

(Aus der Landesheilanstalt Neustadt/Holstein.)

Traumatische Psychose nach mehr als dreijährigem Intervall.

Von

I. Bückmann und F. Struwe.

Mit 1 Textabbildung.

In der Unfallbegutachtung der letzten Jahre ist es sehr häufig gewesen, daß zunächst als organische Folgen eines Traumas angesprochene Erkrankungen sich doch bei genauerer Untersuchung als psychogen herausstellten; und solche Fälle sind reichlich veröffentlicht worden. Ebenso wichtig sind aber die entgegengesetzten Fälle, in denen ein Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung zunächst abgelehnt wurde oder abgelehnt werden mußte, später aber neue Befunde erwiesen, daß doch zwischen Unfall und posttraumatischer Erkrankung ein Kausalzusammenhang bestand.

Es ist zweifellos ein sehr seltenes Ereignis, daß eine traumatische Psychose erst jahrelang nach dem Unfall auftritt und daß dennoch durch die Sektion die traumatische Genese gesichert werden kann. Das versicherungsrechtliche Interesse unseres Falles scheint uns um so größer, als selbst erfahrene fachärztliche Gutachter von Ruf hier ante mortem nicht zur Diagnose einer unfallbedingten Geistesstörung zu gelangen vermochten. Es erscheint daher von Wert, diesen Fall klinisch und anatomisch mitzuteilen.

Zunächst soll der Krankheitsverlauf nach Unfallakten und Krankengeschichte dargestellt werden:

Theodor Sp., Müller, geboren 19. VIII. 1866. Unfall am 2. XII. 1919 um 13 Uhr.

Bericht des Arbeitgebers: „Sp. sägte mit der Kreissäge Brennholz, als ihm ein abspringendes Stück an die Stirn flog und ihm derartig dieselbe aufriß, daß er das Bett aufsuchen mußte. Der hinzugezogene Arzt Dr. H. konstatierte, daß der Stirnknochen nicht verletzt sei, eine Gehirnerschütterung aber eintreten könne, er hofft den Sp. in 14 Tagen völlig geheilt zu haben.“

Bericht des Gemeindevorstehers vom 8. II. 1920: „... daß der Müller Th Sp. in Folge seines Unfalles noch an seiner Arbeit behindert wird.“

Gutachten des praktischen Arztes Dr. H. vom 17. II. 1920: „(Objektiver Befund. bei Beginn der Behandlung) Hautabschürfungen an Stirn und Nase. Nasenbluten. Schwellung der linken Gesichtshälfte. Trotz Öffnung des linken Augendeckels behauptet der Verletzte nur in einer Richtung etwas Lichtschimmer wahrnehmen

zu können. Gedächtnisverlust, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerz, Unfähigkeit ohne Hilfe sich aufzurichten aus liegender Stellung. Starre der linken Pupille auf Lichteinfall.

Der Verletzte kann sich an den Hergang des Unfalles nicht entsinnen . . .

(*Jetzige Klagen*): Schwindel, zeitweise Kopfschmerzen, Unvermögen mit dem linken Auge so zu sehen wie früher. Augentränen, Schleier vor dem linken Auge.

(*Angabe des Verletzten über seine Erwerbsminderung*): Insofern, als er mit dem linken Auge fast nichts sehen kann, ist er beim Lesen, Schreiben, Behauen der Mahlsteine sowie allen feineren Arbeiten erheblich behindert.

(*Jetziger objektiver Befund* vom 16. II. 1920): 8 cm lange dünne mehrfach verzweigte Hautnarbe über und in der linken Augenbraue. Verlust der Haare des Endes der Augenbraue. Narbe gut verschieblich, nicht oder nur ganz wenig schmerzhaft. Bewegungen der Stirnhaut links stark gehemmt gegen rechts. Sofortige Reaktion beider Pupillen bei Lichteinfall und auf Konvergenz. Keine Augenmuskellähmung, zur Zeit der Untersuchung kein Augentränen aus dem verletzten Auge. Bei grober Prüfung geringe Sehfeldeinengung nach oben außen, oben innen, rechts innen und links außen. Romberg o. B. Finger-Finger-Versuch o. B. Keine abnormen Reflexe.“

1. *Gutachten des Augenarztes Dr. Ha.* vom 26. VII. 1920: (*Objektiver Befund* am 23. XII. 1919) Linkes Auge: Augapfel blaß, reizlos. Sehschärfe $\frac{1}{24}$ des Normalen. Das Gesichtsfeld ist ziemlich gleichmäßig konzentrisch, oben stärker (40°) als unten (85°), innen 40° , außen 70° eingeschränkt . . . Die linke Pupille reagiert nur ganz verschwindend wenig auf Lichteinfall direkt, prompt dagegen bei Belichtung des rechten Auges. Beim Fixieren in der Nähe weicht der linke Augapfel nach außen ab. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt eine starke Abblässung des Sehnerven schläfenwärts, die sich beim Vergleich mit dem rechten Auge noch deutlicher als Sehnervenschwund darstellt.

(*Objektiver Befund* am 8. VII. 1920): Linkes Auge: Die Sehschärfe, aus praktischen Gründen in verschiedenen Entfernungen geprüft, wird verschieden angegeben. Sie beträgt demnach $\frac{1}{12}$, $\frac{12}{12}$, $\frac{4}{25}$ ohne Gläser. Gelesen wird jetzt großer Druck (*Schweigger* 4,0) in 35 cm mit + 2 Dioptrien mühsam. Die Pupille reagiert nur träge auf direkten Lichteinfall, prompt dagegen bei Belichtung des rechten Auges.

