

Der Ursachenkreis des Parkinsonismus¹ (Erblichkeit, Trauma, Syphilis).

Von

Professor Dr. Ferdinand Kehrer,

Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster i. W.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Mai 1930.)

Inhaltsverzeichnis:

	Seite
Erblichkeit des Parkinsonismus	187
Genealogische Beziehungen zwischen Parkinsonismus und <i>Huntingtonscher Krankheit</i>	203
Trauma und Parkinsonismus	210, 226 u. 235
Trauma und Pseudosklerose	225
„Rheumatismus“ bzw. Gicht und <i>Parkinsonsche Krankheit</i>	231
Syphilis und Parkinsonismus.	250

Als *Lundborg* 1912 in einer mit beispieloser Vollständigkeit untersuchten schwedischen Sippe mit Myoklonie-Epilepsie, Dementia praecox u. a. Heredodegenerationen, von der ich S. 208a einen für unsere Betrachtung wichtigen Ausschnitt wiedergebe, bei Nahverwandten von Kranken mit ersterem Leiden 8 Fälle von „Paralysis agitans“, darunter diese einmal bei Großmutter, Vater und Sohn gefunden hatte, schrieb er: „Ich glaube kaum, daß man vorher so viele Fälle dieser nicht gerade gewöhnlichen Krankheit in ein und derselben Familie beobachtet hat.“ Aus der nachfolgenden Zusammenstellung familiär gehäufter Fälle der Literatur und aus den Stammbäumen von genau erforschten Sippen mit zahlreichen Fällen von Parkinsonismus geht indessen hervor, daß wir heute schon eine Reihe von Sippen oder Familien kennen, in denen die Paralysis agitans so häufig auftritt, daß an der ausschließlichen erblichen Verursachung derselben im Sinne einer Heredodegeneration — zum wenigsten in diesen — nicht der geringste Zweifel sein kann:

¹ Mit *Souques* gehen wir davon aus — und dieser Punkt ist bei allen Erörterungen selbstverständliche Voraussetzung —, daß Paralysis agitans bzw. Parkinsonismus einen Syndrombegriff im Sinne *Hoches* darstellt. Parkinsonismus kann durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, wenn diese nur verhältnismäßig isoliert an dem ja noch nicht ganz scharf bestimmten „Parkinsonismus-Substrat“ angreifen. Wir unterscheiden darnach Parkinsonismus im Sinne der *Parkinsonschen Alterserkrankung*, Parkinsonismus als Herderkrankung infolge Atherosklerose, Embolie, epidemischer Encephalitis, Syphilis, äußerer Giftwirkung und Tumor.

A. Geschwisterfälle:

Bichet (1892)	2 Schwestern
Bury (1902)	2 Geschwister
Cadwalader (1915)	2 Brüder, 1 Schwester
Holm (1897)	2 Brüder
Jolly (1902)	2 Brüder
Kehrer (1924)	1 Bruder, 1 Schwester
Medea und Clerici (1898)	4 Geschwister von 10
Mendel K. (1911)	2mal 2 Schwestern (unter 41 Probanden)
Oppenheim, H. (1897)	2 Brüder
Ricca (1908)	2 Schwestern
Spiller-Jackson-Immermann (1916/19)	4 Brüder.

B. Fälle in mehreren Generationen:

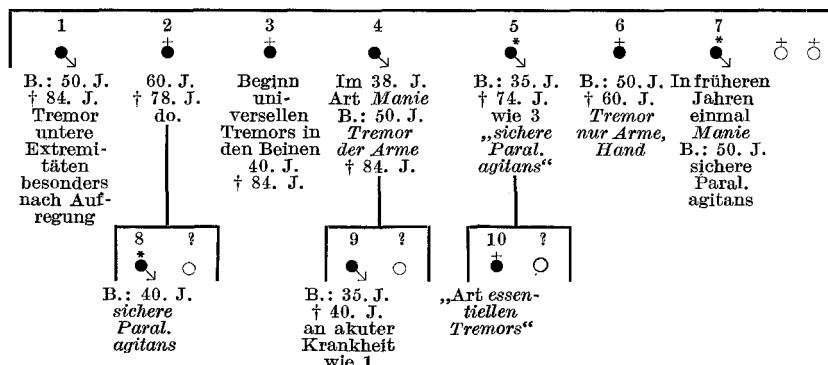
Benedek-Csörz (1922)	zahlreiche Fälle in 4 Generationen
Berger (1892)	Großvater, Vater, Sohn
Borgherini (1889)	10 von 15 Personen in 2 Generationen
Christiansen (1921)	„50 % aller Fälle Dänemarks“. In eigenbeobachteter Familie in 3 Generationen
Clark-Bell (1926)	zahlreiche Fälle in 3 Generationen
Collins und Muskens (1899)	unter 19 Fällen je 4 mal „direkte“ und „indirekte Vererbung.“
Erb (1901)	unter 93 Probanden 15mal 1 Elter, Großelter, Geschwister oder andere Verwandte
Eulenburg (1898)	unter 46 Probanden 6—10mal „direkte Vererbung“
Gowers	Mutter und Sohn
Günther-Strümpell-Stier (1913—1917)	zahlreiche Fälle in 4 Generationen
Hart (1904)	6,4% (von 129 Probanden)
Hugh Patrick-Lewy (1922)	unter 146 Probanden bei 6 „direkte Vererbung“
Kückens (1925)	4 Kranke in 3 Generationen
Lafora (1925)	zahlreiche Fälle 1 mal in 2, 1 mal in 3 Generationen
F. H. Lewy (1921)	unter 86 Probanden 2 mal 1 Elter und 1 Kind
Lundborg (1912)	in 3 Generationen 8 Personen; 1mal Großmutter, Vater und Sohn
K. Mendel (1911)	unter 41 Probanden 1mal Proband und 1 Vatersbruder, 1mal 2 Brüder des Großvaters, 1mal Vater, 1 Vatersbruder, 1 Sohn
Runge (1924)	unter 53 Probanden 7mal Vater und Sohn
Terrien (1903)	Bruder, Schwester, Cousin u. a.
Weber (1888)	Vater und 2 Söhne
Wollenberg (1899)	9,8% „direkte Vererbung“.

Wenn man *allein* die Aussagen derjenigen Autoren heranzieht, welche bei Verarbeitung einer größeren Zahl von Parkinsonismus-Fällen zu allgemeinen klinischen Zwecken nebenbei *auch* Angaben der Kranken über mehrere gleichartige Fälle in deren Familien gemacht haben, d. h.

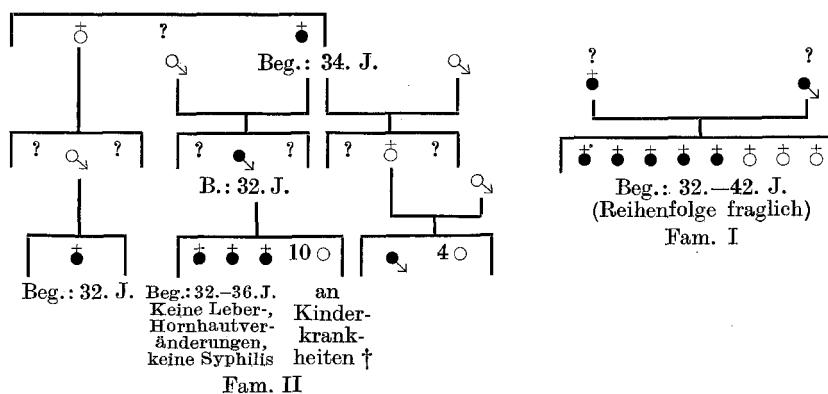
also die Sippen unberücksichtigt läßt, bei welchen die Vererbung der *Parkinsonschen Krankheit* durch genealogische Nachforschungen einwandfrei sichergestellt ist (*Berger, Collins und Muskens, Christiansen, Gowers, Erb, Eulenburg, Hart, F. H. Lewy, K. Mendel, Wollenberg*), so ergibt sich schon ein Satz von 15%.

Es ist klar, daß diese Zahl dem allerniedrigsten Prozentsatz einer Familienhäufung der *Parkinsonschen Krankheit* entspricht, denn alle diese Forscher stützten sich allein auf die Angaben ihrer Probanden selbst und haben der damaligen Auffassung der Heredität entsprechend durchweg die Gründe unberücksichtigt gelassen, welche trotz vorhandener Erblichkeit zu einer Verneinung derselben führen.

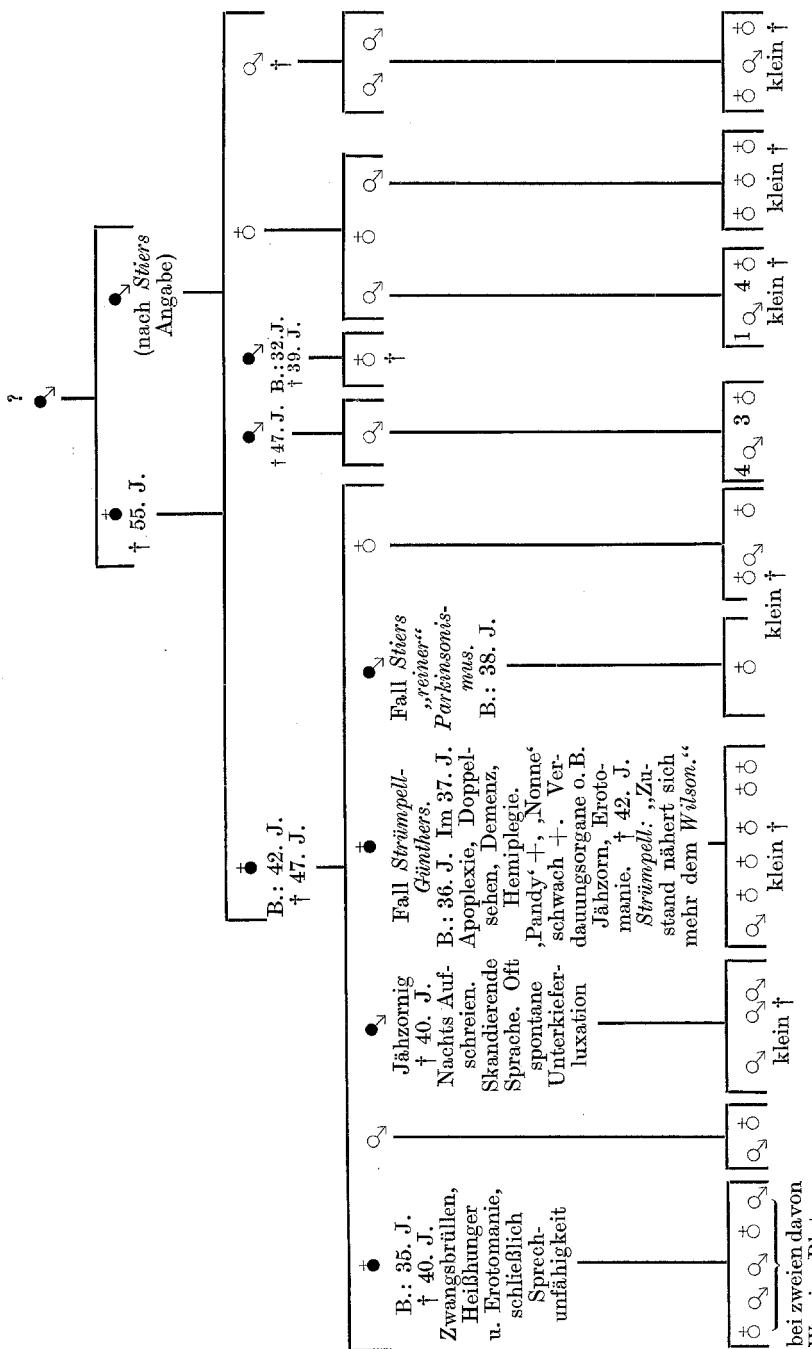
Vergleichen wir nun in obiger Zusammenstellung die Zahl derjenigen Familien, in welchen *nur Geschwister* der Probanden in gleicher Weise erkrankt gewesen sein sollen, was an sich für eine rezessive Vererbung

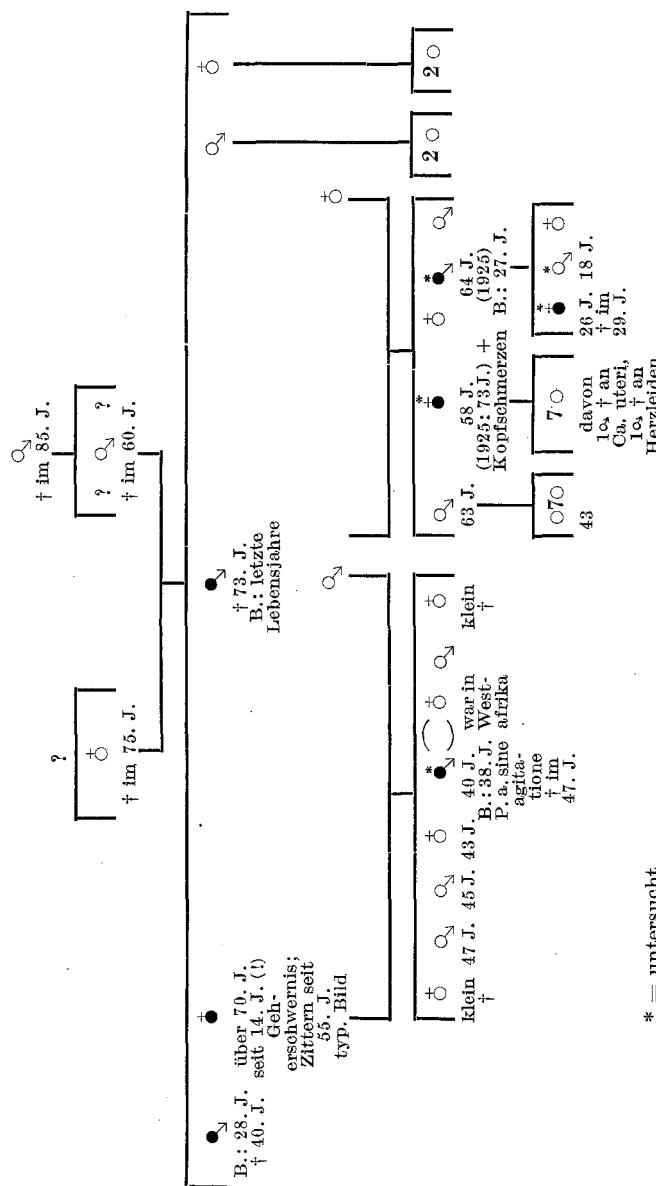


Familie *Borgherini* (1889).



