begutachtung durch STURM und WAWERSIK: 1,85 m großer Leptosomer. Neurologisch o. B. Einzelne Fragen werden richtig beantwortet, dann versinkt P. jedoch immer wieder in zerfahrenen, murmelnden Selbstgesprächen. Er höre ständig Stimmen vor Angst. „Ich weiß ja schon, was sie Papa angetan; der ist genau so vergiftet; ich hab' immer noch Gegengift gehabt“ usw. Bald nach dieser Beobachtung mußte P. in Anstaltpflege übergeben werden, in der er sich noch jetzt nach 4 Jahren unverändert befindet: ohne Kontakt, scheu, grimassierend, zerfahren, voller Wahnideen. Formale Intelligenz anscheinend erhalten, es fällt aber die fast *agrammatische* Redeweise auf.

Es handelt sich hier also um eine schwere Stirnhirnschädigung mit vegetativen und psychischen Abweichungen, aus denen sich eine immer deutlicher als „Schizophrenie“ imponierende Psychose entwickelte. Versorgungsrechtlich ist der Zusammenhang unseres Erachtens zu bejahen, ob man sich nun klinisch mehr für die Auslösung einer *Schizophrenie* oder für einen *Stirnhirnfehler* (mit ausnahmsweise schizophrener Symptomatik) entscheidet. Nach Zustandsbild und Verlauf ist die Erkrankung jedenfalls nicht von einer Schizophrenie abzugrenzen.

Beobachtung 2: E. M., geb. 1925. Familie o. B. Schwer erziehbar, lernte zunächst leidlich, versagte dann aber, so daß er auf die Hilfsschule kam. Nach der Schulentlassung Bote. Er hielt zu Hause keine Ordnung, wurde immer widersetlicher

¹ Für die Überlassung der Krankheitsfälle zur Veröffentlichung wird bestens gedankt: bei Fall 1 Herrn Prof. Dr. STURM, Wuppertal, bei Fall 2 und 3 Herrn Prov.-Med.-Rat Dr. WILLI GELLER, Landesheilanstalt Galkhausen, bei Fall 5 Herrn Ministerialrat Dr. LEWENSTEIN, Düsseldorf-Grafenberg, bei Fall 7, 10 und 11 Herrn Prof. Dr. PANSE, Hirnverletzten-Institut Bonn.

und wurde mit 16 Jahren einige Tage zur Beobachtung in die Nervenklinik K. gebracht. Damalige Diagnose: Imbezillität unklarer Genese. Nach einiger Zeit besserte sich sein Verhalten, und er war später kaufmännischer Angestellter. Mit 18 Jahren (am 21. Dez. 1943) erlitt er als Soldat eine Granatsplitterverletzung der li. Stirnseite. 3 Tage bewußtlos, am 4. Tag Entfernung des Splitters. 5 Wochen später Operation wegen Hirnabsceß. Im folgenden Jahr hatte M. mehrfach *Krampfanfälle*, die mit Schwindel und Fallen nach hinten begannen, dann aber generalisiert verließen. 2½ Jahre nach der Verwundung 14 Tage zur Beobachtung in der Nervenklinik K.: Linksseitige Stirnhirnverletzung. Fehlende Mitbewegungen des li. Armes. Psychisch: Bradyphrenie, Amimie, Antriebsmangel, Verlangsamung. Er war kaufmännischer Angestellter (in der Registratur beschäftigt) und bezog 70% Rente. Ende 1949 (also fast 6 Jahre nach der Verwundung) soll er zeitweise undämmert gewesen sein. Er vergaß Aufträge zu erledigen, obwohl er stundenlang forblieb, äußerte gelegentlich Vergiftungs- und Verfolgungsideen. Zu Hause schrie er plötzlich: „Da schalten die doch oben wieder den Apparat ein, um meine Gedanken abzulesen.“ Er wurde in die Nervenklinik K. aufgenommen, wo er undämmert erschien, vor sich hinjammernde und zerfahrenen Ideen äußerte. Wegen „Dämmerzustand nach traumatischer Epilepsie“ wurde er in die Anstalt G. verlegt. Dort zunächst apathisch, mißmutig, dann laut jammernd. Nach wenigen Tagen wurde er zugänglicher und gab auch über die Zeit in der Klinik bis ins einzelne Auskunft. Nach einigen Wochen wirkte er gespannt, lachte oft grundlos und äußerte allerlei Beeinflussungsideen. Er wurde dann zunehmend stumpfer, sprach manieriert und grimassierte. Auch bei Besuchen der Eltern war er ganz unbeteiligt. Gelegentlich traten schwere Erregungen mit impulsiven Angriffen gegen Pfleger und Mitpatienten auf. Seitdem unverändert anstaltsbedürftig. Neurologisch: 9/2,5 cm große pulsierende Narbe an der Stirn li., Hypomimie, fehlende Mitbewegungen beim Gang.

Es handelt sich also um eine *offene Stirnhirnverletzung* mit neurologischen und psychischen Ausfällen sowie Krampfanfällen im 1. Jahr nach der Verwundung. Im 6. Jahr Entwicklung einer *chronischen Psychose von schizophrener Symptomatologie*. Ungewiß bleibt, ob die psychischen Auffälligkeiten im 16. Lebensjahr etwa bereits einem ersten schizophrenen Schub entsprochen haben.

Beobachtung 3: F. W., geb. 1919, Ukrainer, Familie o. B. 1938 Lehrerabschlußprüfung. 1941 als Dolmetscher in der deutschen Wehrmacht. Am 25. Okt. 1942 Granatsplitterverletzung an der Stirn. 7 Std bewußtlos. Die Stirnwunde eiterte sehr lange. W. heiratete 1946 in Thüringen. 1947 (also 4½ Jahre nach der Verwundung) wurde er stiller und äußerte eigenartige Ideen (die Leute sprachen über ihn) und wurde unter der Diagnose „Schizophrenie“ in die Anstalt W. eingewiesen. Auffallend starre Haltung, Abweichen beim Gang nach re. Im Röntgenbild zahlreiche extra- und intracerebrale Splitter und 2 große Trepanationslücken über dem li. Stirn- und Scheitelbein. Im Encephalogramm Vergrößerung des li. Seitenventrikels mit Ausbuchtung des Vorderhorns. Psychisch wirkte W. sehr gespannt. Er brachte perseverierend immer die gleichen Fragen vor. Vorzeitige Entlassung unter der Diagnose: posttraumatische Demenz. In der Folgezeit beschäftigte er sich nicht mehr und hatte keinerlei Kontakt mehr mit anderen. Ende 1949 (also 7 Jahre nach der Verwundung) kam er in die Nervenklinik M., wo auf Grund eines erneuten Encephalogramms und einer Arteriographie eine linksseitige Hirnatrophie angenommen wurde. W. zeigte ein ausgesprochen manieriertes Wesen, ließ sich einen langen Bart stehen, da er zu Besonderem berufen sei, war dabei affektiv lahm, in den Bewegungen steif und langsam, gelegentlich aber auch sehr unruhig und