Augenspiegelbefund unverändert: blasser Sehnerv. *Sehnervenschwund* verglichen mit dem rechten Augenspiegelbefund. Gesichtsfelduntersuchung ergibt den ungefähr gleichen Befund mit *ziemlich ungenauen Angaben*.

Der linke Augapfel weicht beim Fixieren in der Nähe nach außen ab.

Aus den Angaben des Verletzten geht nicht mit genügender Sicherheit hervor, ob er vor dem Unfall mit dem linken Auge gut gesehen hat. *Er glaubt es, weiß es aber nicht genau*. Da es sich um eine Verletzung durch große stumpfe Gewalt mit den unmittelbaren Folgen einer Gehirnerschütterung und sichtbaren Verletzungen des linken Auges, sowie Blutunterlaufung der Lider und Bindehäute *beider Augen* handelt, ist es schwer zu entscheiden, inwieweit eine bereits vor dem Unfall bestehende Sehschwäche des linken Auges ungünstig durch die Verletzung beeinflusst wurde. Der Befund am linken Auge:

1. herabgesetzte direkte einseitige Lichtreaktion,
2. eingeengtes Gesichtsfeld,
3. (Augenspiegelbefund:) Sehnervenschwund,
4. unsichere Fixation in der Nähe

sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für eine bereits vor dem Unfall bestehende Sehschwäche; andererseits ist wohl auch eine Verletzung durch stumpfe so große Gewalt allein in der Lage, alle diese Folgen herbeizuführen.

Punkt 4: Unsichere Fixation in der Nähe spricht allerdings in Verbindung mit den *ganz willkürlichen Angaben* über die Sehschärfe gegen die Annahme, daß die Verletzung allein das Gesamtkrankenbild verschuldet hat. Es muß daher angenommen werden, daß zwar vielleicht eine geringe Sehschwäche vor dem Unfall bereits bestanden hat, daß aber der Unfall die Schwäche und geringe Brauchbarkeit des linken Auges, die aus dem mangelhaften Fixieren in der Nähe hervorgeht, stark ungünstig beeinflusste. In jedem Falle dürfte die durch den Unfall entstandene Erwerbseinbuße mit 20% völlig ausreichend entschädigt werden... Die Klagen sind wahrscheinlich, etwas vielleicht übertrieben.

(Zur Zeit vorhandene wesentliche erwerbsbeschränkende Unfallfolgen): Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges, *Sehnervenschwund infolge von inneren Knochen-Schädelverletzungen.*“

Gegen den Bescheid auf 20% legte Sp. am 20. X. 1920 *Berufung* ein: „... seit dem Unfall leide ich fast immer an Kopfschmerzen und muß häufig tagelang das Bett hüten. Ebenfalls durch den Unfall ist mir das linke Auge dermaßen verletzt, daß ich fast nichts mit demselben sehen kann.“

Bei der Verhandlung vor dem Versicherungsamt H. zog Sp. jedoch seine Berufung zurück.

2. *Gutachten des Augenarztes Dr. Ha.* vom 15. X. 1921: „... es ist ein offener Fortschritt des Sehnervenschwundes am linken Auge festzustellen, der voraussichtlich zu einer weiteren Herabsetzung der Sehschärfe noch führen wird...“

Die unfallbedingte Erwerbsminderung wurde wie vorher auf 20% geschätzt und auch so von der Berufsgenossenschaft festgelegt.

3. *Gutachten des Augenarztes Dr. Ha.* vom 6. VI. 1924: „(Klagen des Verletzten): Schlechtes Sehen mit dem linken Auge, häufige Kopfschmerzen. Sp. kann ohne Hilfe des Sohnes allein kaum mehr seine frühere Arbeit in der Mühle leisten, da er *seit dem Unfall vergeßlich und unbesinnlich geworden ist.*“

(*Objektiver Befund* am 6. VI. 1924): Linkes Auge: Augapfel blaß, reizlos. Die Sehschärfe wird auch diesmal in verschiedenen Entfernungen geprüft; sie wird, *wie alle übrigen Angaben, sehr unsicher angegeben:* $\frac{1}{30}$, $\frac{2}{20}$, $\frac{3}{20}$ ohne Gläser.

Die Gesichtsfelduntersuchung ist infolge *der unsicheren, verwirrten Angaben außerordentlich erschwert.* Jedoch ergibt sich eine deutliche gleichmäßige konzentrische Einengung der Grenzen bis auf weniger als die Hälfte des normalen Gesichtsfeldes.

Beim Fixieren weicht sogleich der linke Augapfel nach außen ab. Augenspiegelbefund: Schneeweißer Sehnerv, *Sehnervenschwund.* Rechtes Auge: Auch hier ist schon die Sehprüfung durch *verwirrte Angaben, zum Teil überhaupt ausbleibende Antworten, zunächst erschwert.*

... eine Verschlechterung des Sehvermögens des verletzten Auges und weitere Gesichtsfeldeinschränkung. Hinzu kommt eine *erhebliche Verschlechterung des geistigen Allgemeinzustandes, die wohl ohne Bedenken als Unfallfolge* aufzufassen ist...

Soweit es gelingt, sichere Angaben von dem Unfallverletzten zu erhalten, sind sie im allgemeinen als glaubwürdig aufzufassen, sie decken sich mit dem objektiven Befund...

