

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

Trauma und Schizophrenie¹.

Von
Doz. Dr. R. Neustadt.

Fast genau ein Menschenalter hat es gedauert, bis im Kreisgang der psychiatrischen Anschauungen ein Thema wieder in den Vordergrund getreten ist, das mit zu den gesichertesten Annahmen, fast zu den Selbstverständlichkeiten der älteren Psychiatrie zählte, dann aber zu tiefer Bedeutungslosigkeit herabsank, nämlich die Frage der Bedeutung von „Kopf“verletzungen, wie man damals sagte, für die Entstehung von geistigen Störungen. Die Zwischenzeit, in der die Bedeutung exogener — und damit auch traumatischer — Einflüsse für Entstehung und Verlauf der großen Psychosen völlig vernachlässigt wurde, in der nur die Wesentlichkeit des endogenen Faktors betont und zu erforschen gesucht wurde, ist überstrahlt von dem Namen *Kraepelin*. Die nach dem Kriege einsetzende Neuorientierung, die Hervorhebung von mehr als einem Faktor für Entstehung, Symptomatologie und Verlauf auch der sogenannten endogenen Psychosen knüpft vorwiegend an die Namen und Leitbegriffe von *Birnbaum* („Strukturanalyse“), *Kretschmer* („mehrdimensionale Diagnostik“), *Kurt Schneider* („Schichtendiagnostik“) und *Seelert* („Verbindung endogener und exogener Faktoren“) an. Ja, nachdem *Bumke* das häufig mißverständene Wort geprägt hat, daß manche Schizophrenien nichts anderes seien als erstarrte exogene Reaktionsformen, ist das Pendel teilweise zu sehr nach der Gegenseite ausgeschlagen, indem bei dieser früher als rein endogen geltenden Psychose ausschließlich nach dem exogenen Ursachenfaktor gesucht wurde.

Aber auch, wenn man eine solche Einstellung als Übertreibung betrachtet, muß man doch anerkennen, daß zweifellos lange Zeit hindurch die ursächliche Bedeutung von Gehirntraumen für die Entstehung von psychischen Störungen allgemeiner Art unterschätzt worden ist. *Sioli* weist seit Jahren immer wieder auf die ursächlichen Zusammenhänge

¹ Nach einem am 27. VI. 1931 gehaltenen Vortrag bei der 110. Hauptversammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz in Düsseldorf.

zwischen Hirntraumen und psychischen Störungen hin und wirbt um deren Verständnis, und *Bleuler* hat dem fortgeschrittenen Stand unserer Kenntnisse nur Rechnung getragen, als er in der neuesten Auflage seines Lehrbuches erstmalig den psychischen Störungen nach traumatischer Hirnschädigung „entsprechend ihrer Bedeutung“ einen besonderen Abschnitt widmete.

Untersucht man nun im speziellen den Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie, so ist man aus mehreren Gründen in einer mißlichen Lage. Vor allem, weil trotz intensiver Bemühungen von vielen Seiten die ursächlichen und pathogenetischen Faktoren der Schizophrenie noch ungeklärt sind. Wir vermögen heute nicht eindeutig und endgültig zu entscheiden, ob die Behauptung, bei der Schizophrenie handele es sich um einen rein psychischen Prozeß (*Berze*) oder etwa nur um eine besonders geartete Persönlichkeitsreaktion (*Kretschmer*), unumstößlich gesichert ist, oder ob die Verfechter der physiogenen Natur (*Bleuler*) des schizophrenen Krankheitsprozesses im Recht sind, und wenn ja, ob der materielle Vorgang in einer primären Gehirnerkrankung (*Kleist*) oder primär in der Störung eines anderen Körperorgans (*Reiter*) zu suchen ist.

Je nach der Stellungnahme zu dieser bis heute noch unentschiedenen Frage wird man verschieden über ein mögliches Schlüsseltrauma der Schizophrenie denken, entweder an ein einmaliges oder wiederholtes rein psychisches Trauma oder an eine traumatische Hirnschädigung oder an eine traumatische Schädigung einer beliebigen Körpergegend. Es besteht dadurch die Gefahr, daß eine bisher noch unentscheidbare Frage, deren Beantwortung weitgehend von Analogieschlüssen und Überzeugungen statt von Beobachtungen abhängt, zur Grundlage einer praktisch verantwortlichen Stellungnahme wird. Es ergeben sich aber, gibt man dieser Gefahr nach, aus der Anerkennung der Prävalenz der schwach fundierten theoretischen Überzeugungen vor der exakten klinischen Beobachtung solche Schwierigkeiten und Widersprüche, wie sie weiter unten genannt werden.

In der neuen Literatur kommen die Vertreter aller drei Denkrichtungen zu Wort. Als Vertreter der Psychogenese sei noch *Kronfeld* genannt, als weiterer Repräsentant der organisch-cerebralen Denkrichtung *Krisch*, als einer der seltenen Verfechter einer möglichen Schizophrenienentstehung aus beliebigen Körperverletzungen *L. Bürger*, der allerdings von der exogenen Entstehung der Schizophrenie so fest überzeugt ist, daß er der Meinung Ausdruck verleiht: „Vereinzelte schizophrene Züge vor dem Unfall werden wir wenig bewerten . . .“(!). Als kurioser Ausfluß der Unsicherheit über das Wesen der Schizophrenie sei noch die Arbeit von *Engelmann* erwähnt, der in 28 Fällen alles, was zwischen Liebeskummer und Schädelbruch liegt, als kausal

bedeutungsvoll für die Entstehung schizophrener Erkrankungen betrachtet.