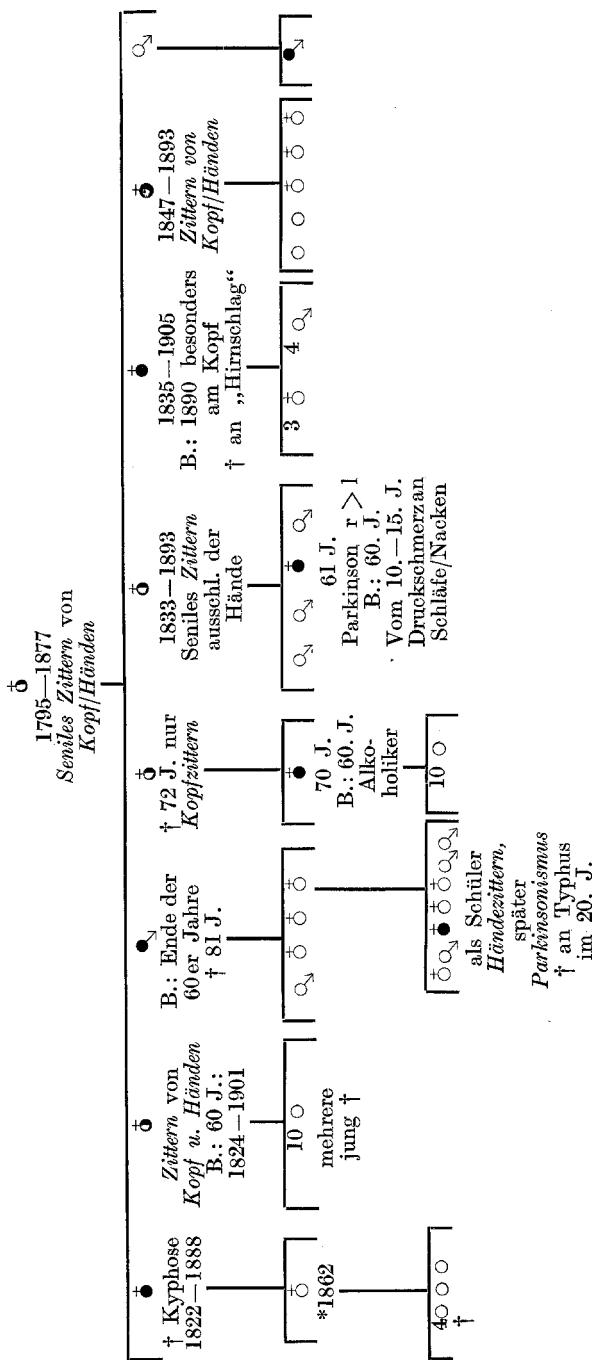
Familien *Lajora* (1925).



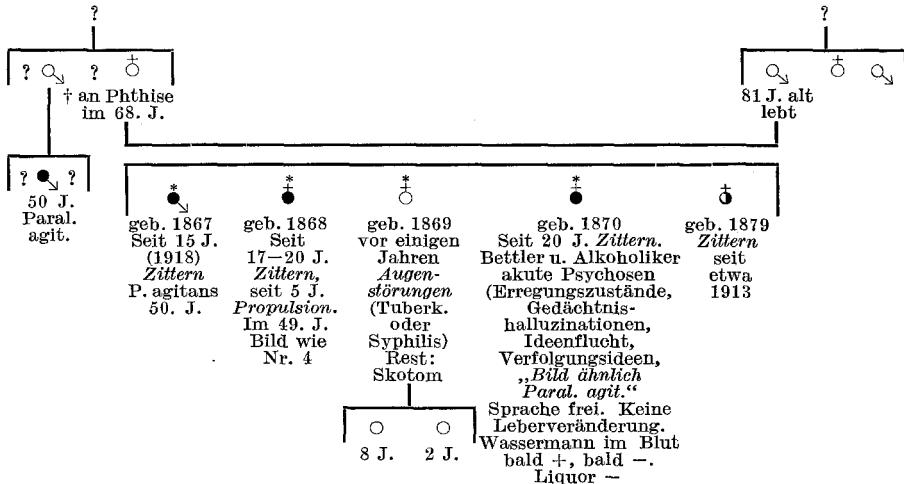


* = untersucht.

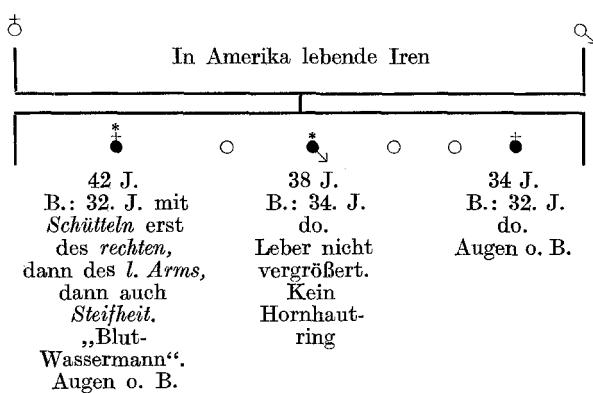
Sippe Clark-Bell (1926).



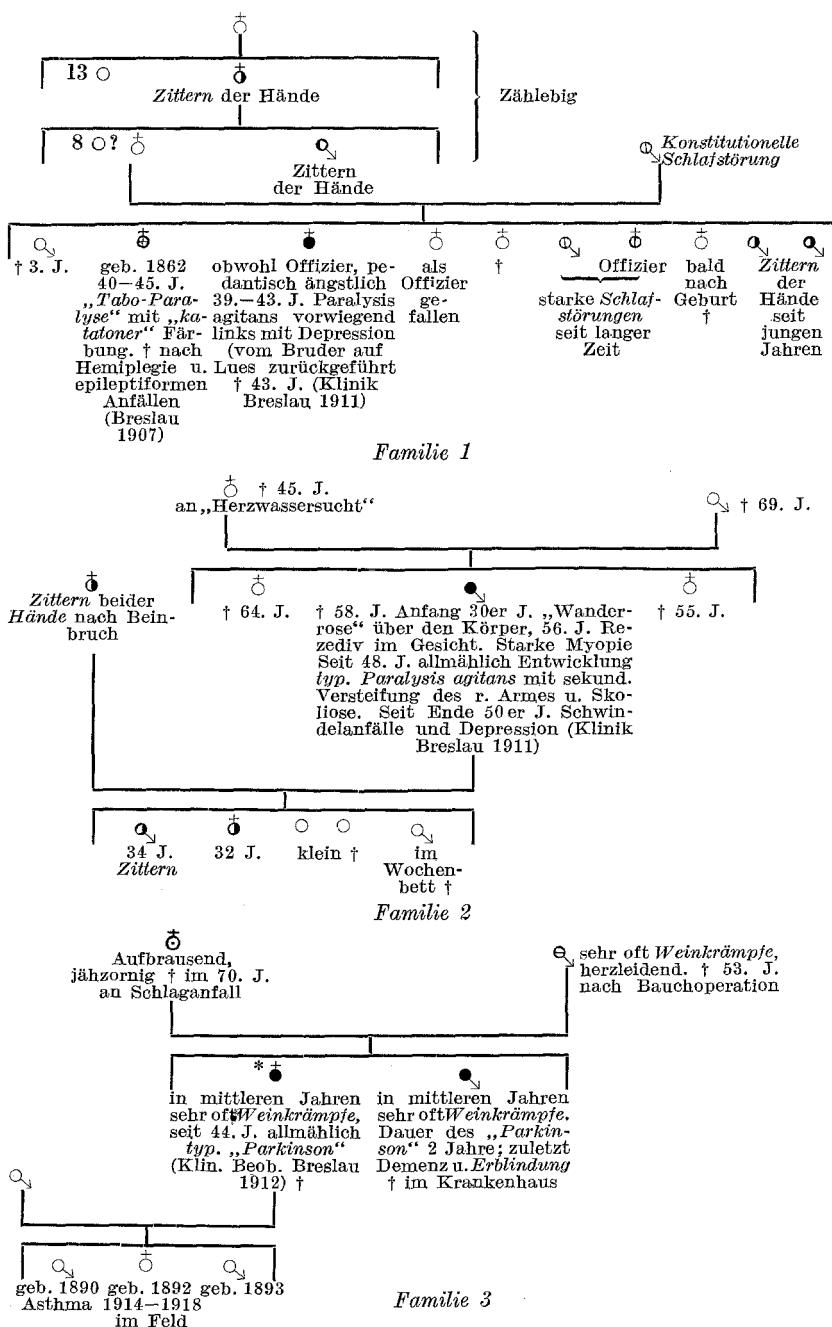
Familie Benedek-Csörz (1923)



Familie G. Spiller (1916) und Jackson-Immermann (1919).



Familie Cadwalader (1915).



Familien Kehrer

sprechen würde, mit denjenigen von Familien, in denen die Erkrankung *in zwei und mehr unmittelbar aufeinanderfolgenden Generationen* beobachtet wurde, was auf dominante Vererbung hinweist, so ergibt sich, daß letztere erheblich größer ist.

Bei der Beurteilung der ersten Gruppe, der Geschwistererkrankungen, müssen wir uns der mannigfachen, von *mir* in meiner Monographie von 1928, S. 4 angeführten Gründe erinnern, welche zu *scheinbaren Abweichungen von der Regel der dominanten Vererbung* bei manchen Sippen mit einer so einwandfrei dominant vererbten Krankheit wie der *Huntingtonschen* führen. Diese Gründe gelten für die *Parkinsonsche* Krankheit in ganz besonderem Maße, einerseits wegen der klinisch-sozialen Eigenart derselben, andererseits wegen der Altersstufe, auf der sie vorzugsweise sinnfälliger zu werden beginnt.

Wenn ich früher (ebenda S. 5) dargelegt habe, daß öfters *Huntington*-Kandidaten *vor dem Lebensalter*, in welchem schicksalsmäßig die Erkrankung deutlich wird, infolge Unfall oder einer anderen Krankheit zugrunde gehen, so gilt dies, wie schon erwähnt, für die *Parkinsonsche* Krankheit noch in viel höherem Maße. Fällt der Manifestationsbeginn dort nach *Entres* am häufigsten, und zwar in einer doppelt so großen Zahl von Fällen auf das 36.—40. Jahr als auf das vorangehende und nachfolgende Jahrfünft, so fällt er hier, wenn man das Mittel aus den Angaben mehrerer Autoren, zuletzt *K. Mendels* nimmt, auf die zweite Hälfte des 6. Lebensjahrzehntes, nach *F. H. Lewy* auf das Jahrfünft zwischen 65. und 70. Jahr.

Andererseits gibt allerdings *Lewy* an, daß bei einer nicht sehr viel geringeren Zahl die Krankheit zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr ausbreche, jedenfalls also häufiger als in den 3 darauffolgenden Jahrfünften. Demgegenüber möchte ich aber zu bedenken geben, daß dies dasselbe Jahrzehnt ist, in dem nach *Souques* am häufigsten der *postencephalitische* Parkinsonismus auftreten soll (13 von 60 Fällen gegenüber 12 in den vorangehenden und 7 bzw. 3 in den beiden nachfolgenden Lebensjahrzehnten, dem 6. und 7.).

Ja, bei der *Parkinsonschen* Krankheit ist die Wahrscheinlichkeit, daß Vorfahren von Probanden als frei von der Erkrankung bezeichnet werden, weil sie aus irgendwelchen nicht in letzterer liegenden Ursachen sterben, bevor sie das Lebensalter erreichen, in dem eben mit Vorliebe die Erkrankung Laien auffällt, so groß wie bei keiner anderen nervös-psychischen Erkrankung mit Ausnahme der senilen Demenz.

Ich glaube, daß dieser Gesichtspunkt für den Vater der Fälle von *Spiller-Jackson-Immermann* und *Cadwalader* (vgl. die Stammbäume auf S. 193) und wohl auch die Mutter der Base dieser Kranken gilt, bei denen meines Erachtens nicht, wie diese Forscher meinen, eine Pseudosklerose, sondern eine *Parkinsonsche* Krankheit mit frühem Beginn vorgelegen hat.