(*Unfallbedingte Erwerbsminderung*): 20%.“

Gutachten der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses X vom 3. VII. 1925 nach 6tägiger Beobachtung (Dr. Sch.): „(*Objektiver Befund*): Cyanose, sorgenvoller Gesichtsausdruck. Patellar-, Achilles-, Bauchdeckenreflexe ++. Romberg, Babinski, Sensibilitätsstörungen \emptyset . Sprache eintönig, langsam, kein Silbestolpern. Gang unbehindert, bedächtig.“

Psychisch: Sehr gehemmt, auf Fragen wird er sehr verlegen und sucht nach Antwort; die einfachsten Fragen nach Jahr, Monat, Tag bereiten ihm Schwierigkeiten, ebenso das Rechnen wie 3×5 , und werden falsch beantwortet. In Stimmung und Affekt sehr traurig, fast melancholisch, ist für sich allein und grübelt. Keine Wahnvorstellungen. In seinen ganzen Bewegungen sehr langsam. Während der Unterhaltung plötzliches Abbrechen des Satzes; er faßt sich an den Kopf, starrt vor sich hin und grübelt. Blut-WaR. \emptyset .

Linkes Auge: Lichtreaktion deutlich vorhanden; aber viel schwächer als rechts (amblyop. Schwäche).

Augenhintergrund: Opticus schneeweiß — totale Opticusatrophie. Sehr enge Gefäße.

Sehschärfe $\frac{3}{30}$. Gesichtsfeld: Sichere starke Konzentrationseinschränkung, graduell nicht zu prüfen.

Rechtes Auge: Sehschärfe $\frac{6}{6}$. Lesen stockend, offenbar aus psychischen Gründen.

Es handelt sich bei Sp. zweifellos, ganz abgesehen von der Augenschwäche, um einen *Typus einer Unfallneurose*: ohne derzeit greifbaren organisch-neurologischen Befund. Die schwach ausgebildete Muskulatur, die schlaffe Körperhaltung, die in der cyanotischen Verfärbung zum Ausdruck kommende Gefäßcapillarschwäche, der ständige sorgenvolle Gesichtsausdruck und die seit dem Unfall so eindeutig in Erscheinung getretene intellektuelle Schwäche: *Sp. macht durchaus den Eindruck eines vollkommenen ‚Trottels‘.*

(Unfallbedingte Erwerbsminderung): 70%.“

Der Berufsgenossenschaft genügte dieses Gutachten nicht; sie ließ es zunächst durch Dr. Sch. ergänzen, der am 28. IX. 1924 u. a. folgendes schrieb:

„. . . daß die bei Herrn Sp. derzeit vorhandene Invalidität als solche schon restlos durch die bestehende Unfallneurose zu erklären ist. Daß ein derartiger Zustand sich im Anschluß an solch schwere Kopfverletzungen im Laufe von Jahren ausbilden kann, entspricht allgemein bekannter und anerkannter ärztlicher Erfahrung, und *es besteht kein Grund, an einem ursächlichen Zusammenhang zu zweifeln.*“

Hiermit war die Berufsgenossenschaft naturgemäß nicht einverstanden; sie teilte ihrer Sektion am 21. X. 1925 mit:

„Nach Lage des Falles erscheint es immer noch zweifelhaft, ob eine Neurose, d. h. eine funktionell bedingte Nervenerkrankung, oder, wie nach der ganzen Persönlichkeitsveränderung des Unfallverletzten — letzterer wird als ‚Trottel‘ bezeichnet — vielleicht anzunehmen ist, eine organische Nervenerkrankung vorliegt. Im letzteren Falle *ist uns der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall*, der bereits 6 Jahre zurückliegt, *mehr als zweifelhaft.*

. . . es müssen bei Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges sog. Brückensymptome gefordert werden.“

1. Gutachten der Universitätsnervenlinik Y. (Prof. Z.) vom 12. XI. 1925 nach 9tägiger Beobachtung:

„Anamnese durch die Ehefrau: Nach dem Unfall habe Sp. im ganzen 14 Tage das Bett hüten müssen und in der Folge immer nur über Kopfschmerzen sowie, als das Auge wieder angeschwollen sei, über Blendungserscheinungen und Sehschwäche geklagt. Ab Januar 1920 sei er seiner Arbeit wieder nachgegangen, ohne außer den Störungen seitens des linken Auges eigentliche Beschwerden zu haben. Bis Mitte 1923 habe er ‚genau wie vorher‘ seinen Beruf versehen können. Seither sei jedoch in seinem ganzen Wesen eine mehr und mehr zunehmende Veränderung eingetreten. Besonders seit $\frac{1}{2}$ Jahr habe er geistig außerordentlich nachgelassen, vermöge die Gedanken nicht zusammenzuhalten, finde unterwegs nicht mehr

nach Hause, sitze den ganzen Tag in der Stube, schaue wohl ab und zu einmal in die Mühle herein, helfe gelegentlich auch wohl beim Säcketragen mit, überlasse im übrigen alles der Frau und dem Sohne. Schon seit 1923 sei er nicht mehr imstande, seine Steuersachen zu erledigen.

Beurteilung: Die Untersuchung und Beobachtung des Sp. hat ergeben: Hochgradige Atrophie der Papille des linken Auges (Sehnervenschwund), wodurch die Sehfähigkeit auf $\frac{2}{8}$ des Normalen herabgesetzt wird. Der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall erscheint nicht zweifelhaft.

Sonstige organische Herderscheinungen finden sich im Bereich des Nervensystems nicht.

Bezüglich der bei Sp. vorliegenden psychischen Anomalien ist folgendes zu sagen:

Dieselben sind in erster Linie gekennzeichnet durch ein auffallendes Versagen bei Gedächtnisleistungen und zwar namentlich für zeitliche Angaben, durch ein weitgehend refraktäres Verhalten bei der Prüfung elementarer Kenntnisse und durch eine nicht zu verkennende affektive Indolenz. In dem ganzen Bilde, das Sp. bietet, sind wohl Züge enthalten, wie sie bei organisch bedingten Schwachsinnszuständen beobachtet werden.