Noch weitere, wenn auch weniger tiefgreifende Unklarheiten erschweren die Diskussion unserer Frage. Besonders die Tatsache wirkt einer Verständigung erschwerend entgegen, daß rein symptomatologisch die Umgrenzung des Krankheitsbegriffs Schizophrenie nicht einheitlich ist. Es liegt daher die Problematik für die Verfechter eines weiten Schizophreniebegriffs wesentlich anders, d. h. komplizierter, als z. B. für uns, die wir nur einen engen und klar begrenzten Kreis von Psychosen als Schizophrenie zu bezeichnen bemüht sind.

Weiterhin kommt zu den genannten Verständigungsschwierigkeiten noch hinzu, daß die Frage Trauma und Schizophrenie in die größere Frage der kombinierten geistigen Störungen mit hineingehört, eine Frage, deren praktische und theoretische Bedeutung verschieden bewertet wird und zwar vorwiegend in Abhängigkeit von einem engen oder weiten Schizophreniebegriff.

Die erwähnten Unklarheiten sind so groß und vor allem die sie hervorrufenden psychiatrischen Grundauffassungen so weit auseinandergehend, daß es bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht möglich ist, vom Boden einer prinzipiell festgelegten Meinung aus die Gegenmeinung auf Grund theoretischer Erwägungen mit Erfolg zu bekämpfen. Zu einem derartigen Kampf der Meinungen liegt, wenn es sich um eine praktisch gutachtliche Stellungnahme handelt, um so weniger Grund vor, als man auch dann, wenn man sich theoretisch prinzipiell entschieden hat, nicht darüber hinwegsehen kann, daß auch innerhalb der durch die theoretische Stellungnahme begrenzten Schizophreniekreise noch viel klinische Vorarbeit zu leisten ist, bevor die Grundtatsachen mit Erfolg ins Feld geführt werden können.

Die heute immer noch dringliche und von jeder theoretischen Stellungnahme unbeengte klinische Vorarbeit muß im Prinzip auf die weitere Verfeinerung der Symptomatologie der Schizophrenie, aber gleichzeitig auf ihre erheblich schärfere Abgrenzung gegenüber ähnlichen Symptomen hinausgehen. *Kronfeld* hat kürzlich noch mit Recht betont, daß überall in der Psychiatrie die Leitbegriffe präziser und enger geworden sind — nur der Schizophreniebegriff ist gewachsen. Die Entwicklung des Schizophreniebegriffs hat sich also emanzipiert von der Entwicklung der Psychiatrie und der Gesamtmedizin überhaupt. Diese abwegige Entwicklung, die klar das Unnatürliche der heutigen Situation im Schizophreniegebiet erhellt, konnte gedeihen auf dem Boden einer Denkfaulheit, die in der praktischen täglichen Arbeit nicht minder wie in wissenschaftlichen Publikationen alle die psychotischen Äußerungen, die in ihrem Aufbau nicht leicht durchschaubar sind, als „uneinflussbar“ und damit als „schizophren“ bezeichnete.

Bei dieser Sachlage ist es daher nicht nur erlaubt, sondern geradezu ein Bedürfnis, die Frage Trauma und Schizophrenie noch einmal aus der Sphäre prinzipieller Erörterungen in das Gebiet klinischer Klein- und Vorarbeit zurückzuschrauben. Diese klinische Kleinarbeit am Einzelfall ist um so notwendiger, als wir nicht selten auch bei denjenigen Autoren, die sich theoretisch festgelegt haben, bei der praktischen gutachtlichen Bearbeitung des Einzelfalls eine widerspruchsvolle Unsicherheit feststellen können. So, wenn z. B. *Ziegelroth* sich in bemerkenswerten Ausführungen auf die Endogenese der Schizophrenie festlegt, dann aber sich vorsichtig einschränkend dahin äußert: „Immerhin könnte zugegeben werden, daß schwere traumatische Schädigungen von Schädel und Gehirn, an welche sich unmittelbar auffällige geistige Veränderungen im Sinne einer akuten schiziformen Reaktion, die dann kontinuierlich in die chronische oder schubweise verlaufende Psychose Schizophrenie übergeht, als ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Krankheit gelegentlich in Frage kommen.“ Auch *Horn* läßt in seinen Ausführungen eine unsichere „Zwar-Aber-Einstellung“ erkennen und räumt dem zeitlichen Zusammenhang eine Ausnahmebedeutung ein. Hierzu ist zu bemerken, daß *ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Gehirntrauma und psychischer Störung als einziges Beweismittel nicht zur Annahme einer traumatischen Schizophrenie genügt*; kommen aber weitere und kräftigere Stützen für eine derartige Annahme hinzu, dann wird es sich wohl kaum um eine Schizophrenie handeln, wie sich weiter unten aus unseren Fällen ergibt.

Die erwähnte Unsicherheit, die Diskrepanz zwischen theoretischer Überzeugung und praktischem Handeln beleuchtet die im Einzelfall tatsächlich oft schwierig zu entscheidende Situation. Merkwürdigerweise wird in den Publikationen zu dieser Frage mit wenigen Ausnahmen der praktischen Schwierigkeit nicht Rechnung getragen. Die Krankheitsgeschichten, mit denen die eine oder andere Meinung belegt werden soll, sind entgegen dem sonstigen wissenschaftlichen Brauch in der Psychiatrie häufig von einer derartigen Dürftigkeit, daß sie dem Leser meist nicht einmal die Kontrolle der klinischen Diagnose erlauben. Die folgenden Krankengeschichten sollen daher demnächst — allerdings in einem allgemeineren Zusammenhang — mit allen ihren Schwierigkeiten ausführlich mitgeteilt werden¹.