aggressiv gegen Mitkranke. Anschließend 14 Monate in Anstaltpflege. Nach einer Beurlaubung hielt er sich nur kurze Zeit zu Hause auf und wurde dann am 27. Febr. 1951 von der Bahnpolizei in Köln aufgegriffen, da er ohne Geld eine Fahrkarte verlangt und dem Beamten erklärt hatte, er müsse sofort nach Kanada oder Paraguay, um dort einen Arzt aufzusuchen. Seitdem wieder in Anstaltpflege mit einem ausgesprochenen schizophrenen Zustandsbild, insbesondere mit Sprach- und Bewegungsmanieren, Haltungsstereotypien und Verfolgungsideen.

Es handelt sich wieder um eine *offene Stirnhirnverletzung* mit neurologischen und psychischen Ausfällen, aus denen heraus sich $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verwundung eine *chronische Psychose schizophrener Symptomatik* entwickelt.

Beobachtung 4: H. K., geb. 1911. Zwei Vetter waren in Anstandsbehandlung, für den einen lautet die Diagnosenkarte: „Schizophrenie, familiär belastet“. Sonstige Unterlagen nicht vorhanden.

K. lernte gut und war in der väterlichen Landwirtschaft. Mit 25 Jahren Heirat. Am 17. Aug. 1943 verunglückte er in Rußland mit einem Pferdefuhrwerk. Er stürzte infolge Scheuens der Pferde vom Bock und geriet unter die Räder des Wagens. Er wurde bewußtlos zum Hauptverbandsplatz gebracht, wo er erst nach einigen Stunden das Bewußtsein erlangte. Flächenhafte Hautabschürfungen an Stirn und Nase, Hämatom der li. Augenlider. Es bestand retrograde Amnesie. Im Kriegslazarett starke Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. In der 6. Woche ein *epileptiformer* Anfall. In dieser und der folgenden Zeit war K. außerordentlich affektlabil, er weinte, sobald man ihn ansprach, machte sich unsinnige Selbstvorwürfe und fürchtete, erschossen zu werden. In ähnlichem depressiven Zustand kam er 7 Monate nach der Verwundung in ein psychiatrisches Fachlazarett, wo er Selbstvorwürfe und Versündigungsideen äußerte, aber auch „paranoid gegen seine Umwelt“ eingestellt war. Neurologisch: geringe Mimik, langsamer Gang, fehlende Mitbewegungen. Rigor der Arme und Beine, Differenz der PSR. Wegen depressiven Zustandes, bedingt durch schwere organische Hirnschädigung, wurde K. nach Hause entlassen, wo er weiter ängstlich und menschenscheu war und sich oft im Schlafzimmer versteckte. 1945 war er abends oft unruhig und drängte planlos aus der Wohnung. 1947 Erhängungsversuch, 1948 Begutachtung in der Nervenklinik B.: Im Encephalogramm auffallend grobstrichige Subarachnoidalfüllung, Ventrikel o. B. (hirnatrophischer Prozess besonders im Bereich beider Stirnhirne). Liquor o. B. Psychisch: Durchmischung *psychogener* und organischer Symptome. Er heulte immer wieder: „Zu Mama gehn. Ich werde erschossen.“ Die Frau schilderte „Anfälle“ von 2stündiger Dauer ohne Bewußtlosigkeit, in denen er sich anklammere, weine und in Schweiß gebadet sei. Zur psychotherapeutischen Beeinflussung des pseudodemden Zustandes kam K. 1950 (also 7 Jahre nach dem Unfall) in die Anstalt Bonn. Hier hinkte er stark, redete puerilistisch und heulte immer wieder: „Zu Mama gehn.“ Nach 2 Elektrosuggestivbehandlungen und Zuspruch benahm er sich zunehmend geordnet, bat, ihm doch mit der Rente entgegenzukommen, da er den Vater erhalten und den Hof abbezahlen müsse. Zugleich äußerte er aber auch psychotische Ideen: Er sei 1943 nur wegen Mißhandlung einer Kuh eingezogen worden und habe Angst, er solle erschossen werden usw. Nach der Entlassung aus der Anstalt war er zu Hause sehr ängstlich, suchte nach Eindringlingen, vermutete einen Apparat im Stall und brachte sich schließlich schwere Schnittwunden an Hals und beiden Handgelenken bei. Er konnte gerettet werden und lebt seitdem menschenscheu zu Hause.

Wir haben auch in diesem Fall trotz der familiären Belastung den versorgungsrechtlichen Zusammenhang bejaht, da es sich um einen der

seltenen Fälle handelt, wo die psychotischen Erscheinungen in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit einem schweren Hirntrauma auftraten, und da organische Hirnveränderungen vorhanden waren. Hinter dem *hysterischen* Zustandsbild verbarg sich hier also eine *Psychose* schizophrener Symptomatik.

Bei den bisher mitgeteilten 4 Beobachtungen handelt es sich offenbar stets um Stirnhirnschädigungen, davon lokalisatorisch gesichert die *offenen* Verletzungen in Fall 2 und 3. In allen 4 Beobachtungen traten schon in den ersten Wochen nach dem Trauma psychische Ausfälle hervor, die zunächst als Stirnhirnsymptome aufgefaßt werden konnten. Allmählich gingen diese Symptome aber in ausgesprochene Psychosen schizophrener Symptomatik über. Nur im letzten Fall mit den Schizophrenien in der Familie müßte man unseres Erachtens ernstlich daran denken, daß hier eine im Grunde *endogene* Psychose durch das Trauma provoziert worden ist. Bei den 3 ersten Fällen ist die Differentialdiagnose zwischen Stirnhirndefekt und „Schizophrenie“ so schwer, daß wir geneigt sind, die Psychosen hier im Grunde als *symptomatische* aufzufassen. In der *psychopathologischen* Symptomatik allerdings ist keine dieser Psychosen von einer endogenen Schizophrenie zu trennen.