Andererseits haben aber die Explorationen ganz erhebliche Widersprüche in seinen Gedächtnis-, Orientierungs- und Verstandesleistungen ergeben. Sp. will 1966 geboren sein, 1924 geheiratet haben, gibt als laufende Jahreszahl 1913 an, benennt aber richtig das Unfallsjahr 1919. Er weiß genau, daß die anderen Leute im Saal Kranke sind, bezeichnet aber andererseits das Krankenhaus als Gerichtsgebäude oder Landgericht. Die einfachsten Rechenaufgaben, die ein 6jähriger Schüler ohne Besinnen richtig beantwortet, will er nicht lösen können, während er abstrakte Begriffe, denen Leute seines Bildungsgrades hilflos gegenüber stehen, prompt und treffend zu definieren weiß.

All dies erinnert in vieler Hinsicht an diejenigen Zustände, die als sog. Pseudodemenz bekannt sind und wie sie auch bei Unfallverletzten nicht selten beobachtet werden.

Eine sichere Entscheidung darüber, ob es sich bei Sp. um einen Zustand letzterer Art, also um einen psychogen entstandenen, oder ob es sich um ein in der Entwicklung begriffenes organisches Leiden handelt, ist kaum möglich.

Das Fehlen jeglicher lokaler Herderscheinungen im Bereich der linken Hirnhälfte, die von dem Unfall betroffen wurde, spricht jedenfalls gegen eine in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall entstandene organische Störung. Als solche Herderscheinungen würde man in diesem speziellen Fall . . . in erster Linie Sprachstörungen erwarten, wovon bei Sp. nichts festzustellen ist.

Gegen einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall spricht weiter die Tatsache, daß für die Zeit von etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren seit dem Unfall alle Brückensymptome fehlen.

Ärztlicherseits sind krankhaft erscheinende Veränderungen des Geisteszustandes Sp.s erstmals in dem Gutachten von Dr. Ha. vom 6. VI. 1924 erwähnt. Vor diesem Zeitpunkt ist nirgends davon in den Akten die Rede. Auch Sp.s Ehefrau bezeichnete mir ihn erst ab Mitte 1923 als psychisch verändert.

Wären die vorliegenden psychischen Veränderungen schon vor Mitte 1923 vorhanden gewesen, so wären sie sicherlich der Beobachtung nicht entgangen.

Dies berechtigt zu der Auffassung, daß sie erst später sich entwickelt haben. Es wäre schwer denkbar, sich zu erklären, daß ein Trauma nach einem Intervall von $2\frac{1}{2}$ Jahren sich in dieser Weise sollte auswirken können.

Ich bin demnach nicht in der Lage, eine über den bisher gewährten Prozentsatz hinausgehende Rente in Vorschlag zu bringen.“

Gutachten des prakt. Arztes Dr. F. vom 29. II. 1928:

„Psychisch bietet Sp. das Bild eines vollkommenen Trottels. Auf Fragen reagiert er nur mit verständnislosem Gesichtsausdruck und seine Beschäftigung, wenn er unbeobachtet ist, besteht in Spielen mit dem Taschentuch bzw. mit dem Bandmaß, das er auf- und abrollt. Ferner besteht zeitliche und örtliche Desorientierung.

Es ist keine Besserung, sondern erhebliche Verschlechterung des Zustandes eingetreten. Die direkten Unfallfolgen (Sehnervenschwund und Beeinträchtigung des Sehvermögens) bestehen in gleichem Maße, während die indirekten, d. h. die psychischen Störungen bedeutend fortgeschritten sind, so ist Sp. zeitlich und örtlich nicht mehr orientiert, zu selbständigen Arbeiten ist er nicht mehr fähig. Völlig teilnahmslos steht er allen Eindrücken gegenüber, um die Familienmitglieder kümmert er sich nicht und zeigt nicht das geringste Interesse. Tagaus, tagein spielt er mit dem Bandmaß und dem Taschentuch.“

2. Gutachten der Universitätsnervenklinik Y. (Prof. Z.) vom 13. X. 1928:

„Von der Ehefrau: Seit der letzten Untersuchung 1925 habe sich sein Zustand dauernd verschlimmert. Zu irgendwelcher Arbeit sei er überhaupt nicht zu gebrauchen. Zu jeder Tätigkeit müsse er besonders aufgefordert werden; so müsse er regelmäßig daran erinnert werden, daß er Wasser lasse. Im Freien laufe er ohne Grund hin und her. Wenn er z. B. im Garten etwas umgraben solle, so grabe er systemlos an verschiedenen Stellen des Gartens. Morgens müsse er angezogen werden. Oft ziehe er die Hose verkehrt an. Melde sich auch nicht, wenn er nichts zu essen bekäme. Im allgemeinen sei er ruhig. Halluzinationen habe sie nicht beobachtet, er könne häufig den Weg nicht finden von der Wohnstube in die Küche. Eine Unterhaltung sei mit ihm nicht möglich, da er alles durcheinander rede.

Psychisch macht Sp. einen affektlosen und stumpfen Eindruck. Oft zeigt er auch etwas Läppisch-Heiteres, starke Reduzierung seines Auffassungsvermögens und seines Urteils. Auch Zahlenbegriffe sind ihm verloren gegangen. Ganz selten beantwortet er einfache Rechenaufgaben wie z. B. $2 + 2 = 4$ richtig, um im nächsten Augenblick bei einer ähnlichen Aufgabe $2 + 3$ diese Aufgabe in stereotyper Weise zu wiederholen und schließlich mit $2 + 3 = 10$ zu beantworten.