Befaßt man sich zwar interessiert, aber nicht genügend eindringlich mit der Frage Trauma und Schizophrenie, so scheinen die einschlägigen Fälle nicht selten zu sein. Der größte Teil dieser Fälle erledigt sich aber von selbst, teils als offensichtliche Fehldiagnosen, teils aus einer falsch konstruierten Zusammenhangsfrage heraus. Aber selbst bei strengster Auswahl bleibt eine kleine Zahl von Fällen, in denen *die Zusammen-*

¹ Veröffentlichung ist in einer psychiatrischen Zeitschrift vorgesehen.

hangsfrage, die allerdings, wie sich zeigen wird, *zu einer Diagnosenfrage wird*, eingehender Erörterungen bedarf.

Die Auswahl der beiden folgenden Krankengeschichten unter dem Gesichtspunkt, daß sich psychische Störungen an eine traumatische Hirnschädigung anschlossen — also psychische Traumen vernachlässigt werden —, kann nicht ein Bekenntnis zur Exogenese der Schizophrenie bedeuten. Allein die praktische Dringlichkeit derjenigen Fälle, in denen ein organisch greifbarer Faktor als mögliche Ursache eines „schizophrenen“ Prozesses zur Diskussion steht, rechtfertigt ihre klärende Vornahme. Daß ihre Klärung nötig und möglich ist, unabhängig von einer prinzipiellen Stellungnahme zu den Ursachen der Schizophrenie, sollen die weiteren Ausführungen zeigen.

Fall 1. Es handelt sich um den jetzt 35jährigen Bäcker J. W., der am 21. V. 1918 durch A.-G. am rechten Arm, Rücken und linken Hinterhauptbein verwundet wurde. Er war $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden bewußtlos. Bei der am Verwundungstage vorgenommenen Wundrevision wurde die Dura als unverletzt befunden. Vom 22. V. an zunehmende Hirndruckerscheinungen; die deswegen 8 Tage nach der Verwundung vorgenommene Lumbalpunktion ergab gelb gefärbten Liquor mit vermehrtem Eiweißgehalt und erhöhtem Druck. Nach der Punktion verschwanden die Hirndruckerscheinungen. W. war bis September 1918 in Lazaretten, dann bis Januar 1919 bei einer Genesenenkompanie. Im Juni 1919 stellte er Rentenanspruch wegen Rückenschmerzen, die E. M. wurde auf < 10% geschätzt. Im Herbst desselben Jahres und seitdem jährlich stellten die Eltern für W. Rentenanspruch wegen nervöser Beschwerden: Unfähigkeit zur Ausübung seines Berufs, Schwindelanfällen, Kopfbeschwerden, Interesselosigkeit. W. suchte wegen dieser Beschwerden jährlich 2—3 Krankenhäuser auf. Mehrfach erhielt er von der Versorgungsbehörde wegen Neurasthenie als D. B.-Folge Badekuren bewilligt. Anfang 1922 wurde von einer medizinischen Universitätsklinik eine Neurasthenie mit Gleichgewichtsstörungen und allgemeiner Auffassungsstörung festgestellt; durch die allgemeine Nervosität sei die Erwerbsfähigkeit um < 10% herabgesetzt. Seit 16. VII. 1925 befindet sich W. wegen eines schweren Hemmungszustandes in der Anstalt.

Nach dem Kriege hat er nur noch 1919 4 Wochen als Bäckergehilfe gearbeitet; in dieser Stellung wurde er gekündigt, da er körperlich und geistig der Arbeit nicht mehr gewachsen war. Seitdem hat er nur noch unregelmäßig gearbeitet als Hilfsarbeiter bei der Güterabfertigung, auf Lagerplätzen usw. Die Arbeitszeiten sind von langen Krankenhauszeiten unterbrochen. Der Stellenwechsel erfolgte stets aus psychischen Gründen, z. B. weil er sich über Scherze der Mitarbeiter erregte, sich verspottet und beeinträchtigt fühlte. Letzte Arbeitsstelle im April 1925 aufgegeben, „weil er so viel grübeln mußte“.

An früheren Krankheiten hat er durchgemacht als Kind englische Krankheit, Masern und Keuchhusten, als Soldat Mandelabsceß und Grippe. In der Schule hat er mittelmäßig bis gut gelernt.

Die Mutter schildert, daß er früher ein Spaßmacher und gern gesehener Gesellschafter war; kein Einspänner. Die Mutter selbst sowie die einzige noch lebende Schwester des Pat. sind kleine Frauen, die in Knochenbau, Gesichtsförmigkeit, Hautturgor usw. dem pyknischen Typ angehören; beides sind ausgesprochene hypomanische Temperamente. Der Vater des Pat. ist im 60. Lebensjahr an einem Herzleiden gestorben. Von Geisteskrankheiten ist in der Familie nichts bekanntgeworden.

Die Aufnahme bei uns erfolgte 1925 wegen eines schweren sprachlichen und motorischen *Hemmungszustandes*; angeblich hat W. einige Tage vor der Aufnahme einen „Anfall“ gehabt, wie schon öfters. Die Natur dieses Anfalls blieb ungeklärt. In den Tagen nach der Aufnahme sitzt oder steht W. *wie eine Wachsfigur erstarrt* da. Auffällig ist, daß sein schwerer Hemmungszustand *durch Fremdantrieb* jederzeit *durchbrechbar* ist, so daß z. B. die Erhebung einer eingehenden Anamnese ohne Schwierigkeit möglich ist. Wenn er spontan etwas tut, z. B. ißt oder sich beschäftigt, hat er *langdauernde motorische Absenzen*. Die Differentialdiagnose schwankte lange zwischen chronischer Encephalitis, psychogener Hemmung, hirutraumatischer Störung.