Beobachtung 5: G. Sit., geb. 1905. Oberrealschule bis zum Einjährigen, später kaufmännischer Angestellter. Seit 1939 Soldat. Am 23. Febr. 1944 durch Granatsplitter oberhalb des li. Ohrs verwundet. Über die anfängliche Bewußtlosigkeit und Operation sind keine Unterlagen vorhanden. Nach langer Lazarettzeit Entlassung aus der Wehrmacht. Im Herbst 1945 Revision einer sezernierenden Fistel in der li. Ohrgegend und Entfernung einer Cyste im li. Schläfenlappen. Im Arztbericht vom 28. März 1946 werden eine homonyme Hemianopsie, Schwäche im re. Arm und gelegentliche Wortfindungsstörungen erwähnt. Psychisch sei er sehr wechselnd, zeitweise gereizt und erregt, dann wieder euphorisch oder läppisch. Wegen hemmungslosen Rauhens, Arbeitsunlust und schwerer Erregungszustände erfolgte Unterbringung in der Anstalt Grafenberg vom 8. März 1947 ab. Hier war S. orientiert und bewußtseinsklar, in der Stimmung euphorisch, in ideenflüchtigem Rededrang, wenn er angesprochen wurde, sonst apathisch und interesselos. Neurologisch: mäßige rechtsseitige Reflexsteigerung, Gordon re., Liquor o. B., Encephalogramm ohne Ventrikelfüllung, sonst o. B. Von April 1947 ab steigerte sich S. in expansive konfabulatorische Erzählungen hinein, deren Inhalte nach und nach immer phantastischer wurden: Er habe ein Vermögen von 7 Milliarden, sei selber Arzt, habe die Stratosphäre mit Atomen zertrümmert und den Mond und die Sonne einander gegenübergestellt usw. Dabei fiel weiter der Wechsel von apathischen und erregten Zuständen auf. Von Herbst 1947 ab wirkte S. immer gespannter und drohender. Er sei der größte Arzt, Erfinder und Weltenlenker, der hier im Zuchthaus gehalten werde. Er fühlte sich beeinflußt durch Strahlen aus den Heizungsrohren und wußte überall Feinde. Am 18. April 1949 verstarb er unerwartet in einem pektanginösen Anfall. Die *Sektion* ergab einen 5 markstückgroßen Defekt im li. Schläfenbein, flächenhafte feste Verwachsungen des li. basalen Schläfenhirns mit der Dura der li. mittleren Schädelgrube und bräunlich verfärbte, strukturlose Substanz im basalen Schläfenhirn (alter Zertrümmerungsherd), durch das Markweiß bis dicht an die Stammganglien heranreichend.

Auch in diesem Falle ist die Symptomatik durchaus schizophren, wenn auch der Beginn der Psychose wegen der expansiven und konfabulatorischen Züge vielleicht ungewöhnlich erscheint. In der späteren Entwicklung bestanden jedenfalls keine sicheren Unterscheidungsmöglichkeiten psychopathologischer Art gegenüber sonstigen Schizophrenien.

Wir wenden uns nun der *dritten Gruppe* von Psychosen bei Hirntraumatikern zu, welche den endogenen Schizophrenien sehr ähnlich sehen können, aber doch von ihnen auch psychopathologisch abgrenzbar sind. Es handelt sich also im Grunde um *symptomatische* Psychosen. Es ist jedoch wichtig, die Aufmerksamkeit immer wieder auf solche Zustandsbilder zu lenken, da eine Klärung nur bei besonders sorgfältiger Prüfung unter Anwendung aller psychopathologischen und klinischen Hilfsmittel möglich ist. Der eine von uns (E.) hat kürzlich zusammen mit THEWALT eine solche schizophrenieähnliche Psychose nach Atemstillstand in Narkose, also infolge Anoxämie des Gehirns, beschrieben, die ohne Kenntnis der Ätiologie sicher überall als Schizophrenie durchgegangen wäre, bei der dann einsetzenden sorgfältigen Prüfung aber gewisse Herderscheinungen wie leichten Intentionstremor, Agraphie, Amnesie usw. zeigte. Zu erinnern ist hier auch an den Fall von K. SCHNEIDER (abschließend veröffentlicht von ROEDER-KUTSCH und SCHOLZ-WÖLFING), der nach nicht genauer bekanntem Hirntrauma und CO-Vergiftung jahrelang als Schizophrenie lief, bis die Sektion zu allgemeiner Überraschung hochgradige Hirnveränderungen aufdeckte. Auch hier sind bei nachträglicher Beurteilung des psychopathologischen und klinischen Befundes Unterscheidungsmöglichkeiten gegen Schizophrenie an sich vorhanden gewesen, aber auch den sehr erfahrenen Beobachtern entgangen.

Es sei hier zunächst auf ein Syndrom hingewiesen, das auch sonst schwierig gegen schizophrene Zustandsbilder abzugrenzen ist, nämlich die *Halluzinose*. Wir wissen, daß dieses exogene Syndrom bei einer Reihe von Noxen vorkommen kann, z. B. beim chronischen Alkoholismus, bei der Hirnarteriosklerose, bei Folgezuständen der Encephalitis epidemica, bei Psychosen der Chorea Huntington (von PANSE beschrieben), bei der malarial behandelten Paralyse, bei der CS₂- und CO-Vergiftung. Das Auffallende bei der Halluzinose ist gerade, daß völlige Bewußtseinsklarheit und weitgehende psychische Geordnetheit auch auf die Dauer neben den so sehr aufdringlichen Halluzinationen und dem Wahn vorhanden ist. Im Gegensatz dazu ist bei den paranoiden Schizophrenien das Denkvermögen und die Affektivität bei längerer Dauer gewöhnlich stets verändert. Bei den folgenden Beobachtungen 6 bis 8 handelt es sich unseres Erachtens um solche Halluzinosen.

Beobachtung 6: H. Büs., geb. 1897, Familie o. B. Volksschule mit besonders gutem Erfolg. Bei der Post, dann bei der Reichsbahn beschäftigt. 1917 Soldat, keine Verwundungen. Mit 27 Jahren Mittelohrentzündung re., sonst keine körperlichen