Beurteilung: Die klinische Untersuchung des Sp. ergibt, abgesehen von dem früher festgestellten Sehnervenschwund auf dem linken Auge, keine sonstigen organischen Veränderungen am Zentralnervensystem. Insbesondere sind keine Anhaltspunkte für eine lokalisierte Schädigung des Gehirns, speziell einen Hirntumor, festzustellen. Auf psychisch-geistigem Gebiet ist bei Sp. gegenüber dem früheren Befund eine erhebliche Verschlechterung eingetreten. Sp. bietet jetzt das Bild eines ausgesprochenen Schwachsinnigen. Wenn Sp. in mancher Hinsicht früher das Bild der sog. ‚Pseudodemenz‘ bot, so möchte ich nach dem jetzigen Befund doch annehmen, daß es sich um eine organische Erkrankung des Gehirns, um eine ‚präsenile Demenz‘ handelt, die einhergeht mit Rückbildungsvorgängen am Gehirn sowie arteriosklerotischen Veränderungen an den Hirngefäßen.

Diese psychischen Störungen stehen mit dem Unfall in keinem ursächlichen Zusammenhang, wie ich dieses in meinem früheren Gutachten bereits eingehend begründet habe. Ich weise noch einmal darauf hin, daß die erste psychische Veränderung des Sp. erst $2\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall beobachtet wurde, daß ferner für die Zwischenzeit alle Brückensymptome fehlen. Eine Verschlimmerung im Zustand des Sp. hinsichtlich *anerkannter Unfallfolgen* ist seit der letzten Untersuchung nicht eingetreten.“

Am 6. XI. 1928 wurde Sp. in die hiesige Anstalt aufgenommen. Seine Ehefrau gab außer dem bisher Erwähnten anamnestisch noch folgendes an:

Er mußte zuletzt zu allem angehalten werden, lief planlos umher, machte alles verkehrt, konnte sich nicht mehr allein anziehen, schmierte. So lange man sich nicht mit ihm beschäftigte, war er im ganzen ruhig, nur wenn mehr Personen im Zimmer waren, wurde er sehr unruhig, redete verwirrt vor sich hin, lief unruhig und planlos umher, zupfte überall herum, äußerte Angst.

Es wurde nachstehender Befund erhoben:

62 Jahre, 171 cm, 71 kg. Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Gesicht gerötet-cyanotisch. Kopf o. B. Die Pupillen sind wegen der dauernden motorischen Unruhe nur schwer zu prüfen. Sie sind eng, rechts etwas weiter als links, etwas entrundet und reagieren beide träge. Die inneren Organe soweit untersuchbar o. B. Beiderseitiger reponierbarer Leistenbruch. Die Reflexe sind nicht mit Sicherheit prüfbar.

Patient ist in dauernder motorischer Unruhe. Bewegung langsam, wächsern, häufig von stereotyper Art. Grobe Zitterbewegungen der Zunge und Hände. In der Beinnuskulatur spastische Spannung.

Über den weiteren Verlauf vermerkt die Krankengeschichte u. a.:

18. XI. 1928. Patient ist völlig verwirrt, spricht unverständliches Zeug vor sich hin, ausgesprochene Echolalie und Echopraxie. Dauernde motorische Unruhe, zupft am Bettzeug herum, macht stereotype, wächserne Bewegungen. Kommt einzelnen Aufforderungen nach, bleibt aber oft schon auf halbem Wege stehen, kommt auf irgendetwas anderes. Ebenso ist es mit seinen Antworten. In einzelnen Fällen gibt er nach langem Nachdenken Antwort. In den meisten Fällen kommt er aber gar nicht so weit, kann Denkvorgänge überhaupt nicht zu Ende bringen, redet daneben, ist zeitlich und räumlich gänzlich unorientiert, weiß weder seinen Namen noch seinen Geburtstag.

20. XI. Patient gibt heute etwas besser Auskunft, weiß wenigstens seinen Namen und Wohnort, Geburtstag aber nicht. Ist sonst völlig desorientiert.

Sein Bett steht mit einer Längsseite an der Wand; Patient drückt den Kopf gegen die Wand und versucht zwischen Bett und Wand hindurch zu schielen, angeblich, weil im unteren Stockwerk seine Frau sei, die er durch die Ritze sehen könne. Seine Pferde seien dahinten auf der Wiese (zeigt aus dem Fenster auf das Binnenwasser). Aber hier sei auch ein Pferd; Patient blickt starr in die Mitte des Saals und lockt das angebliche Pferd mit plattdeutschen Worten. Er ist offenbar auf dem einen Auge amaurotisch, behauptet aber, damit sehen zu können und keinen Unfall erlitten zu haben. Er ist sehr schlecht fixierbar, dauernd in stereotyper, echopraktischer Unruhe, packt mit dem Bettzeug umher usw.

5. III. 1929. Unverändert, starke motorische Unruhe, zupft dauernd an der Bettdecke, packt mit dem Bettzeug umher, völlig verwirrt, nicht fixierbar. Nahrungsaufnahme schlecht, verfällt körperlich. Nähereinläufe.

25. III. 1929. Sehr unruhig. Dauerbäder. Starker körperlicher Verfall. Nicht zu fixieren, nicht ansprechbar.

31. III. 1929. Nach zunehmendem Verfall heute 17 Uhr 35 Minuten Exitus letalis.

Als Todesursache wurde zunächst Inanition bei präseniler Demenz angenommen.