In einem Ende 1925 abgegebenen Gutachten wurde neben den genannten Störungen noch das Vorliegen einer Katatonie in eingehende Erörterung gezogen. Das Gutachten kam (vorwiegend auf Grund des unten angeführten neurologischen Befunds) zu dem Schluß, daß eine organische Hirnschädigung vorliege, daß diese — bei der Ausschlußmöglichkeit jeder anderen Art — traumatisch bedingt sei und daß sie bei den kontinuierlichen Brückensymptomen auf die Kriegsverletzung ursächlich zurückzuführen sei. Seitdem bezieht W. eine Kriegsrente von 100%, seit 1928 außerdem Pflegezulage.

Im Laufe der Zeit wurden einige Besonderheiten beobachtet: Zuerst im Jahre 1925 *Atemstörungen* ähnlich den polypnoeischen Anfällen bei Encephalitis; diese verschwanden wieder von Anfang 1926 an. Ferner trat die ursprünglich schon vorhandene *Gangstörung* stärker hervor. Wenn man heute den Pat. gehen sieht mit der merkwürdigen Dissoziation der verschiedenen Körperteile, dabei mit versonnenem Lächeln, muß man unbedingt an den *Gang eines faxigen Katatonen* denken. Die Analyse des Ganges ergibt jedoch, daß die Störung in der Hauptsache auf vier somatisch greifbaren Faktoren beruht: 1. bestehen ziemlich starke *O-Beine*, die der Gangstörung vorwiegend den Aspekt des Komischen verleihen, 2. werden diese noch verstärkt durch eine doppelseitige *Hypotonie*, so daß Hüft- und Kniegelenke beim Gehen dauernd leicht gebeugt sind, 3. besteht eine *Asynergie des Ganges*, die sich äußert in Unbewegtheit und Zurückbleiben von Kopf und Rumpf gegenüber den Beinen, bei gleichzeitig übertriebenen Armitbewegungen, und 4. besteht ein *Überkreuzen der Beine*, wobei meist das linke Bein vor das rechte gekreuzt wird. (Die unter 2—4 genannten Komponenten der Gangstörung wechseln zeitweilig in ihrer Stärke.) Die auf den ersten Blick als psychomotorische Störung erscheinende Gangstörung läßt sich also in eine organisch bedingte auflösen.

Von den übrigen Störungen seien noch genannt: ein eigentümlich beziehungs-voller und bei wiederholten Untersuchungen verschwindender *Negativismus*. Zu anderen Zeiten zeigt W. eine läppische *Witzelsucht*, so wenn er den Arzt mit „Onkel“ oder „Tante“ anredet und dabei lacht. Ferner besteht seit Jahren unverändert eine *Störung der höheren kombinatorischen Praxis*, die sich besonders deutlich beim An- und Auskleiden zeigt: Reicht man ihm ein Kleidungsstück nach dem andern in richtiger Reihenfolge, oder läßt gleichzeitig einen andern Pat. sich mit ankleiden, so macht auch W. das fehlerfrei, überläßt man ihn aber allein seinen Kleidern, so zieht er etwa zuerst die Weste, dann das Hemd usw. an. Weiterhin tritt eine früher nicht bemerkte *Störung in der Erfassung neuer Situationen* deutlich hervor. Der Affekt schwankt zwischen *leerer Euphorie*, *Weinerlichkeit* und *Gereiztheit*. Als Beispiel dafür, zugleich für die Art seiner jetzigen sprachlichen Äußerungsform, sei angeführt:

- (Wie geht's?) „Gut, Herr Doktor.“
 (Beschwerden?) „Ja ... mein Vater.“
 (Schmerzen?) „Nein.“
 (Krank?) „Ja, natürlich.“

(Was fehlt Ihnen?) „Nichts.“
 (Also krank oder nicht?) „Ja, krank.“
 (Wie angefangen?) . . . „Im Hofgarten.“
 (Beruf?) . . . „Ja“ (lacht dabei).
 (Wann geboren?) „Vor 1000 Jahren.“ (Gereizt.)
 (Wie alt?) „Noch mal so alt wie du.“ (Gereizt.)
 (Wer bin ich?) „Gar keiner.“
 (Was bin ich?) „Ein rechter Räuber.“
 (Geschwister?) „Mehr wie 1000. Die hab' ich alle im Rücken, lauter so Kerls wie du bist, dumme Hampelmann. Schreib das doch auf.“
 (Warum so gereizt?) Lacht freundlich, fängt an zu pfeifen.

Außerhalb der ärztlichen Untersuchungen steht seine völlige *Initiativlosigkeit* und an Stupor grenzende *Apathie* im Vordergrund, die von impulsiven Handlungen und ohne erkennbaren äußeren Anlaß tageweise von Zuständen *euphorischer Erregung*, in denen er melodisch pfeift oder singt, unterbrochen werden.

Neurologisch findet sich jetzt außer der beschriebenen Gangstörung: Nystagmus beim Blick nach rechts, besonders bei Ermüdung, die sehr leicht eintritt, ferner Babinski und Mendel-Bechterew links, Rossolimo beiderseits, Patellar- und Achillesreflexe links verstärkt, pathologischer Barany vom rechten Ohr aus.