Krankheiten. Am 12. März 1937 (40jährig) stürzte B. rücklings aus 3½ m Höhe in einen zementierten Kanal, war sofort bewußtlos und kam erst 20 min. später langsam wieder zu sich. Er wurde vom Arzt im Auto nach Hause gebracht und hielt 7 Wochen Bettruhe ein. Erbrechen oder Lähmungen sind nicht aufgetreten, es bestanden aber Übelkeit und Kopfschmerzen. In den folgenden Monaten versuchte B. wegen Ohr- und Rückenschmerzen einen anderen Dienst zu erhalten. 9 Monate nach dem Unfall fiel der nicht vorbestrafte B. dadurch auf, daß er an einem Tag in 2 Warenhäusern zahlreiche Gegenstände stahl. Bei einer daraufhin veranlaßten psychiatrischen Untersuchung erschien er wesensverändert und wurde zur Begutachtung in die Nervenklinik G. eingewiesen. Hier entwickelte sich (rund 1 Jahr nach dem Unfall) eine *Psychose* mit dranghafter Unruhe und Beziehungsideen. Bald darauf (März und April 1938) wurden mehrere sicher organische *Krampfanfälle* beobachtet, davon einer (mit stärkerer Betonung der li. Körperseite) durch den damaligen Untersucher. Im Encephalogramm Vergrößerung der Oberflächenzeichnung re. und Erweiterung des 3. Ventrikels. Im Gutachten vom 19. April 1938 wird eine Hirnblutung in der re. Hemisphäre mit Schrumpfungsprozeß und traumatischer Epilepsie angenommen. Erwerbsminderung 80%. Seit dieser Zeit keine Anfälle mehr. Am 27. Mai 1940 Anstaltaufnahme für 14 Monate wegen schwerer psychotischer Erregung, wobei B. über Stimmen klagte und elektrischen Strom im Bett fühlte. Seitdem arbeitsunfähig zu Hause, jedoch zugewandt und sehr an seiner Familie hängend. Wiederholte psychotische Erregungen, besonders 1951, unter dem Eindruck aufdringlicher akustischer und optischer Sinnestäuschungen. Januar 1952 in steigender Erregung im Hirnverletzten-Institut Bonn und dann in der Anstalt Bonn, wo er sich 7 Tage hindurch laut mit den Stimmen seiner Verfolger unterhielt. Man wolle ihn durch die Stimmen an der Fortsetzung seiner Untersuchungen über Radarstrahlung hindern. Bei Zuspruch stets dankbar und zugewandt, voll orientiert. Nach Abklingen der Erregung geordnet, gemütswarm, ohne Störung der Denkfähigkeit und des sprachlichen Ausdrucks. Mäßige Reflexsteigerung an den linksseitigen Gliedmaßen. Im Liquor Eiweißvermehrung auf 60 mg% bei normaler Zellzahl. Im Encephalogramm mäßige Erweiterung der Subarachnoidalräume re. Niederspannungs-EEG. Im Gutachten wurde ausgeführt, es sei äußerst unwahrscheinlich, daß dieses *halluzinoseartige* Krankheitsbild etwa einer Schizophrenie entspreche, zumal die erste Psychose gleichzeitig mit organischen Krampfanfällen aufgetreten sei. Man müsse vielmehr eine exogene Psychose unter dem Bild einer *Halluzinose* annehmen, die ursächlich nur mit dem Trauma in Verbindung gebracht werden könne. In der mitgeteilten Beobachtung sind so viele Abweichungen somatischer wie psychopathologischer Art von einer Schizophrenie vorhanden, daß uns diese Stellungnahme gesichert erscheint.

Beobachtung 7: A. Kal., geb. 1913. Friseur bis zur Einberufung. Am 18. 5. 1942 Granatsplitterverletzung am re. Scheitelbein. 5 min bewußtlos. Beim Erwachen Lähmung des ganzen Körpers, die sich langsam so weit besserte, daß nur eine linksseitige Schwäche zurückblieb. Nach dem Transport zum H.V.Pl. verlor K. das Bewußtsein wieder für 2 Tage. Wie ihm gesagt wurde, ist er auf dem H.V.Pl. operiert worden. Im Okt. 1942 Lazarettentlassung zur Genesenden-Kompanie. Da er dort keinen Dienst machen konnte, erfolgte am 25. 11. 42 Einweisung ins Nervenlazarett B. Neurologisch: 5 Markstückgroßer, pulsierender Knochendefekt 3 cm oberhalb und vor dem re. Ohr. Reste einer linksseitigen Halbseitenlähmung mit Hypästhesie und Fingerdyspraxie. Psychisch: lahm und müde, konzentrationsunfähig. Seit Jan. 43 wurde beobachtet, daß K. *Stimmen hörte*, die er auf eine Hypnose seitens des Abteilungsarztes bezog. Im Encephalogramm vom 1. 12. 43 fand sich eine Ausweitung des Vorderhorns, der Cella media und des Kammerdreiecks auf der Herdseite. Im Mark des re. Parietale lagen 3 Granatsplitter, davon 2 über

erbsengroß. K. gab weiter an, daß er fortdauernd Stimmen höre, es gehe ihm im Kopf wie ein Telefon. Die Stimme des Abteilungsarztes habe ihm befohlen, sich das Leben zu nehmen oder sich die Finger in die Defektsstelle zu stoßen. Am 28.1.44 Entlassung aus der Wehrmacht. Im DU-Zeugnis heißt es, daß auch die geistige Erkrankung auf die Verwundung zurückzuführen sei („Halluzinose mit Beziehungs-ideen“). Seit 1945 verheiratet. Der Frau fiel er als still und verschlossen auf, er klagte gelegentlich über Kopfschmerzen und darüber, daß sein früherer Arzt ihm über die Splitter im Kopfe Gedanken übermittele. Berufstätig war er nicht mehr. Während einer Beobachtung im Hirnverletzten-Institut Langenberg (jetzt Bonn) 1948 wirkte K. sehr zurückhaltend und versuchte, Stimmenhören und Hypnoseerlebnisse für die letzte Zeit zu negieren, was jedoch offensichtlich nicht zutraf. Dabei bestand keine eigentliche Veränderung der Persönlichkeit und keine Denkstörung. Neurologisch und encephalographisch gleicher Befund wie 1943, zusätzlich beschrieben sind stereognostische Störungen li. Die WDB-Frage wurde auch für die Psychose bejaht (80%).

In diesem wie in dem vorhergehenden Falle verläuft also die Psychose unter dem Bild einer *Halluzinose* bei weitgehender Erhaltung der Persönlichkeit. Beide Erkrankungen sind recht schizophrenieähnlich, aber unseres Erachtens doch sicher *symptomatische* Psychosen. Dabei ist wie gesagt die Intaktheit von Denkvermögen und Affektivität ein besonders wichtiges Kriterium gegenüber der Schizophrenie.