Die Angabe, daß die unmittelbaren Vorfahren der untersuchten Kranken von dem Leiden verschont worden seien, ist naturgemäß um so öfter zu erwarten, wenn in der betreffenden Familie bzw. Sippe die Krank-

heitserscheinungen mehr oder weniger in jeder vorangehenden Generation derselben in etwas späteren Lebensjahren sinnfällig werden, d. h. also wenn es sich gerade um Familien handelt, bei denen sich im Stammbaum die sog. *Anteposition* zeigt (vgl. S. 202).

Ein weiterer wichtiger Grund für negative Angaben bezüglich gleichartiger Erkrankung von Blutsverwandten liegt in der häufigen *Verkennung des Zustandes*. Wir Fachärzte erleben es ja auch heute noch öfters, daß der Parkinsonismus, wenn das typische Zittern nicht sehr stark ausgeprägt ist, bei jungen wie älteren Personen selbst von Ärzten verkannt und von Laien übersehen wird. Die Abnahme der Initiative und des Antriebes wird als Faulheit oder Böswilligkeit angesehen — beobachtete ich doch kürzlich, daß ein Arzt den schweren, mit krampfbedingtem „Storchengang“ verbundenen encephalitischen Parkinsonismus seiner Ehefrau als „hysterisches Getue“ ansah und darum Ehetrennung herbeiführte —, die Hypomimie wird im Sinne eines stillen oder „beschaulichen“ Temperamentes gedeutet, die kennzeichnende Haltung als Altersgebücktheit oder als eine durch den Beruf hervorgerufene Gewohnheitshaltung betrachtet, die Steifigkeit überhaupt nicht erkannt oder für „Rheumatismus“ erklärt (*Lundborg*), das Zittern auf Erregung, Ermüdung oder gar auf Alkoholmißbrauch bezogen usf.

Wenn wir nicht so selten von den Kranken selbst oder ihren gesunden Angehörigen hören, daß Vor- oder auch Nachfahren bloß an *Zittern der Hände* gelitten hätten, so dürfen wir annehmen, daß es sich hier zumeist um Fälle handelte, bei denen die fachärztliche Untersuchung noch anderweitige Zeichen der Paralysis agitans aufgedeckt hätte. Es kommt andererseits allerdings ebensowohl in Betracht, daß diejenigen Angehörigen dieser Familien, welche an Zittern von Kopf oder Händen gelitten haben, eine *rudimentäre Form* von Paralysis agitans geboten haben, und daß somit hier eine (wie ich es genannt habe) phyletische Symptomenanreicherung bzw. -abnahme des Erbleidens vorliegt (vgl. S. 202). Wir wollen an dieser Stelle allerdings nicht verschweigen, daß in den zahlreichen Familien mit „erblichem Zittern“, die *Minor* beobachtete, die gleiche Angabe: „isoliertes Kopfzittern und isoliertes Händezittern“ bei den Vorfahren der Probanden ebenfalls recht häufig gemacht wird, ohne daß *Minor* von einem einzigen Falle berichtet hätte, der selbst später sichere Zeichen von Paralysis agitans geboten oder in dessen Familie jemand an dieser gelitten hätte, während umgekehrt in 3 von den bis heute veröffentlichten 7 bzw. 9 Sippen mit erblichem Parkinsonismus (*Borgherini*, *Benedek-Csörz*, *Kehrer*) einzelne Personen nur an Zittern teils allein des Kopfes oder ausschließlich der Hände oder beider Körperabschnitte gelitten haben sollen. Gegenüber den Beobachtungen *Minors* ist die S. 192 dargestellte Sippe *Benedek-Csörz* besonders bemerkenswert, weil hier gerade das isolierte (*Minor* würde sagen: essentielle) Zittern in den ersten beiden im Stammbaum erfaßten Genera-

tionen als „seniles Zittern“ auftrat, in der zweiten Generation mit typischem Voll-Parkinsonismus alterierte — beim 1., 3. und 6. Falle derselben letzterer, beim 2., 4., 5. und 7. Zittern von Kopf und Händen! — und in der 4. Generation Vorboten eines Voll-Parkinsonismus war. Der Beobachtung *Benedek-Csörz* stellt sich die von *mir* beobachtete Familie 1 (S. 194) zur Seite, in der Großvater, Onkel und 2 Geschwister eines Probanden mit typischer *Parkinsonscher* Krankheit nur an Händezittern gelitten haben sollen. Wenn *Minor* ähnliche Sippen wie die von *Benedek-Csörz* und *mir* beobachtete nicht erwähnt, so ist dies höchstwahrscheinlich einfach auf die besondere Art der Auslese von Fällen mit „erblichem Zittern“ zurückzuführen, die er innerhalb seines Materials getroffen hat, um das Vorkommen eines besonderen Typus solchen Zitters zu beweisen. (Darüber vergleiche meine demnächst erscheinende Abhandlung in der Dtsch. Z. f. Nervenheilk.)

Da viele *Parkinson*-Kranke zu Beginn ihres Leidens geneigt sind, das Erleben desselben zu verdrängen, z. T. weil es vorwiegend stille motorische Symptome macht, die sie selbst nicht als krankhaft bewerten, zum Teil weil sie ein lebhaftes Gesundheitsbewusstsein haben, gehen sie ihrer beruflichen Tätigkeit noch zu einem Zeitpunkte nach, in dem der Sachverständige den Zustand auf den ersten Blick erkennen kann; ja auch dann tun sie es noch, wenn sie sich schon infolge der Einschränkung ihrer Anpassungsfähigkeit an raschere Bewegungsanforderungen kleine Unfälle zugezogen haben (s. das Kap. „Trauma und Parkinsonismus“). „In Fällen, in denen die Krankheit erst in hohem Alter beginnt, glauben oft sowohl die Patienten selbst als auch ihre Anverwandten, daß es sich nicht mehr lohnt, zum Arzt zu gehen, auch entschließen sich die Alten gewöhnlich sehr ungern dazu, ihr Heim zu verlassen“ (*Lundborg*). Vor allem ist in Anbetracht des Sinnfälligwerdens des Leidens in späterem Lebensalter bei einer Mehrzahl von Sippen von vornherein anzunehmen, daß einige Angehörige ihrer jüngeren Generationen, welche nicht mehr die oft schon für die *Parkinson*-Kranken als charakteristisch bezeichnete Langlebigkeit aufweisen (vgl. S. 249), sterben, bevor die Umgebung oder gar sie selbst das Leiden bemerken.

Nach all dem ist also von vornherein zu erwarten, daß auch bei dominanter Vererbung der *Parkinsonschen* Krankheit eine noch größere Zahl von Kranken als beispielsweise bei der *Huntingtonischen* Krankheit innerhalb einer Sippe, in welcher sich bei oberflächlicher Befragung 2 oder mehr Kranke ermitteln lassen, nicht als solche erfaßt werden.

Auf der anderen Seite ist nach den neueren Erfahrungen der genealogischen Neurologie zu erwarten, daß bei manchen Angehörigen von Sippen, in denen eine erbliche Anlage zur *Parkinsonschen* Krankheit vorhanden ist, sich diese in *rudimentären Formen* („formes frustes“) äußert, derart, daß sie bei einzelnen Personen allein zu Zittern, Schwei-

beweglichkeit, Abweichungen der Körperhaltung od. dgl. führt. Seit langem ist die „Paralysis agitans sine agitatione“ bekannt, und weiter hat bereits *K. Mendel* nachdrücklich darauf hingewiesen — ohne freilich daraus Folgerungen für die genealogisch-klinische Betrachtung der *Parkinsonschen Krankheit* zu ziehen —, daß „bei manchen Fällen das eine oder andere Zeichen derselben völlig fehlt oder zurücktritt oder die bestehenden schwach ausgebildet sind, so daß man im Zweifel sein kann, ob es sich nicht noch um Zustände handelt, die an der Grenze der Physiologie stehen (eine gewisse Muskelsteifigkeit, Mangel an Elastizität und Schwerfälligkeit sind ja dem höheren Alter an sich eigen)“. Vom Zittern war oben schon die Rede. Vielleicht sind in diesem Sinne die Angaben gesunder Familienmitglieder der von *mir* untersuchten Familie 1 zu deuten, daß 2 Schwestern, 1 Tante und der Großvater väterlicherseits eines Kranken mit typischer *Parkinsonscher Krankheit* — letztere waren Personen, die ein hohes Alter erreichten! — an gewohnheitsmäßigem Zittern der Hände gelitten hätten. Möglicherweise bedeutet weiterhin der Umstand, daß bei einem Bruder dieses Kranken, bei welchem man 1906 eine Taboparalyse annahm, von einer „katatonen Färbung“ derselben gesprochen wurde, auf dem „pathoplastischen“ Einschlag der *Parkinson-Anlage* in jenes exogene Bild der Taboparalyse beruhte. Freilich besteht, wenn man sich die Tafel der von *mir* untersuchten Familie 2 ansieht, andererseits die Möglichkeit, daß das Zittern als ein „essentielles hereditäres“ im Sinne von *Minor* anzusehen ist, das von der Seite des anderen Elters (als des mit der Anlage zur *Parkinsonschen Krankheit* belasteten) „zufällig“ in die Familie der fraglichen Generation hereingetragen wurde, d. h. also, daß es mit der *Parkinsonschen Krankheit* des Probanden nichts zu tun hat. Es ist klar, daß sicher öfters andere rudimentäre Formen, wie Schwerbeweglichkeit u. dgl., bei Blutsverwandten ganz übersehen werden.

Auf Grund neuerer Erfahrungen bei nervösen Erbleiden ist auch sehr daran zu denken, daß sich die erbliche Anlage zur *Parkinsonschen Krankheit* gelegentlich in Symptomen oder Syndromen auswirkt, die wir heute nosologisch falsch einschätzen oder überhaupt noch nicht beachten. Natürlich lassen sich zur Zeit darüber nur Vermutungen äußern, deren Richtigkeit sich erst durch künftige Nachforschungen erweisen muß. So halte ich es, wie später (S. 232) erwähnt, für sehr wohl möglich, daß die schon von *Charcot* aufgestellte und von *K. Mendel* und *F. H. Lewy* wiederholte Behauptung, wesentlich häufiger als erbliche Belastung fänden sich bei *Parkinson-Kranken* Angaben, die auf arthritische Prozesse bei Ascendenten hinweisen, so zu deuten ist, daß mit der Bezeichnung „Rheumatismus“, „Gicht“ usw. entweder die typische Steifigkeit und Haltungsstörung oder das „pseudorheumatische“ (*C. S. Freund*) Endstadium (s. S. 233) gemeint war, oder daß es sich bei diesen kranken Angehörigen von jenen Kranken um ein dysästhetisch-algetisches

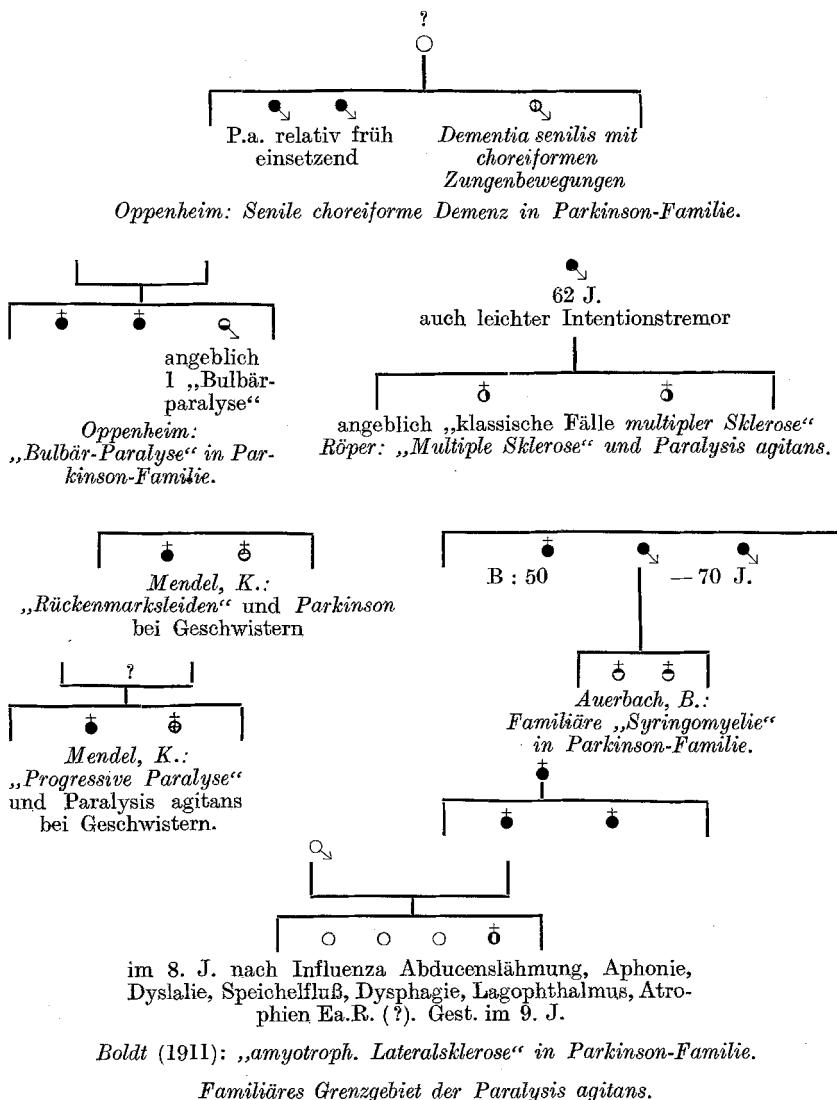
Äquivalent gehandelt hat, insofern sich bei ihnen die krankhafte Erb-anlage in den Initialerscheinungen der typischen Fälle, von denen S. 230 die Rede sein wird, erschöpft hat.