Die aufgeführten Einzelheiten mögen genügen, um zu zeigen, daß W. sich in einem katatoniefärbten Zustand befindet, der lebhaft an eine Schizophrenie denken läßt. Die eingehende Analyse ergibt aber, daß es sich nicht um eine echte Schizophrenie handelt, sondern um eine psychische Störung bei einer grobmateriellen Hirnschädigung, wahrscheinlich vorwiegend des Stirnhirns.

Fall 2. Dieser hier herangezogene Fall weicht in zwei wesentlichen Punkten von dem vorigen ab, nämlich in dem schnellen, wenn auch nicht unmittelbaren Anschluß der psychischen Störungen an das Trauma und dem bisherigen Fehlen von sicheren neurologischen Störungen. Ein Gutachten ist in diesem Fall bisher nicht erstattet, da die eingehenden von uns veranlaßten Erhebungen über die Familie und die präpsychotische Persönlichkeit des Verletzten von der Berufsgenossenschaft noch nicht beendet sind.

Der Vater des Pat. ist wegen Lungenkrankheit und Depressionszuständen invalidisiert, sonst bietet die Familienanamnese nichts Besonderes.

Die Eigenanamnese ist in bezug auf frühere wesentliche Krankheiten und in charakterologischer Hinsicht ohne Belang.

Der jetzt 27jährige Pat. A. Sch. verunglückte am 20. VIII. 1930 dadurch, daß ihm, als er in gebückter Stellung sich befand, beim Einrammen von Pfählen von einem Arbeitskollegen mit einem Vorhammer gegen den Kopf geschlagen wurde. Sch. stürzte sofort *bewußtlos* zusammen, konnte nach kurzer Zeit aber wieder aufstehen und wurde in ein Krankenhaus gefahren. Dort war er sehr *erregt*, verweigerte Behandlung und Aufnahme, so daß er nach Hause geschickt wurde. Dort wiederholtes *Erbrechen*. Für diesen Tag besteht *Erinnerungslosigkeit*. Am nächsten Tag vom Hausarzt ins Krankenhaus eingewiesen, dort röntgenologischer Nachweis eines *Hinterhauptbruchs*. Nach 2monatiger Krankenhausbehandlung von dort als noch völlig erwerbsunfähig durch nervöse Störungen entlassen und einem Erholungsheim überwiesen. Dort Verbleiben unmöglich wegen Gereiztheit und Erregung; Sch. wurde disziplinarisch aus dem Erholungsheim entlassen. Wurde wegen *Erregung* wieder ins Krankenhaus aufgenommen; dort Steigerung der Erregung und der Nervenklolik überwiesen.

Der Erregungszustand des Pat. besteht vorwiegend in einer *sprachlichen Erregung*; motorisch ist er meist ruhig, nur zerreißt er häufig die Wäsche. Zeitweilig zeigt er lebhaftes theatralische Gebärden.

Seine sprachliche Erregung verläuft stets in denselben Bahnen.

(Wie gehts?) „Ja danke, es geht mir ganz sauber, warum denn nicht. Ja, sicher. Ich bin doch dieser in der Wiege gewesen und habe gesehen, wie die Kuh da im Felde rumgeschissen hat; es kann sich doch jeder mal den Mergelboden ansehen, den ich dort planiert habe.“

(Kennen Sie mich?) „Ja sicher, so vom Ansehen, sonst nicht. Sicher. Die Kuh wird doch nicht der Bauch aufgeschnitten wegen der Butterbrote, die sie mir aufgegessen hat. Ja und ich meine doch auch, ich habe doch zu dem Waldrand gesehen, ich muß da unten weiter planieren.“

(Warum reden Sie so?) „Weil das richtig ist. Das ist in dem Kopf so eingepft. Das kommt so von dem Ohrbefund. Dann geht das da herein und da heraus.“ (Zeigt von einem Ohr zum andern.)

(Weshalb hier?) „Wegen Ohrbefund positiv.
Was die Richtigen sind,
Die machen mit den Ohren Wind
Und reißen Bäume aus, wo keine sind.“

(Haben Sie noch Brüder?) „Nein, kann ja jeder drüber sprechen und sich gelenkiger machen. Ich habe keine mehr.“

(Welche gestorben?) „Weiß ich nicht. Ich habe sie ja gesehen, die längsten Nägel hatte ich.“

Ganz anders ist er bei anderen Gelegenheiten, so sagt er z. B.: „Wenn Sie so freundlich sein wollen und mit eine Zigarre geben,“ und meint dann nach dem Anstecken: „Tadellos.“ Vor der wiederholten Punktion sagt er: „Laßt mich doch, nicht stechen, ich habe doch schon genug leiden müssen.“ Bei allen andern Gelegenheiten spricht er aber in dem Sinne der oben angeführten Beispiele.

Trotz zeitweiliger Faxen, Manieren und theatralischer Verschrobenheit ist er motorisch vorwiegend unauffällig.

Der Affekt ist manisch. Das starke Vorbeireden hindert nicht lebhaftes Beziehungen zur Umwelt.

In erster Linie ist hier an eine Pseudodemenz und an eine Schizophrenie zu denken. Für eine derartig schwere Pseudodemenz findet sich aber trotz eingehender Nachforschungen in verschiedensten Richtungen kein verständlicher Grund.

Gegen eine Schizophrenie spricht die trotz starken Vorbeiredens starke Verbundenheit mit der Umwelt, der lebhaftes manische Affekt, der bisherige Gesamtverlauf.

Die Annahme einer chronisch verlaufenden traumatischen Psychose ist wegen des fehlenden exogenen Charakters der Psychose sowie dem minimalen neurologischen Befund (Liquordruckerhöhung, wechselnde Pupillenstörung, sonst neurologisch o. B.) nicht ausreichend begründet.