Sektionsbefund: Hirngewicht 1250 g. Die harte Hirnhaut ist mit dem Schädeldach fest verwachsen. Nach Öffnung der Dura fließt sehr viel Liquor ab. An dem frisch herausgenommenen Gehirn ist die Pia über der Konvexität stark getrübt und verdickt. Nach der Herausnahme des Gehirns sieht man in der Gegend des linken Riechlappens eine bräunlich verfärbte Partie von der Größe eines Fünfpfennigstücks. Auf dem Schnitt zeigt sich, daß es sich um eine ältere vernarbte bis ins Mark reichende Erweichung handelt. Diesem Herd entspricht ein etwa 1 cm langer Riß im Schädelknochen (linkes Orbitaldach) mit leichter Callus-

bildung. Die Dura ist in der Umgebung der Fraktur und medialwärts bis zur Durchtrittsöffnung für den linken Nervus opticus bräunlich verfärbt. Ein 2. Erweichungsherd befindet sich am basalen Rande des linken Schläfenlappens; er ist 2 cm lang und 1 cm breit, oberflächlich bräunlich verfärbt, tief eingesunken. Die Erweichung hat zur Zerstörung der Rinde geführt. Auch ihr entspricht eine nur geringe Callusbildung am Knochen. Die großen Gefäße der Basis zeigen einige gelbliche Polster. Der linke Nervus opticus ist atrophisch. Im übrigen ist die Hirnsubstanz fest, die Schnittfläche feucht, Rinde und Mark sind gut abgegrenzt. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert. Außer den beiden erwähnten keine weiteren Erweichungsherde oder Blutungen. Stammganglien, Hirnstamm und Kleinhirn o. B.

Mikroskopische Untersuchung: An Schnitten aus den verschiedensten Gegenden des Gehirns konnte kein nennenswerter pathologischer Befund erhoben werden,

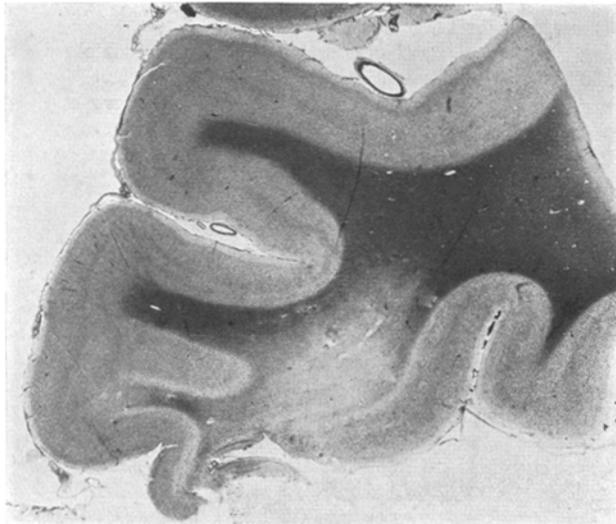


Abb. 1. Schnitt aus dem Frontalherd.

abgesehen von geringer Intimaverdickung einiger basaler Gefäße. Hauptsächlich wurde auf Schichtausfälle und ältere Verödungsherde um Gefäße, ferner auf Alzheimersche Fibrillenveränderungen, Plaques und Filzwerke geachtet. Auch entzündliche Veränderungen waren nicht vorhanden, keine Gefäßinfiltrate, keine Stäbchenzellwucherung. In den Wänden der Markgefäße vereinzelt mäßige Fettspeicherung in Gefäßwandzellen. Kein Eisen an Gefäßen oder in Hortegazellen, dagegen ganz geringe Vermehrung des Gehirneisens (*Spatz, Metz*).

In Schnitten aus den Herden (Abb. 1) sehen wir, daß die Oberfläche des Herdes durch die Lösung der leichten Verklebung mit der Dura beschädigt worden ist. Im Holzer-Präparat finden wir den Rand des Herdes von einer dichten Gliafaserwucherung gebildet. Diese Gliawucherung setzt sich bis tief ins Mark fort, um allmählich an Stärke abzunehmen. Diesem Gebiet entspricht im Markscheidenpräparat ein gleich großes mit Zerfall der Markscheiden. In den oberen Randgebieten der Herde sind im Übergang zum Gesunden noch spärliche mesenchymale Wucherungen vorhanden. Fettkörnchenzellen wurden nur ganz vereinzelt in der Narbe

gefunden, dagegen sind Eisenkörnchen- bzw. Eisenpigmentkörnchenzellen hier und auch in den angrenzenden oberen beiden Schichten in größerer Menge zu finden.

Zusammenfassend läßt sich über den Gehirnbefund kurz folgendes sagen:

Bei den den beiden Knochenverletzungen aufliegenden Defekten handelt es sich um Endzustände von Erweichungsherden mit den charakteristischen Merkmalen: dichter gliöser Faserfilz, spärliche mesenchymale Netze und Reste von Abbaustoffen. Die bräunliche Verfärbung der Dura und das Vorhandensein zahlreicher Eisenpigmentkörnchenzellen in der Narbe deuten auf eine stattgefundene Blutung hin. Beide Herde sind fraglos mit dem Trauma in Zusammenhang zu bringen. Organische Gefäßerkrankungen dürften bei der Entstehung der Herde keine Rolle gespielt haben, obgleich eine nur mäßige Arteriosklerose der großen Basisgefäße bestand. Durch den histologischen Befund wird eine Lues, für die auch klinisch und serologisch kein Anhaltspunkt vorhanden war, bzw. eine Endarteriitis luetica, ausgeschlossen. Die Atrophie des I. Nervus opticus dürfte nach der Ausdehnung der Verfärbung der Dura durch den Druck entstanden sein, den die Blutung auf ihn ausübte.