Daß die Halluzinose tatsächlich Ausdruck bzw. Symptom einer schweren traumatischen Hirnschädigung sein kann, dafür ist nun eine weitere Beobachtung von geradezu beispielhafter Bedeutung:

Beobachtung 8: K. Fel., geb. 1906, Familie o. B. Straßenwärter, stets tätig und heiter. Mit 30 Jahren Heirat, 4 Kinder. Am 30.8.51 vom Anhänger eines Lastwagens erfaßt, kam bewußtlos ins Krankenhaus. Große Platzwunde an der li. Augenbraue, Blutung aus dem re. Gehörgang und Mund, mehrere Zähne am li. Oberkiefer wackeln. 3 Tage völlig bewußtlos, dann gelegentlich ansprechbar, aber ganz verwirrt und desorientiert. Wegen Unruhe in der 8. Woche in die Anstalt Bonn verlegt, wo er als schwerer traumatischer Korsakow seit rund einem Jahr untergebracht ist. Neurologisch o. B. Liquor (Okt. 51): 52/3 Zellen, Eiweißvermehrung auf 1,7; Rö.: Schädel o. B. EEG etwas unregelmäßig, aber ohne Herdbefund. In den ersten Monaten grobe Desorientiertheit und Merkstörung mit blühenden Konfabulationen — Erscheinungen, die sich während der einjährigen Beobachtung nur wenig gebessert haben. Seit Juli 52 wurde nun bemerkt, daß F. stundenlang zum Fenster hinausschimpfte und sich offenbar mit nicht vorhandenen Gesprächspartnern unterhielt. Er höre oft seinen Namen rufen: „Fel. Fel. Fel....“ und manchmal auch: „aus und weg“. Es sei eine große Schreiberei, die ein Bauer mache, der hinten im Saal liege. Die 120 Mann hier seien alle gegen ihn. Auch zwei Mädchen seien da, von denen eine Arda heiße. „Die hat auch viel mit mir. Namen angegeben und so. Ich höre sie, wenn ich so am Gang bin, so telefonieren.“ Gesehen habe er sie nicht, sondern nur gehört. „So Namen höre ich: oh Arda, Arda und Fel, Fel...“

Das Zustandsbild ist hier mit einer Schizophrenie in keiner Weise zu verwechseln. Interessant ist aber, daß bei diesem traumatisch schwer Hirngeschädigten neben den anderen psychopathologischen Symptomen sich auch eine Halluzinose entwickelt hat.

Neben der Halluzinose gibt es schizophrenieähnliche Psychosen nun auch gelegentlich bei den Hirnverletzten, die an *traumatischer Epilepsie* leiden. Im allgemeinen ist wohl bei den Dämmerzuständen der Krampfkranken die Symptomatik so eindeutig, daß Verwechslungen unmöglich sind. Aber es gibt bei hirnverletzten wie bei genuinen Epileptikern selten auch *Wahnpsychosen ohne Bewußtseinstrübung*, die von schizophrenen Attacken kaum zu unterscheiden sind (beschrieben z. B. von GRUHLE, KRAPF u. a.) bzw. wo die Kombination von Schizophrenie und Epilepsie immer von neuem erörtert wird. Auch hier kann die Entscheidung nur von Fall zu Fall getroffen werden und manchmal überhaupt unmöglich sein. In der eigenen Beobachtung einer Psychose nach Status bei einer Hirnverletzten wurde von anderer Seite eine Schizophrenie angenommen, während einer von uns (E.) den Fall als sicher exogen ansah und auch hirnchirurgische Maßnahmen veranlaßte, nach denen praktisch Wiederherstellung erfolgte.

Beobachtung 9: Gerda G., geb. 1923, wird im 9. Lebensjahr mit einem Flabertgewehr angeschossen. Das kleine Geschoß dringt von links hinten ins Gehirn ein und bleibt im Schläfenhirn re. liegen. Das Mädchen ist sofort bewußtlos, erwacht aber einige Stunden später im Krankenhaus ohne Lähmungsscheinungen. Sie entwickelt sich seitdem ungestört weiter, insbesondere hat sie gute Schulleistungen. Mit 16 Jahren tritt ein erster Krampfanfall auf, mit 20 Jahren der zweite, mit 21 und 22 Jahren je ein weiterer Anfall, stets mit stärkeren Zuckungen re. als li. Im 25. Lebensjahr entwickelt sich nach eintägigem Unwohlsein mit Kopfschmerzen ein *Status epilepticus*, der jeweils nur für einige Stunden unterbrochen werden kann. Nach der 3. Serie von Anfällen erstmals psychisch grob auffällig: aggressiv, fühlt elektrischen Strom im Bett und wähnt, vergiftet zu werden. In der Anstalt reißt sie der Mutter den Becher weg mit den Worten: „Du darfst nicht trinken, hier ist alles vergiftet!“ — „Mutti, was habt ihr mir angetan! Ihr habt mich ja zu lauter Idioten gebracht!“ Im Krankenbett heißt es: „Steckt voller Wahnsinne, glaubt, der Bruder sei hier ermordet“ usw. Im Liquor 18/3 Zellen.

Bei der Verlegung in die Nervenklinik B. am 10. Tage nach Beginn des Status besteht noch Nystagmus nach li., sonst ist der neurologische Befund normal.

In der ersten Woche befindet sich die Kranke in dauernder Erregung. Sie schimpft unflätig, stößt alle möglichen Beschwörungen aus und macht gelegentlich läppische Witze. Sie bietet — wie es heißt — „das Bild eines hebephren-katatonen Erregungszustandes“ und scheint *nicht* desorientiert zu sein. Nach 2 Cardiazolkrämpfen zugänglicher, aber voller Wahnsinne. (Ihr in Rußland vermißter Mann sei wohl schon 1 Jahr in Deutschland, lebe aber mit einer Zigeunerin zusammen usw.)

Wegen der Erregung wird sie nach einigen Tagen in die Anstalt Bonn verlegt. Auch hier ist sie ängstlich-wahnhaft, will ihre Eltern in der Zelle gesehen und gehört haben, verkennt eine eingepackte Patientin als stinkende Leiche. „Oh furchtbar, da hat man mir Christus vorgemacht, wie er vom Brett kommt!“ Dabei ist die Kranke örtlich voll orientiert, zeitlich dagegen nur ungefähr (mit Fehlern von 4 Tagen und wiederholtem Verwechseln der *Tageszeit*, auch wenn ihr diese besonders eingeprägt wird). Am 4. Tag erkennt sie den untersuchenden Arzt nicht wieder. Dies sind aber auch die einzigen Momente, die anfangs für eine Umdämmung sprechen, eigentlich bewußtseinstrübt wirkt die Kranke durchaus nicht.

In den folgenden Wochen wechselt das Zustandsbild sehr oft. Im Vordergrund stehen zeitweise die Affektlabilität, dann läppische oder zornmütige Explosionen, dann traumhafte Apathie, in der die Kranke gelegentlich auch stärker *bewußtseinsgetrübt* wirkt und z. B. nicht den Aufenthaltsort (!) angeben kann.