So kommen wir unter Berücksichtigung der gesamten vorhandenen und fehlenden klinischen Erscheinungen zu der Überzeugung, daß sich bei Sch. auf dem Boden einer akuten traumatischen Hirnschädigung eine Degenerationspsychose im Sinne von *Kleist* und *Schröder* abspielt. Diesen Namen nennen, heißt die Schwierigkeit der Abgrenzung gegen-

über der Schizophrenie betonen, ohne daß aber an dieser Stelle näher auf diese klinische Frage eingegangen werden kann.

Vergleicht man die hier herangezogenen Fälle mit den in der Literatur als „postkommotionelle Schizophrenien“ niedergelegten, so kann man sie — soweit ein Vergleich möglich ist — als typische Vertreter dieser Gruppe der Literatur bezeichnen, und zwar repräsentiert der eine Fall die Gruppe der „postkommotionellen Schizophrenien“ mit neurologischem Befund, der andere die ohne einen solchen. Die Klassizität unserer Fälle erlaubt den Schluß, daß die Antworten auf die Fragen, die unsere Fälle aufwerfen, für die ganze Gruppe der einschlägigen Fälle typisch sind.

Die erste Frage ist die, handelt es sich hier um durch das Hirntrauma „ausgelöste Schizophrenien“ bei besonders Disponierten. Diese seit v. Murralt immer wiederkehrende Behauptung vom Manifestwerden einer besonderen Veranlagung durch ein Hirntrauma ist nicht als einwandfrei bewiesen zu betrachten. Zwar wird man allein aus Wahrscheinlichkeitsgründen damit rechnen müssen, daß unter den schizophrenen und schizophrenieähnlichen Psychosen nach einem Hirntrauma auch solche sind, die bei schizoiden Grundpersönlichkeiten auftreten, durch die also das Manifestwerden einer Disposition dargelegt werden kann, aber solche Fälle sind weniger beweiskräftig als die hier herangezogenen, bei denen es sich um schizophrenieähnliche Psychosen bei cyclothymen Grundpersönlichkeiten bzw. entsprechendem Erbkreis handelt, mindestens aber die präpsychotische Persönlichkeit sicher nicht als „schizoid“ bezeichnet werden kann. Man wird daraus schließen können, daß es sich bei den postkommotionellen Psychosen schizophrener Färbung ebensowenig und ebensoviel um „ausgelöste Schizophrenien“ handelt, wie etwa vergleichsweise die manischen Paralyse als Manifestation einer cycloiden Grundpersönlichkeit anzusehen sind. *Jedenfalls ist eine schizoide Veranlagung keine zwingende Voraussetzung und Grundlage für die Entstehung schizophrenieähnlicher Bilder nach Hirntrauma*, und die Annahme, daß es sich hierbei um *echte organische Defektzustände* handelt, gewinnt an Sicherheit.

Ebensowenig handelt es sich um eine Kombination von Hirntrauma und Schizophrenie, wie in Übereinstimmung mit *Feuchtwanger* u. a. hervorgehoben sei, sondern Gesamtablauf und Befund zwingen zu der Annahme einer einheitlich aufzufassenden Störung.

Natürlich werfen derartige Psychosen noch mehr Fragen auf, die aber vorwiegend psychopathologisches Interesse haben, deshalb hier, wo es sich um ein praktisch-gutachtliches Ziel handelt, unberücksichtigt bleiben sollen. Nur die Frage sei noch erörtert, inwieweit man in diesen und ähnlichen Fällen überhaupt berechtigt ist, von einer „traumatischen Schizophrenie“ zu sprechen oder, wie sich leider der Aus-

druck einzubürgern beginnt, von einer traumatisch verursachten „symptomatischen Schizophrenie“ (*Krisch, Herz* u. a.).

Der Ausdruck symptomatische Schizophrenie — im Gegensatz zur genuinen oder heredodegenerativen — will besagen, daß es Psychosen gibt, die den echten Schizophrenien, deren Ursachen wir noch nicht kennen, so ähnlich sehen, daß sie praktisch nicht von diesen zu unterscheiden sind, obwohl wir deren exogene Verursachung schon kennen. *Seelert* betont mit Recht, daß die Bezeichnung „symptomatische Schizophrenie“ ein Wissen vortäuscht, das nicht erreicht ist, da sowohl die symptomatische Natur wie (vor allem! Verf.) die Schizophrenienatur der einschlägigen Fälle nicht sichergestellt sei. Und *Moser* spricht im selben Zusammenhang von dem noch nicht erreichten „allzu hoch gesteckten Ziel“. Ich halte überdies die der Epilepsieforschung nachgebildete Bezeichnung „symptomatische Schizophrenie“ deswegen für einen Umweg, weil hinter der symptomatischen Epilepsie stets die Grundkrankheit zu suchen ist zum Zwecke einer kausalen Therapie, bei der „symptomatischen Schizophrenie“ die Grundkrankheit aber klar zutage liegt, daher der Umweg einer — vorläufigen — symptomatischen Rubrizierung sich erübrigt.