Nachdem die Berufsgenossenschaft das hiesige Sektionsprotokoll erhalten hatte, übersandte sie dasselbe nochmals an Prof. Z. mit der Bitte um Äußerung, „ob er auf Grund des nunmehr vorliegenden Sektionsbefundes Veranlassung habe, das vorerwähnte Gutachten abzuändern...“

3. Gutachten der Universitätsnervenklinik Y. (Prof. Z.) vom 23. VII. 1929:

„Faßt man den Krankheitsverlauf kurz zusammen, so läßt sich sagen, daß Sp. im Dezember 1919 bei einem Kopfunfall abgesehen von einer lokalen Wunde eine leichte Gehirnerschütterung erlitt. Die Folgen derselben klangen jedoch bald wieder ab, so daß Sp. schon nach wenigen Wochen seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Als einziges objektives Symptom behielt er eine Atrophie des linken Sehnerven — ein Zeichen, daß der Sehnerv offenbar infolge einer Knochenverletzung gedrückt worden war. Nach einer völlig freien Zwischenzeit wurden nach 5 Jahren erstmalig in einem Gutachten geistige Störungen erwähnt, auf deren Natur aber nicht näher eingegangen wurde. Während diese geistigen Störungen zunächst als funktionell angesehen wurden, entwickelte sich nach und nach das Bild einer schweren organischen Gehirnerkrankung. Das Zustandsbild kann wohl am ehesten als amnestischer Symptomenkomplex bezeichnet werden, zu dem dann allmählich noch schwere halluzinatorische Verwirrheitszustände kamen.“

Sowohl von uns wie von der Heil- und Pflegeanstalt Neustadt wurde das Krankheitsbild als Erscheinungsform einer präsenilen Demenz aufgefaßt — einer Krankheit, die ohne erkennbare Ursache im Rückbildungsalter oder auch schon früher auftritt und ähnliche Zustandsbilder hervorruft. Die Sektion hat nun im Gegensatz zu der Auffassung, die wir uns auf Grund des klinischen Befundes machen mußten, gezeigt, daß es sich um Erweichungsherde im Gehirn an der Stelle alter Knochenbrüche handelt. Da von sonstigen Unfällen des Sp. nichts bekannt ist, werden diese Brüche an der Schädelbasis auf den Unfall von 1919 zurückgeführt werden müssen. Auch der Tod ist als Unfallfolge anzusehen. Betrachtet man aber auch auf Grund des Sektionsergebnisses rückblickend den

ganzen Krankheitsverlauf, so muß man sagen, daß es sich um ein ganz ungewöhnliches Krankheitsbild gehandelt hat. Wenn schon ein Symptomenbild, wie Sp. es geboten hat, im unmittelbaren Anschluß an eine schwere Gehirnerschütterung nicht häufig ist, so muß das Auftreten derartiger Störungen nach einem Intervall von mehreren Jahren nach einer relativ leichten Gehirnerschütterung als große Seltenheit bezeichnet werden.

Vom Standpunkt des Klinikers lag es daher sehr viel näher, die weit häufigere präsenile Demenz als Ursache der psychischen Störungen anzunehmen.“

Auf dieses Gutachten hin erfolgte die Rentenfestsetzung folgendermaßen: ab 1. IV. 1925 40%, ab 1. VII. 1925 70%, ab 1. XII. 1925 100%.

Soweit der Akteninhalt. Zu dem Verlauf ist zunächst zu bemerken, daß vermutlich zu Beginn der psychischen Erkrankung eine Überlagerung der organischen Symptome mit psychogenen Erscheinungen vorhanden war, die Professor Z. veranlaßte, eine Pseudodemenz anzunehmen.

Eigentümlich ist jedenfalls der hier in Neustadt erhobene Befund, daß Sp. im wahnhaften und halluzinatorischen Stadium seiner Psychose einen Unfall ableugnete. Es liegt nun allerdings näher, hierfür Gedächtnisstörungen oder Inkohärenz des Gedankenablaufs verantwortlich zu machen, als mit *Hartmann* und *Schilder* symbolische Einstellungen anzunehmen; die genannten Autoren beobachteten bei 3 Fällen von metatraumatischer Korssakoff-Psychose, daß die Kranken dem eigenen Kranksein auswichen, das Trauma verkannten und fehldeuteten. Sie brachten das in Zusammenhang mit der *Bellheimschen* Auffassung, daß Patienten mit sensorischer Aphasie sich durch ihr paraphasisches Gerede über ihren Defekt hinwegzutäuschen suchen und erinnern an *Schilders* Theorie von der Gleichartigkeit organischer und hysterischer Amnesie. Sie glaubten in diesen Fällen einen organischen Verdrängungsmechanismus feststellen zu sollen, wogegen allerdings *Feuchtwanger* feststellt, daß doch nun das gerade das Problem sei, warum diese sog. „verständlichen“ Mechanismen sich an derartige Hirnvorgänge anschließen.

Die durch die Autopsie festgestellten Knochenfissuren im linken Orbitaldach und im Schläfenbein hätten unter Umständen auf einer stereoskopischen Röntgenaufnahme erkannt werden können; *Tröll* und *Holmstroem* berichten über eine Reihe von röntgenologisch dargestellten Schädelbrüchen, von denen nur 21% klinisch diagnostiziert werden konnten.