Möglicherweise erschöpft sich auch die erbliche Anlage zur *Parkinsonschen Krankheit* manchmal in bestimmten *Eigentümlichkeiten des Temperaments oder Naturells*. Wissen wir doch, wie sehr gerade die Ausdrucksweisen der menschlichen Persönlichkeit mit an jene Apparate gebunden sind, zu deren Störungen diejenigen der *Parkinsonschen Krankheit* gehören. Leider hat man bisher der prämorbidien Eigenart von Psychomotilität, psychischer Reagibilität, überhaupt von Charakter, Temperament und Naturell von *Parkinson-Kranken* keine Beachtung geschenkt. Es könnte aber sehr wohl so sein, daß sich bei durchgängiger Beachtung dieser Möglichkeit gewisse gesetzmäßige Abweichungen ergeben, die man bislang noch nicht als krankhaft bewertet hat. Dagegen wissen wir seit *H. Königs* (1913) systematischer Untersuchung, daß in sehr vielen Fällen von ausgeprägter *Parkinsonscher Krankheit* eine abnorme Stimmungslage, meist im Sinne einer hypochondrischen Depression, seltener von Euphorie, namentlich auch ausgesprochene Psychosen derart oder Zeichen seniler Demenz nachweisbar sind. Von diesen Abweichungen stellen auch die erstgenannten wohl nur zum geringeren Teile (*Runge*) eine Reaktion auf das Erleben der Grund-symptome dar, gehören vielmehr zum Gesamtbilde etwa so wie verschiedenerlei Mißempfindungen zum Initialstadium gehören. Es kommt nach den Erfahrungen, die wir bei *Huntingtonscher Krankheit* gemacht haben — „*Choreopsychopathie*“, wie ich die konstitutionellen Wesensänderungen genannt habe, die gelegentlich allein aus der *Huntingtonschen Erb-anlage* erwachsen —, sehr wohl in Betracht, daß bei Blutsverwandten von Kranken mit ausgeprägter *Parkinsonscher Krankheit* nur Abweichungen dieser Art, d. h. eine für sie spezifische *Psychopathie* auftreten. Als Beispiel solch einer Möglichkeit nenne ich die von mir beobachtete Familie 3: Das prämorbidie Wesen zweier Geschwister mit späterer Paralysis agitans war hier durch Neigung zu Weinkrämpfen gekennzeichnet, die auch die Mutter bot, welche vor Erreichen des „*Parkinson-Alters*“ an den Folgen einer Bauchoperation verstarb, während der Vater der Kranken als aufbrausend und jähzornig bezeichnet wurde. *Mendel* berichtet von einem Falle, dessen Mutterbruder an Verfolgungswahn, dessen eine Mutterschwester an religiösem Wahnsinn litt und dessen Mutter wie alle anderen Familienmitglieder sehr nervös waren, und von einem anderen, dessen Bruder an Selbstmord zugrunde ging.

Erinnern wir uns des weiteren der erst neuerdings richtig gewürdigten Erscheinung des gelegentlichen Gestaltwandels der Äußerungsformen heredodegenerativer Prozesse des Nervensystems (vgl. S. 202), so würde es im Sinne einer vorwiegend erblichen Verursachung sprechen, wenn wir dergleichen auch bei der *Parkinsonschen Krankheit* anträfen. Einige

familiäre Fälle der früheren Literatur müssen in der Tat den Verdacht einer solchen *familiären „Homoiophänie“* erwecken, wie ich sie in meinem Innsbrucker Referat als eine Sonderform familiärer „Pleiophänie“ herausgestellt habe. Da sich alle Einzelheiten aus meiner Zusammenstellung auf S. 201 ergeben, zähle ich an dieser Stelle nur die Syndrome auf, die sich bei Geschwistern oder Eltern von Parkinson-Kranken fanden: „*Dementia senilis* mit choreiformen Zungenbewegungen“, „*multiple Sklerose*“, „*Bulbärparalyse*“, „*amyotrophische Lateralasklerose*“, „*Rückenmarksleiden*“, „*Syringomyelie*“, „*progressive Paralyse*“. Die Bedeutsamkeit dieser familiären Gruppenerkrankungen wird durch die Tatsache unterstrichen, daß es sich hier überwiegend um Syndrome handelt, deren Bilder den Grundsymptomen der *Parkinsonschen Krankheit* äußerlich ähnlich sind, daß aber mit Ausnahme der beiden letztgenannten Diagnosen: „*Syringomyelie*“ und „*progressive Paralyse*“ Fälle mit anderweitigen neurologischen Prozessen oder Konstitutionsanomalien in Familien von Parkinson-Kranken von den Autoren nicht erwähnt werden. Aber auch die beiden Ausnahmen sprechen nicht gegen diese meine, wie mir scheint, wichtige Feststellung, da die Angabe „*progressive Paralyse*“ nur von dem Kranken selbst gemacht wurde und andererseits die Diagnose „*Syringomyelie*“ nicht so selten auch bei *Huntington-Sippen* angetroffen wird (s. meine Monographie I, S. 115). Ich halte es für sehr wohl denkbar, daß *Auerbachs* Beobachtung einer angeblichen „*Syringomyelie*“ bei zwei Brüdern, welche Söhne einer Mutter mit *Parkinsonscher Krankheit* waren, die noch 2 an dieser Krankheit leidende Geschwister hatte, ein Gestaltwandel des Mycels derselben im Sinne einer — beschränkten! — Ausbreitung des Prozesses auf bestimmte Abschnitte des Thalamus zugrunde lag.

Es muß weiterhin noch auf eine genealogische Auffälligkeit hingewiesen werden, die sich aufdrängt, wenn man berücksichtigt, daß nach allen neueren histologischen Untersuchungen der *Parkinsonschen Krankheit* ein seniler Prozeß zugrunde liegt, der sich kaum qualitativ, sondern fast nur durch sein vorzeitiges Auftreten in besonderen Hirngebieten von dem physiologisch-senilen unterscheidet, und wenn man sich ferner überlegt, daß die gewöhnliche Haltung der meisten Greise, die wohl oft zu Unrecht als eigentliche, d. h. osteo- oder artrogene Alterskyphose bezeichnet wird, gewissermaßen eine rudimentäre Form der *Parkinsonismushaltung* darstellt. Sie besteht darin, daß unter den Belastungspunkten, welche bei den in den letzten Jahren gemachten genealogischen Erhebungen über die *senile Demenz* festgestellt worden sind, niemals die *Parkinsonsche Krankheit* angegeben wurde. Ob dies einfach darauf beruht, daß die betreffenden Untersucher (*Meggendorfer, Weinberger [1926]*) diesem Punkte keine Beachtung geschenkt, vielmehr nur auf psychische Abweichungen in der Blutsverwandtschaft senil Dementer geachtet haben, oder ob zwischen der Anlage zum Greisenschwachsinn



und der zur Parkinsonschen Krankheit ein Ausschließungs-, sozusagen ein aut-aut-Verhältnis besteht, muß offen gelassen werden. Wenn man sich daran erinnert, daß bei einer Hauptgruppe von Parkinson-Kranken nach F. H. Lewy die Krankheit vorzugsweise zwischen dem 65. und 70. Lebensjahr deutlich zu werden anfängt und andererseits der Greisenschwachsinn, dem ja, wie ich¹ dargelegt und Meggendorfer,

¹ Kehrer-Kretschmer, „Veranlagung zu seelischen Störungen“ S. 80.

Weinberger u. A. bestätigt haben, eine eigenerbliche (nach *Megendorfer* aus zwei dominant sich vererbenden Genen zusammensetzende) Anlage zugrunde liegt, nicht viel später einzusetzen pflegt, so wäre es bemerkenswert, wenn wirklich die Anlagen zu beiden Alterserkrankungen sich gegenseitig ausschließen. Es könnte in diesem Sinne die Tatsache gewertet werden, daß die bisherigen genealogischen Untersuchungen bei beiden Krankheiten insofern das gleiche Ergebnis zeigten, als nur bei einem Teil der Fälle eine familiäre Häufung nachweisbar war: bei *Megendorfers* Fällen, die besonders wertvoll sind, weil bei ihnen auch der histologische Befund der senilen Demenz durch *Jakob* sichergestellt ist, fand sie sich in 16 von 60 Familien (8mal bei Geschwistern, 1mal bei Stiefgeschwistern, 10mal bei einem der Eltern oder Kinder) und bei *Weinbergers* Fällen in 12 von 51 Familien.

Wie bei allen Heredodegenerationen, welche dominant vererbt werden, interessiert uns schließlich bei den Sippen mit nachweislich dominanter Vererbung der *Parkinsonschen* Krankheit auch die Frage nach den allgemeinen biologischen Auswirkungen dieser Erbanlage bei den aufeinanderfolgenden Generationen. Außer dem Gestaltwandel des Erbmycels lenken wir unsere Aufmerksamkeit auf das, was im allgemeinen als „*Entartung*“ bezeichnet wird: die von Generation zu Generation fortschreitende Artverschlechterung der betroffenen Sippen, die sich in den 3 Erscheinungen der Zunahme der Zahl der Erkrankten („phyletische Krankheitszunahme der Erbleiden“), der phyletischen Symptomenanreicherung und der zunehmenden Verfrühung des Krankheitsbeginns („*Anteposition*“) äußert¹. Leider ist das heute vorliegende Material noch viel zu klein, um eine sichere Entscheidung darüber zu treffen, ob die erbliche *Parkinsonsche* Krankheit zu einer Entartung führt, die sich in einer oder mehreren dieser Erscheinungen kundgibt. Die Mitteilungen über die bis dahin veröffentlichten Sippen sprechen nicht für eine solche. Weder läßt sich aus ihnen eine Zunahme der Krankheitsfälligkeit noch eine solche der Krankheitsschwere, noch eine Verfrühung des Krankheitsbeginns herauslesen. Gerade was den letzteren anbetrifft, so kommt nur in einer der fraglichen 7 Sippen, der von *Lundborg*, ein Wechsel desselben vor, der für *Anteposition* spricht, in einer zweiten, der von *Clark Bell*, schwankt das Jahresalter beim Einsetzen der ersten Erscheinungen von Generation zu Generation, in den übrigen 5 Sippen dagegen bleibt es in den aufeinanderfolgenden Geschlechtern dasselbe. (Diese Unterschiede zwischen diesen 7 Sippen scheinen mir nicht im Sinne der Anschauung namhafter jüngerer Genealogen zu sprechen, daß die sog. *Anteposition* ein „harmloses wissenschaftstechnisches Kunstprodukt“ sei.)

¹ Das Grundsätzliche über diese Punkte vom heutigen Standpunkt der Forschung aus habe ich vor kurzem im „*Nervenarzt*“ 2, 270 (1929) erörtert.

Genealogische Beziehungen zwischen Parkinsonismus und Huntingtonscher Krankheit.

Im 1. Teil meiner Monographie von 1928 hatte ich ein Kapitel (das 13.) der „Alternanz zwischen Chorea und anderen extrapyramidalen Symptomen“ gewidmet. Ich habe dort (S. 81) vor allem des näheren ausgeführt, daß heute schon — und zwar von einem der Fälle, die 1883 C. Westphal als Modell für seine „Pseudosklerose“ gedient haben¹, an — eine solche Zahl von Sippen mit Huntingtonscher Chorea beschrieben wurden, in welchen plötzlich bei einer Generation an Stelle des wenigstens 4—5 Generationen hindurch nachweisbaren choreatisch-hypotonischen Syndroms sein „Antagonist“, das akinetisch-hypertonische, tritt, daß angenommen werden muß, dieser Erscheinung liege ein bisher unbekannter biologischer Vorgang zugrunde. Dementsprechend habe ich von einer familiären Alternanz gesprochen; man würde wissenschaftlich noch richtiger von dem phyletischen Gestaltwandel eines Krankheitserbmycels sprechen.

Ergänzend muß ich heute noch auf die Vermutung hinweisen, daß dieser Gruppe von Fällen auch einige der seit Willige (1911) als „juvenile Paralysis agitans“ bezeichneten Fälle der Literatur zugehören.

Bei der Kranken Williges setzte die Erkrankung im 22. Lebensjahr ein. Die Familienanamnese beschränkt sich zwar allein auf die Angabe der Kranken selbst; sie lautete aber dahin, daß die verhältnismäßig früh verstorbene Mutter gemütskrank gewesen und in den letzten Lebensjahren häufig an „Schwindelanfällen“ gelitten und oft hingefallen sei — also eine Anamnese, wie sie nicht selten über Huntington-Kranke gegeben wird.

Welche von den Geschwisterfällen von „juvenile Paralysis agitans“, die Willige damals aus der Weltliteratur zusammengestellt hat (Erkrankungen von 2mal je 2 und 4 kranken Geschwistern; Fälle von Siehr [1899; hier Mutter „Hysterie“!]; Clerici-Medea [1899], Bury [1902], Penato [1905]), ebenfalls hierher gehören, welche der Pseudosklerose zuzurechnen sind und welche Frühformen von hereditärem Parkinsonismus darstellen, läßt sich heute leider nicht mehr entscheiden.