Überdies sind wir, das sei nachdrücklichst betont, durchaus imstande, die schizophrenieähnlichen Psychosen von den echten Schizophrenien abzutrennen. Natürlich kann das nicht heißen, daß eine derartige Differenzierung leicht möglich ist oder sein soll. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung der schizophrenieähnlichen Psychosen von den echten Schizophrenien sind z. T. dadurch begründet, daß nur wenige Ausdrucksgebiete des Seelischen der klinischen Erfassung zugänglich sind, vor allem grobe Affektäußerungen, die Sprache und die Motorik im weitesten Sinne. Man kann daher niemals aus dem Nachweis oder dem Fehlen eines *einzelnen* Symptoms eine klinische Diagnose erhärten oder ablehnen, sondern muß die Gesamtheit der psychotischen Symptome berücksichtigen und ihre wechselnde Kombination, wobei oft schon eine kleine Abweichung in dem psychischen *Gesamtmilieu* zu einer wesentlich anderen klinischen Auffassung führen kann. In diesem Zusammenhang sei noch besonders betont, daß insbesondere der Nachweis von katatonen Erscheinungen nichts für die Zugehörigkeit der vorliegenden Psychose zur Gruppe der Dementia praecox besagt; es sei nur an die weitgehende Ähnlichkeit von striären mit katatonen Symptomen erinnert. Überhaupt ist es unmöglich, aus einem psychopathologischen Einzelsymptom weitgehende Schlüsse zu ziehen. Diese Tatsache gilt nicht nur für die akuten Psychosen, sondern auch für die End- und Defektzustände. Auch im Endzustand, wenn er als schizophrener gelten soll, muß noch der Nachweis katatonen, hebephrener und paranoider Symptome gelingen. Nicht aber ist es möglich, eine

Psychose dann als schizophren zu bezeichnen, wenn uns ihre Symptome oder die Persönlichkeit ihres Trägers als uneinfühlbar erscheinen; denn vieles, was uns in den Psychosen so erscheint, wäre einfühlbar und verstehbar, wenn uns die charakterologischen Eigenschaften der präpsychotischen Persönlichkeit oder die psychoplastischen Faktoren der Psychose näher bekannt wären.

Je mehr eine schizophrenieähnliche Psychose als Defektzustand zu betrachten ist, um so schwieriger wird natürlich die Differenzierung gegenüber der echten Schizophrenie, da die Schwierigkeiten der Untersuchung und diagnostisch klaren Erfassung sehr wachsen. Trotzdem darf man sich die Mühe nicht verdrießen lassen und man kann sich auch nicht mit einer negativen Formulierung begnügen. Es ist der Nachweis zu führen, daß es sich um eine schizophrenieähnliche Störung handelt durch den Nachweis der Verbundenheit der Symptome mit einem andersartigen Prozeß, in erster Linie mit einer organischen Hirnschädigung. Es ist am Beispiel unseres 1. Falles dargelegt, wie eine als kataton imponierende Gangstörung sich als eine durch Stirnhirnschädigung bedingte neurologische Störung nachweisen läßt. Es ist ferner darauf hingewiesen worden, daß auch einiges, was leicht als katatone Faxen imponieren kann, bei näherer Untersuchung als Störung der Praxie sich erweist. Dieser Hinweis soll dartun, wie durch Änderung einer äußeren Situation der experimentellen Bedingungen oft erst der wahre Charakter einer Störung erkennbar wird. Sehen wir hier von unserem Falle 2 ab, bei dem die Problematik noch ganz im Bereich des psychiatrischen Schulenstreits liegt, so gewinnt in unserm 1. Fall durch den Nachweis der Hirnherdstörungen, der Gleichgewichts- und Reflexstörungen, die aufs Stirnhirn weisen, auch die Tatsache an Bedeutung, daß wir auch die sicheren psychopathologischen Symptome der Schizophrenie vermissen. Wir können, selbst noch in diesem schweren Defektzustand, statt der einheitlichen schizophrenen Grundstörung, etwa als Verlust der Intentionalität im Sinne *Kronfelds*, erkennen, daß hier das Syndrom der von *mir* beschriebenen charakteristischen Symptomtrias bei organischer Hirnschädigung mit Verlust des psychischen Tempos (schwerste Initiativlosigkeit), Störung der Wahrnehmung (hier als Störung in der Situationserfassung) und Veränderung der Affektansprechbarkeit in der typischen organischen Affektskala (Schwanken zwischen leerer Euphorie, explosiver Reizbarkeit, Weinerlichkeit) vorliegt.

Ohne also auf ein einzelnes „atypisches“ Symptom zu großen Wert zu legen, kann man doch die Gesamtheit der „atypischen“ Symptome, d. h. derjenigen Symptome, die besonders zum Nachdenken anregen sollten, nicht mit weitherziger Großzügigkeit unter einen umfassenden Schizophreniebegriff subsummieren. Eine derartige bequeme Groß-

zügigkeit bedeutet Rückschritt der Wissenschaft, während wir in der Exaktheit der Diagnose und in einer bis an die „Auflösung der Dementia praecox“ reichenden *Einengung des Schizophreniebegriffs* die Voraussetzung eines praktischen und wissenschaftlichen Fortschritts erblicken. *Deswegen* heben wir die Gesamtheit der trennenden Symptome scharf hervor und erkennen an, daß hier ein Hirntrauma nicht eine Schizophrenie verursacht hat, sondern bestenfalls eine schizophrenieähnliche Psychose, die aber bei eingehender Vertiefung mit genügender Klarheit von der Schizophrenie, die allein diesen Namen zu tragen berechtigt, abzugrenzen ist.

Diese Behauptung ist nicht etwa allein der Schluß aus den beiden erwähnten Fällen, sondern im Prinzip das Ergebnis unserer gesamten Erfahrungen über schizophrenieähnliche Psychosen bei exogenen Hirnschädigungen, nicht nur traumatischer Natur, sondern auch bei Paralyse, Schwachsinn, Wochenbettserkrankungen, chronischer Encephalitis usw.