7 Wochen nach dem 1. Status tritt dann eine neue *Krampfserie* auf, im Anschluß daran ein mehrtägiger *Verwirrtheitszustand* mit *kataleptischen* Symptomen!

Wenige Tage später operiert Prof. RÖRTGEN die Einschußstelle und entfernt die Hirnduraranarbe bis zum li. Hinterhorn.

Im Anschluß an die Operation ist die Kranke 2—3 Wochen hindurch ziemlich läppisch, leicht ablenkbar und *zeitlich ungenau orientiert*. In einem Erregungszustand bei *leichter Bewußtseinstrübung* kommt sie in die Anstalt zurück, wo sie in den folgenden Wochen *chronisch läppisch-euphorisch* und umtriebig wirkt.

Fast 3 Monate nach der 1. Operation wird nun das Steckgeschoß und eine Zyste aus dem re. Temporalhirn (subcortical) von Prof. RÖRTGEN entfernt. Nach dieser Operation ist die Kranke fast schlagartig klar und geordnet und befindet sich nun schon $2\frac{1}{2}$ Jahre praktisch genesen zu Hause. Anfälle sind nochmals wenige Tage nach der Operation aufgetreten, seitdem noch einmal 4 Anfälle hintereinander im April 51. Bei klinischer Nachuntersuchung kein Anhalt für Spätkomplikation oder für eine chronische Psychose.

Auch in diesem Falle war das Zustandsbild oft wochenlang so schizophreneverdächtig, daß von der Klinik eine Kombination von Schizophrenie mit symptomatischem Krampfleiden erörtert wurde. Auch wenn man von den neurologischen und serologischen Abweichungen und den Anfällen absieht, war aber hier eine psychopathologische Unterscheidungsmöglichkeit gegen Schizophrenie gegeben durch die leichte Bewußtseinstrübung mit ungenauer zeitlicher Orientiertheit. (Bemerkenswerterweise kann sich die Kranke an die damalige Erkrankung heute nur noch ganz summarisch erinnern!)

Ein traumatisches Krampfleiden mit paranoider Psychose zeigt auch die folgende *Beobachtung 10*:

P. M., geb. 1899, in der väterlichen Schmiede bis zur Einberufung mit $17\frac{1}{2}$ Jahren. Am 27. 4. 18 durch den Stahlhelm hindurch mit Schrapnell am li. Scheitelbein verwundet. Nach dem damaligen Krankenblatt 3 Markstückgroße, tiefe Wunde mit erbsengroßer Einbuchtung im Knochen, 3 cm hinter und oberhalb des li. Ohrs. Stark benommen, später sehr unruhig. Sensorium am 8. 5. noch gestört. Nach Kriegsende wieder als Schmied tätig bis 1933. Seit 1931 alle 14 Tage schwere Krampfanfälle, besonders nachts. 1934 Beobachtung im Hirnverletzten-Institut Bonn: 4 cm lange Knochendelle, röntgenologisch fingernagelgroße Aufhellung des Knochens, nach dem Tastbefund Impression anzunehmen. Neurologisch o. B. Psychisch: still, zurückgezogen. Nachuntersuchung 1938: mehrere schwere Krampfanfälle beobachtet. Epileptische Reizbarkeit, weniger epileptische Demenz. Nachuntersuchungen 1949 und 1952: Seit 1939 psychisch zunehmend verändert. Bringt enorm weitschweifig, aber mit immer wiederkehrenden Wendungen wahnsame Ideen vor: Die Leute machen dumme Bemerkungen über ihn, er werde nachts bestrahlt, sei zu Großem berufen, habe nachts „große Träumereien“, durch die er die Zukunft voraussehe, habe Angst, daß ihn seine Frau mit den Tabletten vergiftet wolle usw. Dabei außerordentlich umständlich, langsam, klebrig, reizbar in durchaus epileptischer Weise. Krampfanfälle alle 8 Tage. Pyknisch-athletisch.

Erst 8 Jahre nach Beginn des traumatischen Krampfleidens sind in diesem Falle paranoide Symptome aufgetreten. Uns erscheint es am naheliegendsten, die Psychose ursächlich auf das Krampfleiden zu beziehen. Für weniger wahrscheinlich halten wir es, daß (wie in einem früheren Gutachten angenommen wurde) neben der traumatischen Epilepsie eine „anlagebedingte Dementia paranoïdes“ vorliegt, da die „Demenz“ einer epileptischen nahekommt und die paranoiden Symptome wenig ausgeprägt sind, trotzdem aber mit epileptischer Beharrlichkeit immer wieder vorgebracht werden. Beweisbar ist diese Beurteilung aber natürlich nicht.

Auch in der folgenden Beobachtung ist die „Wahnpsychose“ mit einem eigenartigen Krampfleiden verbunden:

Beobachtung 11: E. Pflü., geb. 1926. Familie o. B. In der Volksschule gut, danach Lehre als Fräser. Gesellig, munter. Mit 17 Jahren freiwillig zum Militär. Am 21. 9. 44 Granatsplitterverletzung li. Gesichtsseite mit Verlust des li. Auges. 6 Tage bewußtlos. Erbsgroßer Metallsplitter in der mittleren Schädelgrube li. oberhalb der Felsenbeinkante. Seit Kriegsende in Walzwerk beschäftigt, seitdem ruhiger und empfindlicher geworden. Ein Jahr nach der Verwundung 1. Anfall: Gefühl großen Hungers und Durstes, dann Hinstürzen und Krampfen aller Glieder. Verletzung im Gesicht. Kein Zungenbiß. Ähnliche Anfälle alle 4—8 Wochen, gelegentlich mit Zungenbiß und Einnässen (?). 3 Jahre nach der Verwundung in der Nervenklinik K.: BDR. re. schwächer als li. Im Encephalogramm leichte Erweiterung des Ventrikelsystems, bes. des li. Vorderhorns. Bei der calorischen Untersuchung wurde ein epileptiformer Anfall ausgelöst. 1950 (also 6 J. nach der Verwundung) unter *Psychoseverdacht* in der Nervenklinik K.: er sei ein Hellseher, könne das Geistesschwert ziehen, höre Stimmen. Bei calorischen Prüfungen wurden mehrfach Anfallszustände provoziert, die aber wohl psychogen waren.
— Seit 1951 Grübeln, Angstgefühle, die Mitmenschen wollten ihm etwas antun. Er verkannte seine Schwester als einen fremden Mann und boxte sie. Er zerschlug eine Porzellanpuppe, da in dieser 3 Männer seien usw. Wegen psychotischer Erregungszustände 1951 und 52 langdauernd im Hirnverletzten-Institut Bonn, wo der Zustand zwischen relativ geordnetem, zugewandten Wesen und ängstlicher, dranghafter Unruhe wechselte. Er gab selbst an, daß er in diesen Zeiten bedrohliche Stimmen und Klopfen hörte, die Menschen seien anders zu ihm geworden, im Werk fühle er sich seines Lebens nicht mehr sicher. Objektiv fanden sich u. a.: rechtsseitige Reflexsteigerung, herabgesetzte Mitbewegungen rechts, Hypaesthesia sowie gestörte Tiefensensibilität und Stereognosie an den rechtsseitigen Gliedmaßen. Es wurde ein kurzdauernder Verwirrtheitszustand beobachtet, in dem P. einen Tisch umwarf, zu Boden fiel, sehr blaß aussah und auf Fragen nicht reagierte.
— Die Klagen über Kopfschmerzen, Stimmenhören und Angstgefühle wurden immer nur in den Zeiten dranghafter Unruhe geäußert.