Wenn auch die *Foerstersche Schule* in 86 von 106 Fällen von Kopftrauma encephalographische Veränderungen fand, so wäre das Encephalogramm doch vermutlich in unserem Falle negativ gewesen, da die Ventrikel keine Veränderungen außer einer geringen Erweiterung aufwiesen und die Adhäsionen zwischen Dura und Tabula interna sich wahrscheinlich nicht abgebildet hätten.

Berger sagt, daß es zweifellos Fälle gebe, bei denen die Brückensymptome fehlen und bei denen doch nach längerem Wohlbefinden sich eine schwere Psychose entwickle, deren traumatische Genese sich durch den Sektionsbefund beweisen lasse. *Reichardt* meint zwar, je mehr ein Unfall die wesentliche Teilursache für eine spätere Krankheit gebildet habe, um so mehr seien auch entsprechend akute Krankheitserscheinungen vorhanden gewesen; das Fehlen solcher Krankheitserscheinungen mache den ursächlichen Zusammenhang von vornherein wenig wahrscheinlich; aber *Stern* hält dem entgegen, daß das zwar generell zutreffe, daß aber doch wohl Ausnahmen zu verzeichnen seien. Auch das letzte Gutachten der Nervenlinik *Y.* betont die extreme Seltenheit solcher Fälle.

Wenn der Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft sowohl wie Professor *Z.* Brückensymptome vermiften, so muß demgegenüber, wenigstens nachträglich, doch wohl festgestellt werden, daß die von Anfang an vorhandene progressive Opticusatrophie ein solches zentrales Brückensymptom darstellt. Aber selbst wenn man im Falle *Sp.* ebenso frühzeitig wie die Opticusatrophie die Knochenfissuren festgestellt hätte, so würde man dennoch den Zustand *Sp.s* im Jahre 1925: einen Schwachsinn, der sich nach mehr als dreijährigem Intervall herausgestellt hatte, entweder als funktionelle Überlagerung (Pseudodemenz) oder als eine nichtunfallbedingte andere Krankheit bezeichnen müssen; Opticusatrophie und Basisfraktur allein genügen wenigstens nach allgemeiner Erfahrung im Durchschnitt der Fälle nicht zur Wahrscheinlichmachung eines Kausalnexus nach so langer Zeit.

Weitere Brückensymptome stellen die von *Sp.* von Anfang an (seit 1920) geklagten Kopfschmerzen dar; hier und da ist in den Unfallakten auch von Schwindelanfällen die Rede; *Sp.* gab an, daß er aus diesem Grunde öfter tagelang habe zu Bett liegen müssen. Nun sind das allerdings Symptome, deren Objektivität sich kaum beweisen läßt; aber schon 1900 stellte *Köppen* fest, daß die Kopfschmerzen in vielen Fällen wirklich in starkem Maße auftreten und den Unfallverletzten häufig in schwere Differenzen mit den Versicherungsbehörden führen.

Wie *F. Stern* vor kurzem schrieb, „handelt es sich aber gar nicht um irgendwie beweisbare Anschauungen, wenn man eine gewisse Grenze zeitlicher Intervalle bestimmt, sondern um Postulate auf Grund von mehr oder weniger willkürlichen Meinungen, an die man glauben kann oder nicht zu glauben braucht, bestenfalls um konventionelle Bestimmungen, die auf Grund allgemein-medizinischer unpräziser Erwägungen zur vorläufigen Richtschnur in der Rechtsfindung dienen sollen“.

Ein ähnlich gelagerter Fall wurde kürzlich von *Piñero* berichtet: Ein damals 26jähriges Mädchen erhält 1904 einen starken Stockschlag gegen die rechte Parietalregion, wobei eine Hautwunde, ein großes

subcutanes Hämatom und Bewußtseinsverlust eintreten. In der folgenden Zeit zeigen sich Kopfschmerzen und nauseaartige Erscheinungen; 1908 erfolgt plötzliche Exacerbation: Schlaflosigkeit, Vorsichhinreden, Inkohärenz, motorische Unruhe, Verfolgungsideen, Fehldeutungen treten auf, doch ist weiteres Verbleiben in der Familie möglich; erst 20 Jahre später, im Jahre 1928, wird wegen verstärkter psychotischer Symptome Anstaltsaufnahme nötig. Da in diesem Falle noch kein anatomischer Befund vorliegt, scheint uns allerdings eine Schizophrenie noch nicht völlig ausgeschlossen zu sein.

Anders liegt es in dem Fall von *Ley*. Ein junger Mann, der vor 5 Jahren durch Unfall eine Parietalfraktur erlitten hatte, kommt in Untersuchungshaft, weil er in völlig sinnloser Weise seine Braut ermordet (kein Lustmord!) und einen ernsthaften Suizidversuch gemacht hatte. Es findet sich psychisch Konzentrationsschwäche und Gedächtnisstörung, sonst kein Befund. Bei der Operation stellte sich dann Callusbildung mit Meningealverwachsungen heraus.

Literaturverzeichnis.

¹ *Berger, H.*, Trauma und Psychose. Berlin 1915. — ² *Hartmann, H.*, u. *P. Schilder*, Arch. f. Psychiatr. **75**, 287 (1925). Ref. von *Feuchtwanger*, Zbl. Neur. **43**, 107 (1926). — ³ *Köppen, M.*, Arch. f. Psychiatr. **33**, 569 (1900). — ⁴ *Ley, A.*, Rev. Droit pénal **8**, Nr 3, 201 (1928). — ⁵ *Piñero, H. M.*, Semana méd. **1**, 688 (1929). — ⁶ *Stern, F.*, Zbl. Neur. **58**, 129 (1931).