In diesem Zusammenhange müssen wir auch der Sondergruppe von *juvenilem chronisch-progressivem Parkinsonismus* gedenken, welche J. Ramsay Hunt (1917) aufgestellt und in einem Falle auf eine annähernd isolierte *einfache Atrophie des Globus pallidus* zurückführen konnte. In 2 von seinen 4 Fällen handelte es sich um in Amerika lebende Juden, welche in den Pubertätsjahren erkrankten. Bei dem einen Kranken, der im 40. Lebensjahr nach 25jähriger Krankheitsdauer verstarb, waren die 4 Reaktionen negativ, die Leber nicht sicher krankhaft verändert und nur die Milzpulpa vermindert. Nach Hornhautring wurde nicht gefahndet. Irgendwelche nervösen Abweichungen in den Familien, insbesondere bei den Geschwistern der fraglichen Fälle wurden angeblich nicht beobachtet; die eine Kranke, eine russische Jüdin, die noch

¹ Hier litten der Vater und 4 seiner Brüder an „chronischem Veitstanz“!

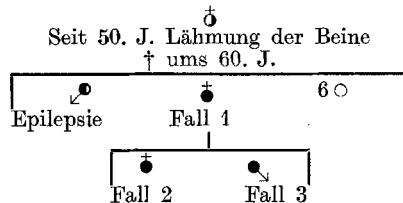
3 Brüder und 2 Schwestern hatte, entstammte der Ehe von Vetter und Base. Leider ist u. a. über das Alter der Eltern nichts berichtet, so daß die Frage, ob diese das durchschnittliche Alter des Krankheitsbeginnes derjenigen *Huntington*-Kranken der Literatur, von welchen Kinder mit juvenilem Parkinsonismus bzw. Wilsonismus stammen, schon überschritten haben, ohne an chronisch progressiver Chorea erkrankt zu sein, nicht entschieden werden kann.

Ich habe an der eingangs erwähnten Stelle auch darauf hingewiesen, daß gelegentlich eine solche familiäre Alternanz zwischen Chorea und anderen „extrapyramidalen“ Syndromen, nämlich der Athetose und der Myoklonie, beschrieben worden ist. Heute kann ich dem hinzufügen, daß auch der *Torsionismus* bzw. *Torsionsdystonismus* und die *Bradydystaxie* in den Reihen dieser Wechselsyndrome einzureihen ist. Wir werden uns darüber ja gar nicht verwundern, wenn wir uns vor Augen halten, daß bei zahlreichen *Huntington*-Kranken ein torsioneller Zug zum Bewegungsbild gehört, und daß es andererseits bei manchen zweifellos heredodegenerativen Fällen, zum wenigsten in bestimmten Stadien, schwer zu entscheiden ist, ob die Bewegungsform mehr choreatisch, athetotisch, torsionell oder bradydystaktisch ist. Ein kennzeichnendes Beispiel dafür bietet eine von *Richter* 1923 beschriebene Familie. Dieser Autor berichtet von einem Fall von *Torsionsdystonie*, bei dem zuerst an einer neurologischen Klinik *Chorea*, später von der *Jendrassikschen* Klinik *doppelseitige Athetose* diagnostiziert wurde, bei dem man aber nach seiner Beschreibung eher von einem choreatischen als einem torsionsdystonischen Bilde sprechen muß. Bemerkenswert sind hier nun die Angaben zur Familiengeschichte des Falles: Eine 1 Jahr ältere Schwester des Ausgangsfalles war „allgemein nervös“, eine jüngere an einer „Gemütskrankheit“ in einer Anstalt, ein Bruder im 16. Lebensjahr an einer „Gehirnerschütterung“ (? Ref.) gestorben, ein 9 Jahre jüngerer Bruder soll seit Jahren an einer „Tabes amaurotica mit schwerer Ataxie“ leiden, 4 Geschwister waren ganz klein an Krämpfen gestorben, 1 Base wird als „gelähmt“ bezeichnet, der Vater starb im 49. Jahr an Wassersucht. Es kann danach wohl kein Zweifel sein, daß es sich hier um eine dem *Huntington*-Kreise zum wenigsten nahestehende Familie gehandelt hat. Nähere genealogische Untersuchungen, die leider, wie unbegreiflicherweise heute noch sehr oft, unterblieben, hätten darüber sicher Aufschluß gebracht.

Ganz Ähnliches gilt offenbar von einer jüngst von *Mankowski* und *Czerny*, wiederum etwas einseitig, als *Torsionsdystonie* beschriebenen (genealogisch leider auch wieder unvollkommen erforschten) Familie. Hier boten die 2 Ausgangsfälle zwar stärkere *torsionsdystonische* Erscheinungen, daneben aber auch *choreatische* Züge („der Kopf fällt beständig nach hinten und wackelt von einer Seite zur anderen“), der ebenfalls untersuchte Vater desselben zeigte umgekehrt mehr chorea-

tische als torsionelle Abweichungen („beständig kurze Zuckungen am ganzen Körper“).

Eine Annäherung des klinischen Bildes an die *Myoklonie* bietet andererseits die neuerdings von *Vergier et Aubertin* beschriebene Familie. Bemerkenswert ist hier die Verbindung von Rigor bzw. Contractur mit choreatisch-myoklonischen Bewegungen beim Vater der Kranken.



Fall 1: Vater 50 Jahre, Ackerer, später Wärter in Pulverfabrik. 1914–17 an der Front. Verschüttung: Befund 1918: Dysarthrie, Nystagmus, ataktischer Gang, Abducensparese. Später zunehmende Verschlechterung im alten Beruf. 1925 nachts erregt, Schreien, Suicidideen, Schmieren mit Urin und Kot, Pollakisurie. Objektiv: Bleich, abgemagert, tiefe Gesichtsrunzeln, Leidensmiene. Ab und an träge *Erschütterungsstöße* an Mundwinkel und Stirn. Schleppend-monotone, ermüdende Sprache, große artikulatorische Schwierigkeiten. Subjektiv: brüskes *Steifwerden der Beine* besonders bei Kälte und Gehen. Initiativelosigkeit, sonst psychisch o. B. Rechte Pupille > linke. Links leichte Ptosis, leichte nystagmiforme Bewegungen in Endstellung. Glaukom. Spur Zungenzittern. Langsam unsichere Bewegungen der Arme, ohne Zittern (Ataxie). Etwas allgemeiner *Rigor* bzw. *Contracturen*. Schrift etwas zitterig, etwas Adiadochokinese. Reflexe rechter Arm Spur > links. Leichte stereognostische Störung, hauptsächlich durch Bewegungsstörung. Starke Kyphose. Harter Leib. Bauchreflex O. Decubitus. Gang zur Hälfte gebeugt, an Stütze, langsam, sehr ungeschickt, dabei *Gesichtsgrimassieren*. Kniestreflex sehr schwach. Achillesreflex O. Keine Kloni. Plantarreflex langsam. Urobilinurie.

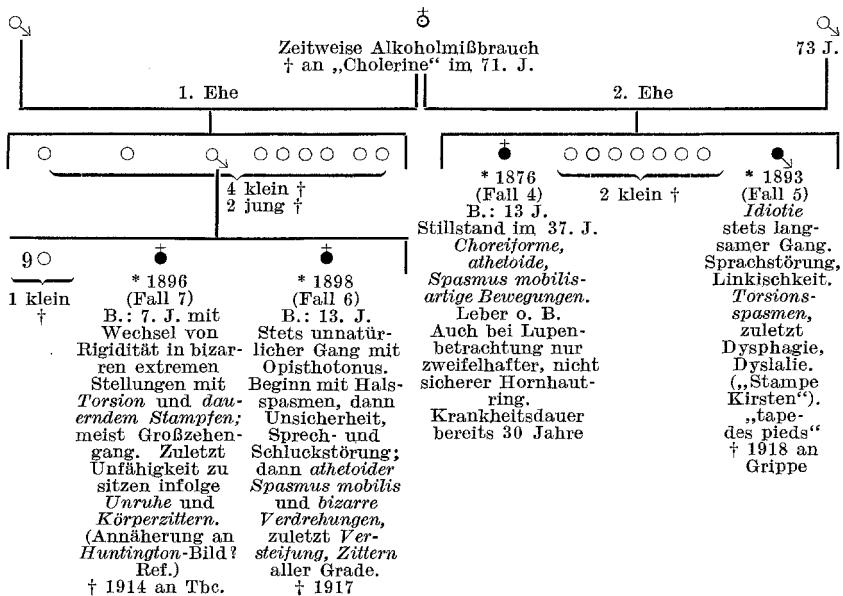
Fall 2: 26jähriger Sohn. Im 15. Jahre Fieber mit Nasenbluten. 3 Monate danach sehr kräftig. 1918 heftige Schmerzen im rechten Gesäß, vorher schon schleichende Gangstörung. Dauernd unfreiwillige, spontane, häufiger durch Intention ausgelöste Bewegungen: *Torsionen, Stirnrunzeln, Grimassieren*, Lidschlüßöffnung, Vorstrecken der Zunge, Blickkloni, Zwangslachen, entsprechende Beugung der Arme und Beine, Hypertensionen, Rollbewegungen. Dazwischen *Stöße wie Jackson-Krämpfe*, generalisiertes *Schütteln*. Spastische explosive undeutliche Sprache. Verharren der Speisen im Mund, häufig Verschlucken. Masseterreflex gesteigert. Aufgabebewegungen o. B. Stärkste Reflexsteigerung, geringste Berührung erzeugt heftiges *verlängertes epileptoides* Beben. Schwere Gangstörung.

Fall 3: Tochter, 25 Jahre. B. im 25. Jahre Bild wie ihr Bruder, aber stärkere unfreiwillige *athetoid-torsionale* Bewegungen (Halsspannung besonders stark); bessere Beweglichkeit als jener.

Ausbruch der Erkrankung beim Sohn 1918, als der Vater im Lazarett weit entfernt war. Ganz langsame Entwicklung der Krankheit bei allen 3 Personen ohne jede akute (lethargische, ophthalmoplegische oder andersartige) Phase.

In diesen Zusammenhang ordnen sich vielleicht auch die 4 zu einer Familie gehörigen Beobachtungen 4—7 von *Hall* ein, über die dieser 1921 in seiner bekannten Monographie über die hepatolentikuläre Degeneration ausführlich berichtet hat. Wie aus der nachstehenden Familientafel hervorgeht,

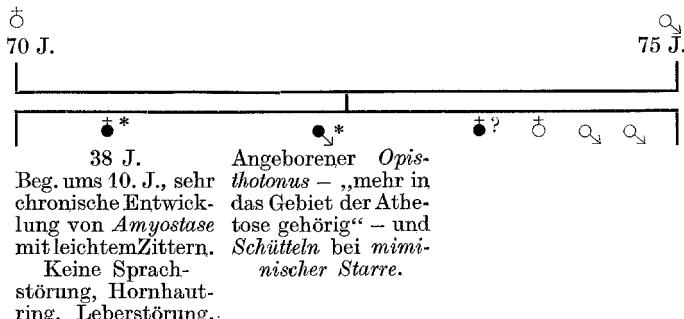
In der Aszendenz keine ähnlichen Krankheiten.



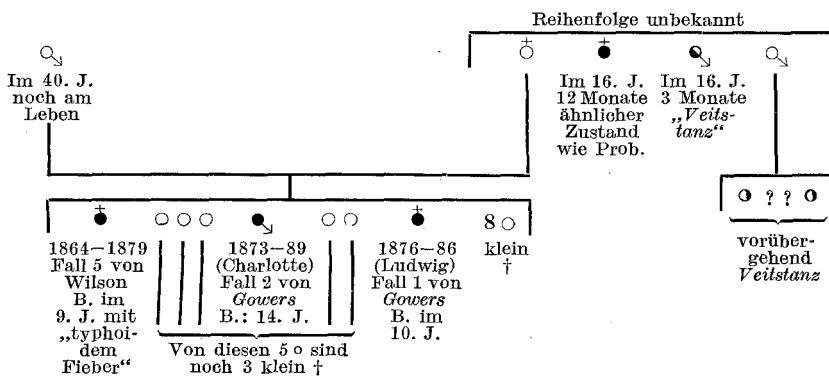
Hall (1921): Familie mit hyperkinetischen Dystonien (als Fälle „Wilsonscher Krankheit“ beschrieben).

fanden sich hier bei den verschiedenen Angehörigen der Sippe alle möglichen Übergänge bzw. Mischungen hyperkinetischer Dystonismen: *Spasmus mobilis*, *Athetoidismus*, *Chorea*, *Torsionismus* und nur bei einem Kranken in progressiver Alternanz ein *Parkinson-ähnlicher Zustand*. Leider sind auch da die genealogischen Auskünfte über die Mütter und den Vater bzw. Großvater der Kranken nicht ausreichend genug, als daß man mit Sicherheit bei ihnen jeglichen Dystonismus ausschließen könnte.