*Für die Gutachtenpraxis ergab sich uns daraus immer wieder eine typische Situation mit typischer Antwort, nämlich die: Wo es sich um eine sichere Schizophrenie handelte, konnte deren traumatische Bedingtheit in allen Fällen einwandfrei und meist ganz leicht ausgeschlossen werden; wo aber tatsächliche Schwierigkeiten über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Hirntrauma und psychischer Störung bestanden, konnte die neurologische, hirnpathologische und psychopathologische Analyse stets aufdecken, daß es sich um eine **schizophrenieähnliche** Psychose handelte, nicht aber eine echte Schizophrenie vorlag. Diese Tatsache begründet unsere obige Behauptung, daß das Schwergewicht unserer Frage mehr in der Erfassung des Einzelfalles, als in theoretisch-prinzipieller Stellungnahme liegt und rechtfertigt unsere Forderung nach vertiefter Analyse jeder einschlägigen psychischen Störung.*

Literaturverzeichnis.

Berze, J., Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1914. — Birnbaum, K., Der Aufbau der Psychose. Berlin: Julius Springer 1923. — Bleuler, E., Zur Unterscheidung der Physiogenen und des Psychogenen bei der Schizophrenie. *Allg. Z. Psychiatr.* **84**, 22 (1926) — Primäre und sekundäre Symptome in der Schizophrenie. *Z. Neur.* **124**, 607 (1930) — Lehrbuch der Psych. Berlin: Julius Springer, 5. Aufl. 1930. — Bratz, E., „Auflösung“ der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins durch äußere Einflüsse. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **30**, 387 (1928). — Bumke, O., Die Auflösung der Dementia praecox. *Klin. Wschr.* **3**, H. 11, 437 (1924). — Bürger, L., Die Bedeutung exogener Faktoren für die Entstehung der Schizophrenie. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, 1251. — Engelmann, F., Über die kausale Bedeutung exogener Momente in der Ätiologie schizophrener Erkrankungen. *Arch. f. Psych.* **84**, 588 (1928) (Literatur!). — Feuchtwanger, E., Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin: Julius Springer 1923. — Fischer, M., Exogene Faktoren bei schizophrenen Psy-

chosen. Arch. f. Psychiatr. **83**, 779 (1928). — *Herz, E.*, Über heredogenerative und symptomatische Schizophrenien. Mschr. Psychiatr. **68**, 265 (1928). — *Horn, P.*, Dementia praecox und Unfall. Ärztl. Sachverst.ztg **29**, 145 (1923). — *Kleist, K.*, Autochthone Degenerationspsychosen. Z. Neur. **69**, 1921 — Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen. Klin. Wschr. **2**, 962 (1923). — *Kraepelin, E.*, Psychiatrie. 1. Aufl. 1883. 8. Aufl. 1909/15. Leipzig: J. A. Barth. — *Kretschmer, E.*, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. Z. Neur. **43**, 272 (1919) — Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Ebenda **48**, 370 (1919) — Körperbau und Charakter. Berlin: Julius Springer, 9./10. Aufl. 1931. — *Krisch, H.*, Schizophrene Symptome bei organischen Hirnprozessen. Z. Neur. **129**, 209 (1930) — Die organischen einschließlich der exogenen Reaktionstypen. Berlin: S. Karger 1930. — *Kronfeld, A.*, Zur Frage: Jugendirresein und Kriegseinflüsse. Ärztl. Sachverst.ztg **32**, 145 (1926). Dazu „Entgegnungen“ von *E. Beyer* (S. 229), *K. Weiler* (S. 231) und *A. Kronfeld* (S. 234). — *Kronfeld, A.*, Perspektiven der Seelenheilkunde. Leipzig: G. Thieme 1930. — *Mayer-Gross, W.*, Primäre und sekundäre Symptome in der Schizophrenie. Z. Neur. **124**, 647 (1930). — *Moser, K.*, Grundsätzliches und Kritisches zur Endo- und Exogenese der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. **81**, 621 (1927). — *v. Muralt*, Kopfverletzung und Dementia praecox. Allg. Z. Psychiatr. **57**, 457 (1900). — *Neustadt, R.*, Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnverletzten. Nervenarzt **3**, 141 (1930). — *Pfeifer, B.*, Die psychischen Störungen nach Kriegsverletzungen des Gehirns. Handbuch d. Neurologie, herausgeg. v. *Bumke* u. *Foerster*, Erg.-Bd. **1**, 493 (1924). Berlin: Julius Springer. — *Reichardt, M.*, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena: G. Fischer 1916 — Schizophrenie und Kriegsdienst. Ärztl. Sachverst.ztg. **33**, 127 (1927). — *Reiter, P. J.*, Zur Pathologie der Dementia praecox. Deutsch bei G. Thieme, Leipzig 1929. — *Schneider, K.*, Reaktion und Auslösung bei der Schizophrenie. Z. Neur. **50**, 49 (1919) — Über die Notwendigkeit einer dreifachen Fragestellung bei der systematischen Erfassung von Psychosen. Ebenda **91**, 200 (1924). — *Schröder, P.*, Degenerationspsychosen und Dementia praecox. Arch. f. Psychiatr. **66**, 1 (1922). — *Seelert, H.*, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde von Psychosen. Berlin: S. Karger 1919 — Erfahrungen zur Frage der Entstehung schizophrener Krankheitssymptome. Mschr. Psychiatr. **71**, 215 (1929). — *Sonnenberg, E.*, Über die inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins. Arch. f. Psychiatr. **64**, 13 (1922). — *Ziegelroth, L.*, Zur Frage: Schizophrenie und Kriegsdienstbeschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Zwillingsforschung. Arch. f. Psychiatr. **91**, 107 (1930) (Literatur!).