Die Deutung dieses letzten Falles ist besonders schwierig, da die Art der Anfälle nicht völlig gesichert erscheint. Neben psychogenen Zuständen sind sichere absenceartige und *wahrscheinlich* auch cerebrale Krampfanfälle vorhanden. Die *psychotischen* Erscheinungen treten im übrigen nur attackenweise hervor und sind dann auffallend gekoppelt mit vegetativen Störungen und den subjektiven Beschwerden der

Hirnverletzung. Mit einer Schizophrenie hat das Zustandsbild nur eine äußere Ähnlichkeit. Der versorgungsrechtliche Zusammenhang ist bei der Schwere der Hirnschädigung sicherlich anzuerkennen.

Zusammenfassung.

Die Psychosen bei Hirntraumatikern erfordern besonders sorgfältige klinische Untersuchungen, wenn unter ihnen wenigstens eine gewisse ätiologische Klärung erreicht werden soll.

Bei eindeutig *exogenen* Psychosen ist der ursächliche Zusammenhang mit dem Trauma auch bei Spätkomplikationen in der Regel unzweifelhaft, sofern andere Körperursachen ausgeschlossen sind.

Bei den unter dem Bilde typischer *endogener* Psychosen verlaufenden Erkrankungen ist der ursächliche Zusammenhang nur in den *seltenen* Fällen anzunehmen, wo ein besonders schweres Hirntrauma vorlag und der zeitliche Zusammenhang (evtl. durch einwandfreie Brückensymptome) offenkundig ist. Als besonders schwer könnte man ein Trauma bezeichnen, bei dem grobe pathologische Befunde neurologischer oder serologischer Art, im Encephalogramm, im EEG, organische Anfälle bei Ausbruch der Psychose usw. vorliegen. Auch dann ist der ursächliche Zusammenhang mit dem Trauma in dieser Gruppe nie absolut beweisbar, sondern immer nur mehr oder weniger wahrscheinlich. Es wurde daher vorgeschlagen, in jedem einzelnen Falle sorgfältig abzuwägen, ob der Zusammenhang *sehr wahrscheinlich* oder nur *möglich* oder gar *wenig wahrscheinlich* ist. Es ist durchaus denkbar, daß in manchem dieser Fälle eine nur zufällige Kombination von Hirntrauma und Schizophrenie vorliegt, da ja die Schizophrenie eine häufige Krankheit ist. Bei Vorliegen der oben angeführten Voraussetzungen kann jedoch unseres Erachtens nicht aus Gründen der „Logik“ (weil die Schizophrenie eine „endogene“ Erkrankung sei) der Zusammenhang grundsätzlich abgelehnt werden.

Dabei handelt es sich hier um *seltene* Fälle. Im Schrifttum konnten wir nur 26 solcher Beobachtungen mit überwiegend wahrscheinlichem Zusammenhang und 16 mit möglichem Zusammenhang auffinden. Neu beschrieben wurden 5 Fälle mit chronisch schizophrener Symptomatik bei zum Teil sehr massiven Hirnverletzungen, und zwar bei 4 Stirnhirnverletzten und bei 1 Schläfenhirnverletzten.

In einer 3. Gruppe sind die Psychosen bei Hirntraumatikern als schizophrenieähnlich, aber doch bei sorgfältiger Prüfung von einer Schizophrenie abgrenzbar zu bezeichnen. Es handelt sich hier also im Grunde um *symptomatische* Psychosen. An klinischen Bildern wurden hier 2 Beobachtungen mit *Halluzinosen* bei sonst gut erhaltener Persönlichkeit beschrieben (Schädigungen einmal sicher, einmal fraglich im re. Scheitellhirn lokalisiert) sowie eine Halluzinose bei gleichzeitig

bestehendem traumatischem Korsakow. Abschließend wurden noch 3 Beobachtungen von paranoiden Psychosen bei *krampfkranken Hirnverletzten* mitgeteilt, von denen nur der Fall 9 wenigstens zeitweise eine gewisse Bewußtseinstrübung zeigte.

Auch bei der Kombination von Krampfleiden mit chronischen paranoiden Psychosen ist es äußerst schwierig zu entscheiden, ob dieses Zusammentreffen zufällig ist, oder ob die Psychose Folge bzw. Symptom des Krampfleidens ist. Daß die 2. Möglichkeit sicher vorkommen kann, dafür ist unsere Beobachtung 9 von beispielhafter Bedeutung. Denn hier entsteht die Psychose unmittelbar nach einer erstmaligen Krampfserie und verschwindet nach der operativen Entfernung des Geschosses und einer Zyste aus dem rechten Temporalhirn.

Unseres Erachtens sind die Psychosen bei krampfkranken Hirnverletzten in der Mehrzahl wohl als symptomatisch (d. h. als Folge des Krampfleidens) zu bewerten. Aber auch dieser Schluß ist nicht absolut beweisbar, sondern nur je nach der Symptomatik mehr oder weniger wahrscheinlich.

Von allen mitgeteilten Beobachtungen sind nur in Fall 4 Schizophrenien in der Blutsverwandtschaft nachgewiesen worden. Eine gewisse Möglichkeit, daß die Psychose einen neuen Schub (also eine Wiederauslösung) einer schon früher durchgemachten Geisteskrankheit darstellt, besteht in der Beobachtung 2.

Literatur.