Dasselbe gilt von der Familie *Heidenreich*, in der v. Strümpell (1916) eingehende Untersuchungen bei 2 Geschwistern angestellt hat:



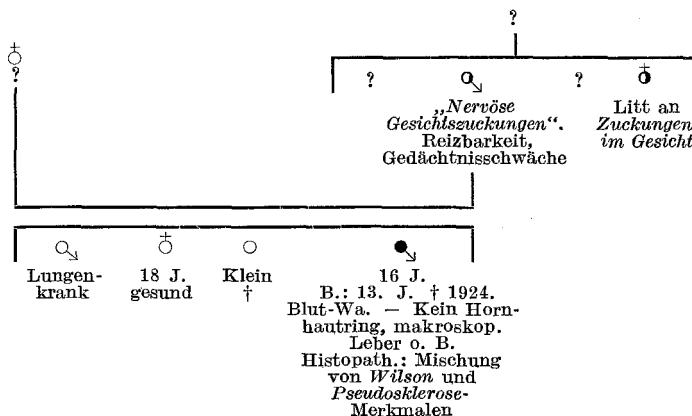
Bei der Mehrzahl der Angehörigen von *Huntington*-Sippen, welche akinetisch-hypertonische Syndrome bieten, handelt es sich um Zustände, welche am ehesten als *juveniler Parkinsonismus* zu kennzeichnen sind. Durch den genealogischen Befund in 3 Familien, deren Ausgangsfälle entweder typischen „Wilson“ oder „Westphal“ oder histopathologisch eine Mischung von „Wilson“- und „Westphal-Alzheimer“-Merkmale boten, wird nun die Frage aufgeworfen, ob unter gewissen, heute noch unbekannten Gründen gelegentlich das *Erscheinungsbild* des Parkinsonismus oder der Pseudosklerose *Westphal-Wilson* auf der erblichen Auswirkung eines besonderen *Huntington*-Mycels beruht, oder aber umgekehrt die Anlage zu jenen Krankheitsbildern, vielleicht unter dem Einfluß von äußeren Schädlichkeiten, gelegentlich zum choreatischen Syndrom führt. Es sind dies die Fälle *Berger* (1892) und andererseits die von *Gowers-Wilson* (1906 und 1912), *Siemerling-Oloff-Runge* (1924) und *Pines* (1929). *Berger* berichtet von 2 Fällen von „Chorea-Epilepsie“ bei 2 von 3 Brüdern und 1 Fall von „Hysteroepilepsie“ bei der einzigen Schwester dieser, deren Vater und Vatersvater an Paralysis agitans litten. In der Sippe *Gowers-Wilson* lag bei den 3 Geschwistern ein typischer „Wilson“ vor und auch der Befund bei den Geschwistern dieser 3 Kranken war ein typischer (mehrere klein gestorben, gesunde zwischen kranken Kindern!), 2 Geschwister desselben gesunden Vaters aber hatten in der Pubertät mehrere Monate lang der eine ein Wilson-Bild, der andere eine Chorea durchgemacht, und weiterhin litten 2 Kinder einer weiteren gesunden Schwester dieser beiden in der Kindheit an Chorea.

Familie *Gowers* (1906) — *Wilson* (1912).

Von dem Falle *Siemerling-Oloff-Runge* weiterhin hören wir, daß die Mutter im Alter an krummem Gang und Händezittern litt und ein jüngerer Bruder im 12. Lebensjahr 1 Jahr lang Veitstanz gehabt habe.

Bei der 14jährigen Kranken von *Pines* schließlich entwickelten sich zunächst Hyperkinesien und Sehstörung, dann eine Amimie mit ständigen

unwillkürlichen Augenbewegungen, Dysphagie, Anarthrie und Beugecontracturen; es fehlten Hornhautring und Leberstörungen. Im 16. Lebensjahr trat der Tod ein. Makroskopisch fand sich keine Leberveränderung (mikroskopisch wurde merkwürdigerweise die Leber nicht untersucht), dagegen ergab die histologische Hirnuntersuchung leichte gräuliche Verfärbung des Sehhügels, des Dentatus und besonders des Putamen, spongiosen Schwund des Gewebes mit schwersten chronischen Zellveränderungen, diffuse Verfettung, Körnchenzellenabbau u. dgl. besonders im Pallidum, vor allem aber *Alzheimersche Gliazellen*. Wenn nun von *Pines* angegeben wird, daß die Mutter des Kranken eine reizbare, leicht erregbare und weinerliche Person mit schlechtem Gedächtnis sei und ebenso wie einer ihrer Brüder an nervösen Zuckungen im Gesicht leide, so wird sehr der Verdacht nahegelegt, daß es sich bei beiden um eine vielleicht atypische *Huntington'sche* Krankheit gehandelt hat.

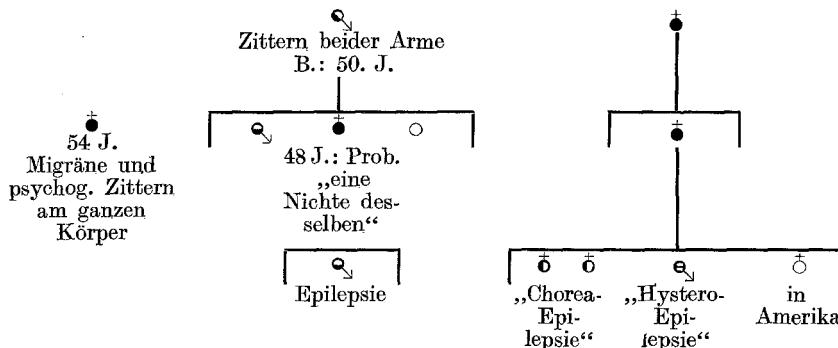


Fall *Pines* (1929).

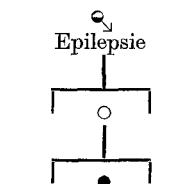
Auf der anderen Seite gewinnt in diesem Zusammenhange die Tatsache an Bedeutung, daß in der großen, von *Lundborg* mit unerreichter Gründlichkeit untersuchten Sippe auf 17 Kranke mit Myoklonie-Epilepsie 8 an chronisch-progressivem Parkinsonismus Leidende entfallen, welche mit jenen enger verwandt sind. Ich habe auf diesen Punkt in meiner Monographie I, S. 101 genügend hingewiesen. Das Wichtigste ergibt sich aus dem nebenfolgenden Ausschnitt seiner Sippenschaftstafel.

Abgesehen von der familiären Alternanz zwischen Myoklonie-Epilepsie und Parkinsonismus in einzelnen Familien dieser Sippe spricht vor allem der Umstand, daß manche seiner Kranken die individuelle progressive Alternanz von Myoklonie Epilepsie zur Versteifung boten, unbedingt dafür, daß es sich hier nicht um eine zufällige Kreuzung zweier ganz verschiedener Erbanlagen handelte, sondern um eine freilich ganz ungeklärte Variabilität eines und desselben heredodegenerativen

Mycels. Vielleicht gehörte auch die oben S. 207 erwähnte Familie *Bergers* (Großvater und Vater Paralysis agitans, 2 Söhne „Chorea-Epilepsie“, 1 Tochter „Hystero-Epilepsie“, 1 gesunder Sohn !) einer solchen Sippe an, ebenso eine weitere Familie von *Berger*, in der ebenfalls Paralysis agitans in 2 Generationen und in der 3. Generation Epilepsie beobachtet wurde, und ferner eine Familie von *Mendel* (1911), in der die Großmutter eines an Alters-Parkinsonismus leidenden Mannes an Epilepsie litt.



Berger (1892) „Chorea“- oder Myoklonio-Epilepsie in Parkinson-Familie.



Es ist auch sehr daran zu denken, daß unter den 7 Fällen, die *Runge* 1913 im Sinne eines encephalitischen Parkinsonismus gedeutet hat, und bei denen er aus dem Auftreten von Parkinsonismus oder chronischer Chorea bei dem einen Elter auf eine „hereditäre konstitutionelle Minderwertigkeit“ des striären Systems gegenüber dem Infekt geschlossen hatte, sich bei genaueren genealogischen Nachforschungen herausstellen würde, daß gar nicht ein encephalitischer, sondern ein heredodegenerativer Parkinsonismus bzw. eine Variation des Chorea-Mycels vorlag.

Jedenfalls soviel kann heute als gesichert gelten, daß das Huntington-Mycel sich in den verschiedensten nicht choreatischen extrapyramidalen Dystonien und Dyskinesien auswirken kann.

Nachdem meine systematische Durchforschung von Huntington-Sippen auf Angehörige mit atypischen motorischen Bildern immerhin so viel Fälle ergeben hat, daß hier von einer gewissen Gesetzmäßigkeit gesprochen werden muß, liegt es nahe zu fragen, bzw. künftighin

besonders darauf zu achten, ob *umgekehrt in denjenigen Sippen, in welchen Parkinsonismus erblich ist, auch Fälle vorkommen, deren klinisches Bild mehr oder weniger Züge der Huntingtonschen Krankheit bietet.* Unter den bisher veröffentlichten erweckt in der Tat die Sippe, deren Stammbaum *Günther* auf Grund von eigenen, sowie von *v. Strümpell* und *Stier* 1913—1917 gemachten Beobachtungen aufgestellt hat (siehe S. 190), einen solchen Verdacht: insofern von mehreren, und zwar ums 40. Jahr verstorbenen, denn unter den 4 Kranken der 4. kranken Generation werden Züge berichtet, welche bei *Huntington*-Kranken nicht selten sind, nämlich „Zwangsbrüllen, Erotomanie, Jähzornigkeit, nächtliches Aufschreien („Choreopsychopathie“).“

Trauma und Parkinsonismus¹⁾ bzw. Pseudosklerose. „Rheumatismus“ und Parkinsonsche Krankheit.

In der Lehre von den Ursachen der Paralysis agitans hat von früh an das Trauma eine große Rolle gespielt. Die Gründe hierfür lassen sich, wenn man nur die Psychologie der Kranken und auch der sie untersuchenden Ärzte genügend berücksichtigt, unschwer erkennen. Bei einer Krankheit, welche sich vorwiegend aus im Organismus gelegenen Ursachen unter dem Einfluß eines an sich physiologischen Lebensvorgangs, dem Altern, entwickelt, bei der aber diese Endogenität nicht ohne weiteres aus einer den Erblichkeitsregeln folgenden familiären Häufung sich erkennen läßt, ist es psychologisch selbstverständlich, daß die Kranken von vornherein geneigt sind, eindrucksvolle äußere Einflüsse, welche die Volksmeinung nur allzu leicht als Krankheitserzeuger anzusehen geneigt ist, zum wenigsten als Teilursache gelten zu lassen. Nicht wenige Forscher haben sich diese Auffassung zu eigen gemacht. und so wurden bald mehr Infektionen, bald mehr Traumata aller Art in diesem Sinne beschuldigt. *Erb* faßte 1901 das Ergebnis der Angaben, die seine 183 eingehend untersuchten Kranken zur Vorgeschichte ihres Leidens gemacht hatten, dahin zusammen, daß neben dem vorgerückten Alter „eigentlich nur die psychischen und somatischen Traumata als einigermaßen sichergestellte Ursache“ zu beschuldigen seien. Ähnlich äußerte sich *H. Oppenheim*. Zurückhaltender drückte sich *K. Mendel* im Jahre 1908 aus: „Ein Trauma“, so meinte er, „ist sehr wohl imstande, die Erscheinungen der Schüttellähmung zum Ausbruch zu bringen; in einer größeren Zahl von Fällen ist neben dem Unfall ein anderes ätiologisches Moment nicht zu entdecken. Immerhin kommen wir auch in diesen Fällen ohne die Annahme einer vorhandenen Prädisposition zur Erkrankung und die Forderung eines gewissen Alters nicht aus“. 1923 schrieb *F. H. Levy*: „Wenn gleich heftige Aufregungen in der Vorgeschichte vieler Kranker eine Rolle spielen, so wird doch nur von wenigen

¹ Bezuglich der durch äußere Gifte verursachten Fälle von Parkinsonismus verweise ich auf *Lohmar* (1925), a. a. O. S. 44.

ein ganz konkreter Fall angegeben“, und er glaubt, daß Anstrengungen und einzelne Affekte nur in einer geringen Zahl von Fällen allein den zufälligen Anlaß zur Manifestation der schon bestehenden Krankheit liefern. Ungefähr zur gleichen Zeit (1921) lehnte *Souques*, der in einem Zeitraum von 20 Jahren Erhebungen über die ursächliche Rolle von plötzlichen Gemütsbewegungen bei der *Parkinsonschen* Krankheit angestellt hat, jeden ursächlichen Einfluß solcher selbst auf den Beginn des Leidens ab. Er betont die Ungenauigkeit der Angaben der Kranken über diesen Punkt; entweder sei der Zeitraum zwischen einer beschuldigten Gemütserregung und dem Deutlichwerden der Krankheitserscheinungen viel zu lang gewesen oder jene sei dieser nachgefolgt. Insbesondere habe der Weltkrieg mit seinen starken Kriegserlebnissen keine Häufung einschlägiger Krankheitsfälle herbeigeführt; wenn man aber gar immer wieder von Epidemien von *Parkinsonscher* Krankheit in belagerten Städten, z. B. dem 1870 belagerten Straßburg, spreche, so sei demgegenüber zu betonen, daß es sich um eine Legende handle, die sich in Wirklichkeit auf die Beobachtung von 3 Fällen durch *Kohts* im Jahre 1873 stütze. Hinwiederum erscheint neuerdings *Lotmar* auf Grund zweier eigener Beobachtungen das Vorkommen einer durch Gewalteinwirkung auf den Kopf oder Körpererschütterungen verursachten Paralysis agitans sogar in dem Sinne als sichergestellt, daß auch bei völlig gesunden jugendlichen Individuen ein derartiger Unfall den alleinigen Anstoß zum alsbaldigen Einsetzen des Leidens abgeben könne. „Ob“ — so schreibt *Lotmar* — „die Sonderumstände, welche gegeben sein müssen, damit ein Trauma eine Paralysis agitans erzeugt, in einer anlagemäßigen oder erworbenen Besonderheit der Konstitution, oder vielleicht in einer mehr „zufälligen“ Konstellation der Inkretions-, Zirkulations- oder Liquordruckbedingungen im Augenblicke des Traumas, oder gar in einem durch Trauma gesetzten Aktivierung irgendwelcher bis dahin nur saprophytierenden Mikroben zu suchen sind, all das steht dahin, ebenso ob jene Sonderumstände für alle traumatischen Fälle die gleichen sind. Eine ausschließliche Wirksamkeit des begleitenden seelischen Traumas ist aber nicht von der Hand zu weisen.“

Einen besonders eindrucksvollen Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einem nicht einmal den Schädel treffenden Unfall und Parkinsonismus scheinen viele Nervenärzte in der Angabe der Kranken zu erblicken, daß sich die ersten Erscheinungen des Leidens an demjenigen Körperteile gezeigt hätten, welcher dabei unmittelbar von der Gewalt betroffen war.

Ganz im Gegensatz dazu äußerte sich kürzlich *Kluge* dahin, daß zwei von ihm genauer untersuchte Fälle klar die Unhaltbarkeit der ärztlichen Auffassung beweisen, wonach ein Unfall die Ursache oder wesentliche Teilursache eines Parkinsonismus darstelle. Eine solche Annahme scheint ihm „in das Gebiet der Mythologie zu gehören,

woran das undisziplinierte ärztliche Denken, vergiftet durch unangebrachtes Mitleid mancher Behörden und Sachverständiger schuld“ sei.

Diese Stichproben der Literatur zeigen, daß man zu einer einheitlichen Anschauung über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Parkinsonismus bislang nicht gekommen ist.

Wie hat sich eine strengere Kritik zu diesen voneinander abweichen den Meinungen zu stellen?

Eines kann vorweggenommen werden: In der älteren Literatur werden als Belege für eine traumatische Entstehung der Parkinsonschen Krankheit Zusammenhänge angeführt, die uns heute beinahe komisch anmuten. Auch der begeistertste Verfechter einer traumatischen Verursachung des Leidens wird heute nicht mehr daran denken, daß dieses wie beispielsweise in Fällen von *Heimann*, *v. Frankl-Hochwart* u. a. dadurch hervorgerufen oder die „Wahl“ des Körperteils, an dem es zuerst in Erscheinung tritt, dadurch bestimmt werden könnte, daß sich etwa ein Mann während der Behandlung einer Gesichtslähmung oft und lange mit der später zuerst erkrankenden linken Hand die Elektrode angepreßt hielt, ein Gänseschlächter oft mit der Hand, die später zuerst erkrankte, den Kopf der Tiere zurückbiegen mußte od. dgl. Es ist klar, daß man zu solchen ätiologischen Annahmen nur kommen konnte, weil man ganz und gar die Psychologie des Kausalitätsbedürfnisses verkannte.

Halten wir uns zunächst an die Statistik, so ergibt sich, daß der Prozentsatz der Fälle von Parkinsonscher Krankheit, bei denen selbst Autoren, welche davon überzeugt sind, ein Trauma allein könne Parkinsonismus erzeugen, einen derartigen Zusammenhang von den Kranken bejaht fanden, doch recht gering ist. *Erb* berechnete ihn 1901 auf 4,9 (9/183), *Patrick Hugh and David Levy* auf 14 (22/146), *K. Mendel* dagegen 1911 auf 24,4 (10/41). Berücksichtigen wir die gründlichste dieser Statistiken, die von *Erb*, so fällt sofort auf, daß *Erb* ebenso häufig (9/183) heftigen Schrecken und Angst angegeben fand, chronische seelische Traumata (Ärger, Kummer, Sorgen, Aufregungen) aber 3mal so häufig (30/183) als jene. Entsprechend übersteigt auch in *Mendels* Beobachtungsreihe der Prozentsatz der Fälle, bei welchen „Gemütsbewegungen“ als Ursache der Krankheit bezeichnet wurden, erheblich denjenigen, bei welchen vorwiegend körperliche Unfälle beschuldigt wurden (46% gegenüber 24,4%). Auf der anderen Seite fällt bei einem Vergleich der genannten 3 Statistiken untereinander auf, daß dieser Anteil um so höher ausfiel, je kleiner das zugrunde gelegte Material war. Auch muß es stutzig machen, wenn *Erb* 1901, d. h. in einer Zeit, in der die Bestimmungen der Unfallversicherungsgesetzgebung sich gerade auszuwirken anfingen, betont: „In der Literatur der Unfallkrankheiten tauchen jetzt mehr und mehr derartige Fälle auf“, aber andererseits hervorhebt, daß die beschuldigten Unfälle zum Teil nur leichterer Art waren.

Es ist klar, daß angesichts dieser Zahlen jeder Versuch, aus einigen

wenigen Beobachtungen und zudem noch aus solchen der Versicherungspraxis einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Parkinsonismus zu beweisen, von vornherein auf äußerst schwachen Füßen steht. Bemerkenswerterweise beachten diejenigen Autoren, die, wie z. B. *Lotmar*, einen solchen Versuch machen, diesen Punkt aber überhaupt nicht.

Wenn in den von den Kranken selbst gemachten Angaben zur Vorgeschichte des Leidens die *Gemütsbewegungen* eine wesentlich größere Rolle spielen als körperliche Erschütterungen, so ist mit *Mendel* zu berücksichtigen, daß bei der Paralysis agitans, da sie eine Erkrankung des höheren Alters darstellt, diese Angabe von vornherein zu erwarten ist. Es würde wohl sicherlich ein annähernd gleicher Prozentsatz ermittelt werden, wenn man auf der einen Seite bei psychopathischen, unter Umständen auch bei seelisch ganz normalen, aber nicht mit organischen Hirnleiden behafteten älteren Personen und auf der anderen Seite bei an anderweitigen chronischen körperlichen Krankheiten leidenden Menschen der gleichen Altersstufe nach der Häufigkeit des Auftretens von stärkeren Gemütsbewegungen vor deren Ausbruch forschen würde. Leider ist eine Gegenprobe von keiner Seite und in keiner Richtung je angestellt worden.

Als ein wichtiger Beweispunkt für die Annahme, daß eine *stärkere körperliche Erschütterung bzw. Beschädigung mit oder ohne stärkere Schreckwirkung* auch bei einem noch nicht im Rückbildungsalter stehenden und im übrigen gesunden Menschen die Grundursache eines Parkinsonismus sein könne, wird von verschiedenen Autoren die Angaben der Kranken, evtl. bestenfalls noch des einen oder anderen Mitarbeiters derselben hingestellt, daß eines der sinnfälligsten Symptome, Zittern oder Steifigkeit, kurze Zeit nach einem solchen Unfall zum ersten Male bemerkt worden sei. Wiederum übersehen diese Autoren ganz die Einwände, die sich bei kritischer Einstellung von selbst ergeben.

Zunächst übersehen sie, daß bei keinem Krankheitsbilde der Neurologie der Beweis, das *post hoc* sei auch *ein propter hoc*, schwieriger ist als bei der *Parkinsonschen* Krankheit. Es beruht dies ebenso auf der außerdentlich schlechenden Entwicklung wie auf der Eigenart ihrer Symptome. Tagaus tagein können wir es ja auch heute noch, nachdem durch die Encephalitis epidemica der letzten 12 Jahre das Interesse der praktischen Ärzte für die „*extrapyramidalen*“ Störungen etwas lebhafter geworden ist, erleben, daß selbst diejenigen, welche eine ungefähre Vorstellung von dieser Krankheit haben, sogar Fälle, bei denen dem Laien die Grundsymptome derselben auffallen, falsch, — vor allem im Sinne der Hysterie oder Simulation — beurteilen. Häufiger aber ist es bekanntlich auch heutentags noch, daß Bewegungsarmut, Haltungsstörung und Steifigkeit, ja das Zittern selbst von Ärzten gänzlich übersehen werden, sofern diese Erscheinungen noch nicht sehr stark ausgeprägt sind. Wenn dies schon bei den *jugendlichen* Kranken mit chronisch encephalitischem

Parkinsonismus häufiger vorkommt, wie viel öfters muß erwartet werden, daß dies bei älteren Personen mit Parkinsonismus der Fall ist, bei denen man Andeutungen von gebückter Haltung, Bewegungsarmut usf. ohne weiteres als normal ansieht. Angesichts dieser Sachlage wird man also jeden Beweisversuch zurückweisen müssen, welcher sich allein auf Angaben über den Zeitpunkt des Beginns der sinnfälligen Symptome nach einem Unfall stützt. Ich sage absichtlich ganz allgemein: Angaben und nicht bloß: Angaben des Kranken; denn bei der Unfähigkeit der allermeisten Menschen, diese Erscheinungen in ihrer mildernden Ausprägung zu erkennen, sind die diesbezüglichen Aussagen von Zeugen, welche solche Kranke in der fraglichen Zeit öfters zu sehen Gelegenheit haben, nur in verschwindenden Ausnahmefällen zu verwerten.

Merkwürdigerweise aber gab bisher kaum einer der Autoren, welche sich mit der Frage des traumatischen Parkinsonismus beschäftigt haben, dem Bedenken Raum, daß die *Angaben solcher Kranken* nicht bloß durch Rentenbegehrung verfälscht, sondern auch durch die so oft vorhandene krankhafte Charakterartung und die dadurch beeinflußte Art der Einstellung zum eigenen Leiden beeinflußt sein können. Nur F. H. Lewy hat geltend gemacht, daß man, sofern man nur der vom Kranken selbst gegebenen Darstellung der Entstehungsgeschichte folge, meinen möchte, das Zittern bilde das erste Symptom der (präsenilen) Parkinsonschen Krankheit, daß sich aber bei genauerer Nachforschung meist herausstelle, daß es sich dabei nur um das auffallendste Zeichen handle, während tatsächlich oft schon Jahre vorher andere Beschwerden oder Störungen vorhanden waren, ohne vom Kranken und seiner Umgebung auf die Paralysis agitans bezogen worden zu sein.

Als typisches Beispiel hierfür, dem wohl jeder, der solche anamnestischen Nachforschungen öfters angestellt hat, zahlreiche anreihen kann, führt Lewy folgende Krankheitsgeschichte an, die sich aus sieben auf verschiedene Zeiten sich beziehenden ärztlichen Berichten ergab: 1888, 1895, 1902 „Gelenkrheumatismus“; seitdem Reiben in Armen und Beinen. 1905 immer müde, Nachschleppen des rechten Fußes. 1907 angeblich Schreck infolge Anwesenheit bei einem Selbstmordversuch; sofort danach Ruck durch den ganzen Körper, Gehunfähigkeit, Zittern beider Arme, rechts stärker als links, Steifigkeit der Beine; in der Folge wiederum Besserung. 1909 wieder nach angeblichem Schreck völlige Steifigkeit in den Beinen, im übrigen wie früher.

Es kann gar kein Zweifel sein, daß Lewys Behauptung ganz allgemein zutrifft; man wird nur hinzufügen müssen, daß dasselbe, was er vom Zittern sagt, auch von der Steifigkeit, den Antriebsstörungen, dem evtl. Speichelfluß und den übrigen sinnfälligeren Symptomen gilt. Und was er, — wohl im wesentlichen auf Grund von Angaben solcher Kranken geltend macht, die nicht nach Rente strebten, — trifft naturgemäß in noch höherem Maße für diejenigen zu, die aus einem erlittenen Unfallen Schadenersatzansprüche ableiten. An einem Gegenstück zu dem Lewyschen Schulfalle, der aus eigener Beobachtung stammt, sei dies im einzelnen

begründet. Es handelt sich hier um die Abgabe eines Obergutachtens darüber, ob ein Parkinsonismus — es lag, wie aus der Darstellung hervorgeht, wohl sicher eine präsenile *Parkinsonsche* Krankheit vor — durch eine schwere Beschädigung der rechten Hand, die in Bruch mehrerer Fingerglieder bestand, verursacht sei.

Vorgeschichte.

Der 1871 geborene Obersteiger a. D. *Berg*¹ wurde ausweislich der Akten der Berufsgenossenschaft im September 1908 wegen Schmerzen in den Knien und der linken Seite oberhalb des Beckens, im September 1910 wegen Rheumatismus, im März 1911 wegen Magenkatarrrhs, im Juni 1911 wegen Schmerzen und Müdigkeitsgefühl in den Knien (ebenso wie im September 1908 ohne sichtbare Veränderungen derselben), im September 1911 wegen Quetschung der 2. und 3. linken Zehe, im Januar und Februar 1912 wegen Quetschung des rechten Daumens, im März 1913 wegen Verdauungsstörungen, im März 1914 wegen Augenleidens, im September 1914 wegen der Folgen des jetzt in Frage stehenden Unfalles, im März 1915 wegen Quetschung des linken Zeigefingers, im August bis September 1916 wegen Quetschung des linken Oberschenkels und im September 1919 wegen Entzündung am Knie behandelt.