- ANTONINO, G.: Ref. Zbl. Neur. **79**, 667 (1936). — BAY, E.: Nervenarzt **19**, 393 (1948). — BERGER, H.: Trauma und Psychose, Berlin 1915. — BERTSCHINGER, H., u. H. W. MAIER: Z. Neur. **49**, 327 (1929). — BERZE, J.: Wien. med. Wschr. **77**, 1223 (1927). — BETZENDAHL, W.: Nervenarzt **16**, 191 (1943). — BLEULER, E.: Allg. Z. Psychiatr. **84**, 22 (1926). — BLEULER, M.: Z. Neur. **127**, 321 (1930). — BONHOEFFER, K.: Mschr. Psychiatr. **75**, 195 (1930); **88**, 201 (1934). — Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918, Bd. IV, 1, S. 3, Leipzig 1922. — BOSTROEM, A.: Z. Neur. **131**, I (1931). — Münch. med. Wschr. **1940**, 985; **1933**, 963. — BRATZ, E.: Psychiatr.-neur. Wschr. **30**, 387 (1928). — BUMKE, O.: Klin. Wschr. **3**, 437 (1924). — BÜRGER, H., u. W. MAYER-GROSS: Z. Neur. **106**, 438 (1926). — CEDERMARK, J.: Ref. Zbl. Neur. **104**, 379 (1943). — CONSTANTINESCO, J., u. a.: Ref. Zbl. Neur. **88**, 507 (1938). — DODILLET: Beitrag zur Lehre von den traumatischen Psychosen. Diss. Leipzig 1912. — ELSÄSSER, G., u. W. THEWALT: Nervenarzt **23**, 81 (1952). — ENGELMANN, F.: Arch. f. Psychiatr. **84**, 588 (1928). — ESSER, A.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Kriegsverletzungen, Leipzig 1935. — FELSANI, G.: Ref. Zbl. Neur. **42**, 316 (1926). — FEUCHTWANGER, E., u. W. MAYER-GROSS: Schweiz. Arch. Neur. **41**, 17 (1938). — FISCHER, M.: Arch. f. Psychiatr. **83**, 779 (1928). — FLECK, U.: Fortschr. Neurol **14**, 327 (1942). — GIESE, H.: Z. Neur. **26**, (1914). — GLAUS, A.: Z. Neur. **135**, 450 (1931). — Schweiz. Arch. Neur. **43**, 32 (1939). — GRÜHLE, H. W.: Z. Neur. **154**, 395 (1936). — Theorie der Schizophrenie. Handb. der Geisteskrankheiten von Bumke, Bd. 9, S. 705 (1932). — Nervenarzt **18**, 115 (1947). — LE GUILLANT, L., u. P. MARESCHAL: Ref. Zbl. Neur. **76**, 203 (1935). — HERZ, E.: Z. Neur. **136**, 311 (1931). — HOHEISEL,

H. P., u. R. WALCH: Arch. f. Psychiatr. **188**, 1 (1952). — HORN, P.: Ärztl. Sachverst.ztg. **29**, 145 (1923). — KAHN, E.: Münch. med. Wschr. **1926**, 852. — Allg. Z. Psychiatr. **84**, 268 (1926). — KESSELER: Über die Beziehungen zwischen Trauma und endogenen Geisteskrankheiten. Diss. Würzburg 1916. — KLÄSI, J., u. a.: Schweiz. Arch. Neur. **44**, 353 (1939). — KLEIST, K.: Klin. Wschr. **2**, 962 (1923). — KRAFF, E.: Arch. f. Psychiatr. **88**, 547 (1928). — KRETSCHMER, E.: Z. Neur. **45**, 272 (1919). — KRISCH, H.: Z. Neur. **129**, 209 (1930). — Zbl. Neur. **42**, 345 (1926). — KROEMER: Psychosen nach Kopfverletzungen. Diss. Freiburg 1905. — KRONFELD, A.: Ärztl. Sachverst.ztg. **32**, 145 (1926). — LANGE, J.: Wien. klin. Wschr. **1929**, 1213 u. 1247. — LEMKE, R.: Med. Klin. **1942**, 457. — LEONHARD, K.: Mschr. Psychiatr. **91**, 249 (1935). — MAYER-GROSS, W.: Handb. der Geisteskrankheiten von Bumke, Bd. 9 S. 374 (Fall Waller). — MENGEI, H. L.: Schizophrenie und exogene Schädlichkeiten. Diss. Erlangen 1940. — MEYER, E.: Arch. f. Psychiatr. **57**, 209 (1917). — MORSIER, DE: Ref. Zbl. Neur. **95**, 225 (1940). — MOSER, K.: Arch. f. Psychiatr. **81**, 621 (1927). — MURALT, L. VON: Allg. Z. Psychiatr. **57**, 457 (1900). — MÜLLER, H. R.: Nervenarzt **18**, 474 (1947). — NEUSTADT, R.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 1 (1932). — PANSE, F.: Med. Klin. **1940**, 1 und 531. — Arch. f. Psychiatr. **182**, 1 (1949). — Die Erbchorea. Leipzig 1942. — REICHARDT, M.: Ärztl. Sachverst. ztg. **10**, 127 (1927). — RIESE, W.: Allg. ärztl. Z. Psychother. **1**, 509 (1928). — ROEDER-KUTSCH, T., u. a.: Z. Neur. **173**, 702 (1941). — ROSENFIELD, M.: Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 61 (1936). — Nervenarzt **18**, 74 (1947). — ROSENTHAL, S.: Z. Neur. **25**, 300 (1914). — RUBENSOHN, E.: Med. Klin. **23**, 1370 (1927). — SCHEID, K. F.: Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke, Erg.-Bd. Teil I **1939**, S. 248. — SCHNEIDER, K.: Nervenarzt **8**, 567 (1935). — SCHRÖDER, K.: Psychiatr.-neur. Wschr. **1940**, 106. — SCHULZ, B.: Z. Neur. **143**, 175 (1933). — SEELERT, H.: Mschr. Psychiatr. **71**, 215 (1929). — SIEBER, J.: Unfall und endogene Geisteskrankheiten. Diss. Würzburg 1919. — SKIERLO: Über Psychosen nach Trauma. Diss. Königsberg 1910. — SONNENBERG, A.: Arch. f. Psychiatr. **64** (1922). — STEFANI, S.: Ref. Zbl. Neur. **104**, 278 (1943). — VIEDENZ: Arch. f. Psychiatr. **36**, 863 (1903). — WEBER, L. W.: Allg. Z. Psychiatr. **62**, 641 (1905). — WEILER, K.: Traumatische Hirnschädigungen. Stuttgart 1946. — WILDERMUTH, H.: Allg. Z. Psychiatr. **85**, 1 (1926). — WILMANNS, K.: Z. Neur. **78**, (1922). — ZIEGELROTH, L.: Arch. f. Psychiatr. **91**, 107 (1930). — ZILLIG, G.: Nervenarzt **14**, 145 (1941).

Professor Dr. GÜNTER ELSÄSSER, (22c) Bonn/Rh., Kölnstraße 208a.