Im ärztlichen Zeugnis von 1911 heißt es, *Berg* gebe an, daß er seit 10 Jahren Schmerzen und Müdigkeitsgefühle in den Knien habe.

Aus den Akten über die entsprechenden Unfälle geht hervor, daß er 1915 einen komplizierten Bruch des Nagelgliedes des linken Zeigefingers erlitt. Es ist bemerkenswert, daß nach 3 Monaten die Konturen des ersten Gelenkes dieses Fingers verdickt waren, und daß dieser Unfall sich in einer ähnlichen Weise zutrug, wie der vom September 1914, insofern *Berg* beide Male mit dem betreffenden Extremitätenende zwischen zwei Förderwagen bzw. einem Förderwagen und Förderkorb kam.

Schließlich ist noch nachzutragen, daß *Berg* selbst noch von einem um 1896 erfolgten Unfall berichtete, von dem über dem Schläfenbein befindliche Narben röhren, und von einem Unfall um 1918, über den sich Objektives nicht ermitteln läßt.

Im ärztlichen Zeugnis vom 12. 12. 1921 heißt es, daß *Berg* angegeben habe, seine Bewegungen besonders beim Gehen würden langsamer und gehemmter, auch falle ihm das Sprechen schwer.

In einer offenbar von ihm selbst am 30. 12. 1920 geschriebenen Postkarte, deren Schrift etwas kindliche Züge hat, aber kein Zittern erkennen läßt, schreibt er u. a. davon, daß sein Leiden durch den Unfall (s. c. vom Herbst 1914) und die dabei ausgestandene Angst hervorgerufen worden sei. Demgegenüber ist zu betonen, daß die unter Eid vernommenen Zeugen nicht das Geringste aussagen, was im Sinne eines starken Schrecks aufgefaßt werden könnte. Einer der Zeugen erklärt sogar ausdrücklich, *Berg*, zu dem er als Heilgehilfe am 4. 9. 1914 gerufen worden sei, habe ihm auf die Feststellung des Bruches der Finger erklärt, dies könne nicht möglich sein. Auch sonst finden sich, insbesondere in den ärztlichen Gutachten, nirgends Hinweise auf einen besonderen Schreck. Vielmehr wirkt auffällig die Angabe dieses Zeugen am Tage nach dem Unfall, an dem *Berg* ihn aufsuchte, habe er *Berg* nicht weiter nach dem Flecken am Rumpf gefragt, „weil dieser nicht gern gefragt werden wollte und auch sonst sehr still war“. Objektiv steht fest, daß *Berg* bei diesem Unfall eine Fraktur des 2.—5. Fingers der rechten Hand erlitt.

Für die Vorgeschichte von Belang sind des weiteren folgende Feststellungen:

¹ Deckname!

Nervenarzt, Sanitäts-Rat *W.*, stellt fest, daß *Berg* 1920 das damals schon deutliche Nervenleiden nicht mit dem Unfall von 1914 in Zusammenhang brachte, vielmehr von sehr angestrengter Arbeit während des Krieges berichtete, die er augenscheinlich ursächlich für bedeutungsvoll hielt, ferner daß er damals über Störungen im rechten Beine und über Steifigkeit und Zittern in beiden Armen klagte. Für die Fragen des Gutachtens sind fast alle in den Berufungsakten niedergelegten Aussagen, die *Bergs* Ehefrau herbeigeführt hat, deswegen gar nicht zu verwerten, weil sie bezüglich der zeitlichen Verhältnisse ganz unbestimmt gehalten sind, nämlich durchweg in der Formulierung: nach dem Unfall 1914 nahm das Leiden mehr und mehr zu. Nur der Zeuge *Bar* spricht davon, daß ihm im Januar 1916 bei einem Urlaub aufgefallen sei, daß *Berg*, der sonst gerade und aufrecht gegangen sei, gebückt ging und einen sehr hilfsbedürftigen Eindruck gemacht habe. Auffällig ist aus diesen Zeugnissen, daß 5 Zeugnisse allein auf die Störungen des direkt durch den Unfall betroffenen Arms bzw. der Hand abheben und nur zwei auf solche von Armen und Beinen. Weiter ist bemerkenswert, daß der als Markenmeister und Heilgehilfe tätige Zeuge *K.* in seinem schriftlichen Bericht an *Berg* vom Juni 1926 aussagt, am Tage nach dem Unfalle sei die „rechte Brust-, Lenden- und Rückenseite mit geronnenem Blut unterlaufen gewesen“, während er unter Eid am 12. II. 1926 nur von einem handgroßen blauen Flecken an der rechten Seite spricht. Zeuge *B.* aber will am gleichen Tage einen einzigen großen blutunterlaufenen Flecken von der Hüfte bis zum Halse gesehen haben. Herr Dr. *V.* hat demgegenüber festgestellt, daß sich einige Tage nach dem Unfall ausgedehnte blutige Verfärbungen vom rechten Unterarm bis zum Rumpfe fanden, und er hebt später ausdrücklich hervor, daß eine Lähmung des rechten Armes nach dem Unfall 1914 nicht bestand. Erst Jahre nachher habe *Berg* wiederholt über Steifigkeit und Schmerzen in beiden Armen geklagt. Der rechte Arm sei am Tage des Unfalles nicht geschwollen gewesen, sondern erst einige Tage später. Auch habe der Arm bis über den Ellenbogen hinaus auf der im Verband ruhenden Seite eine mäßige teigige Stauungsschwellung gezeigt.

Auf der anderen Seite wird von den gerichtlichen Vertretern des *Berg* 1927 angegeben, daß sich der Zustand *unter den Aufregungen des Prozesses* immer weiter verschlechtere.

Chirurg Dr. *P.* hat am 26. I. 1926 festgestellt, daß zwar der 2.—5. Finger, deren Grundglieder 1914 gebrochen waren, noch nicht voll bewegungsfähig seien, aber der unverletzt gebliebene Daumen völlig beweglich sei. Dasselbe heißt es im Zeugnis Dr. *P.* vom April 1916; ferner heißt es ausdrücklich im Zeugnis des Herrn Dr. *P.*: „Armmuskulatur kaum erschlafft“, und in dem des Herrn Dr. *P.*: „fremdtätige Bewegung des 4. Fingers gelingt mühelos bis zum völligen Faustschluß“.

Von dem Zittern in der linken Hand berichtet *Berg* selbst erstmals im Juli 1915, noch nicht aber im Juni 1915; von Zittern ist im Zeugnis des Dr. *P.* vom 26. I. 1916 keine Rede. Derselbe Arzt stellt dann im August 1921 das jetzige Nervenleiden fest. Die erste ärztliche Feststellung über Zittern der Hand findet sich unterm 2. I. 1918. In dem Urteil des Oberversicherungsamtes vom 18. 7. 1916 heißt es: „*B.* versieht wieder seinen früheren Dienst als Fahrsteiger“. *Erst im Jahre 1920 stellte er dann die Arbeit ein.* Im nervenärztlichen Gutachten vom 12. 12. 1921 heißt es, *B.* habe angegeben, daß ihn sein Bruder im Sommer 1919 darauf aufmerksam gemacht habe, er halte sich gebückt; seitdem sei dies sowie die Verlangsamung seiner Bewegungen besonders beim Gehen und Sprechen, ferner Vergeblichkeit auch ihm selbst aufgefallen, während er Schmerzen nie gehabt habe. Seit einer mehrwöchigen Behandlung im Krankenhouse 1920/21 sei das Leiden schlimmer geworden (der Blut-Wassermann war damals negativ).

In *B.s* Einspruch vom 31. 7. 1915 heißt es: „Auch zittert mir beim Schreiben und Zeichnen die Hand, was bisher nicht der Fall war“.

Was den

Befund

anlangt, so besteht ein sehr schwerer Zustand von Parkinsonismus mit besonderer Betonung der Steifigkeit und des Antriebsmangels bei Zurücktreten des Zitterns. Im Gesicht findet sich eine Spur Salbenglanz. Dauernd fließt Speichel in reichlichen Mengen aus dem Munde, so daß er sehr oft nach dem Taschentuch greift. Diese Bewegung ist die einzige selbsttätige Handlung, die er ausführt. Die mimische Muskulatur ist nahezu starr, nur die Augenbewegungen sind noch leidlich erhalten, wenn auch verlangsamt. Die Sehlöcher sind ziemlich eng und verengern sich auf Licht und bei Naheinstellungen etwas träge.

B. sitzt dauernd, am ganzen Körper fast regungslos, in zusammengekauerter Haltung auf dem Stuhl, nur die Kinnmuskulatur zeigt fortgesetzt ein rhythmisches Wogen. Zum Aufstehen wie zu allen Hantierungen bedarf es wiederholter Aufforderung, aber auch dann kann er sie nur äußerst langsam vollführen. Dabei verstärkt sich noch die „zusammengeschobene“ Haltung. Der Gang erfolgt mit mühsamen automatenhaften Schrittchen. Wird er rasch in Gang gesetzt, so tritt rücksichtslose Propulsion ein, bei der er elementar zu Boden stürzte, wenn er nicht gehalten wurde. Auch die vorgestreckten Hände und Finger zeigen während der mehrtägigen Beobachtung beiderseits nur ganz gelegentlich Zittern. Etwas stärkeres, aber auch nur bei besonderer Beachtung sinnfälliges Zittern zeigen die Finger beider Hände, wenn sie passiv stärker gespreizt werden. Es tritt dann das typische, willkürlich nicht nachahmbare mittelgroße mehr minder rhythmische Wackeln derselben auf. Der Spannungszustand der Muskulatur ist am ganzen Körper im Sinne des klassischen Rigor in gleicher Stärke erheblich erhöht. Die Glieder zeigen Fixationsspannung, Adoptionsrigidität, Flexibilitas cerea usf.

Das Sprechen ist auf ein sehr schwer, teilweise überhaupt nicht mehr hörbares Flüstern eingeengt. Eine richtige Unterhaltung ist nicht mehr möglich. Eine eingehendere Prüfung seines Gedächtnisses und seiner Intelligenz ist infolgedessen unmöglich. Soweit feststellbar ist aber seine Auffassungsfähigkeit an sich nicht gestört und gröbere Ausfälle des Erinnerungsvermögens bestehen anscheinend nicht.

Infolge der Störungen der Arme, des Kauens und des Schlucks muß ihm jeder Bissen zum Munde geführt werden und auch dann ist der ganze Eßakt hochgradig verlangsamt. Auch sonst bedarf es für jede Handreichung, für An- und Ausziehen, Waschen, Zum-Abort-gehen geduldiger fremder Hilfe.

B. macht einen alten Eindruck. Das Haupthaar ist stark ergraut.

Eine Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik, die von der Auffassung der Nervenklinik über den Fall absichtlich nicht unterrichtet wurde, ergab: Auf dem linken Auge eine alte *Aderhautruptur*, „wahrscheinlich infolge der 1893 erlittenen Verletzung“. *Synechia posterior*; Visus links auf Fingerzählchen in 20–30 cm herabgesetzt, rechts %. Befund des rechten Auges normal.

Eine Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit ergibt deutliche Abweichung der Mastixkurve (breite Senkung bis zu Rotblau zwischen Verdünnung 160 und 320, zweite spitze Zacke zwischen Verdünnung 640 und 1280), „*Nonne*“ leichte Trübung, spurweise positiven „*Pandy*“, keine Zellvermehrung, negativen „*Wassermann*“.

Herz, Gefäßrohr und Blutdruck zeigen keinerlei krankhafte Abweichung (Blutdruck 128 mm Hg).

Am Grundgliede des 2.–5. Fingers der rechten Hand finden sich röntgenologisch (Chirurg. Univ.-Klinik) gerade erkennbare Reste alter in guter Stellung verheilter Querbrüche (Reste des fraglichen Unfalles von 1914). Die Spitze des Endgliedes des linken Zeigefingers ist etwas verstümmelt (Rest des Unfalles 1915).

Gutachten.

Die eingehenden Untersuchungen und die Beobachtung des *B.*, die neuerlich in der hiesigen Nervenklinik ausgeführt worden sind, bestätigen nur vollauf die früher wiederholt schon begründete Diagnose eines sog. Parkinsonismus oder „Schüttellähmung“. Aus einem Vergleiche des heutigen mit den früheren Befunden ergibt sich, daß in den letzten Jahren eine weitere, erhebliche Verschlimmerung des seit langer Zeit bei ihm bestehenden Leidens eingetreten ist. *B.* ist infolge des derzeitigen Ausmaßes seiner Krankheit nicht bloß zu jeder geringsten Arbeitsleistung unfähig, sondern bedarf darüber hinaus dauernd fremder Pflege und Wartung.

Mit der Diagnose „Schüttellähmung“ ist zunächst über die vorliegende Krankheit uns insbesondere ihre Verursachung im vorliegenden Falle noch nichts ausgesagt. Wie schon in früheren Gutachten ausgeführt, kommen als ursächliche Faktoren eines solchen Zustandsbildes in erster Linie, d. h. was die absolute Häufigkeit dieser Verursachung anlangt, die von dem Laien als „Hirngrippe“ bezeichnete chronisch-epidemische Hirnentzündung und ein vorzeitiger Altersprozeß, in zweiter Linie Hirngefäßverkalkung, Syphilis und Kohlenoxydvergiftung, in letzter Linie andere Vergiftungen, und zwar in äußerst seltenen Fällen Hirngeschwulst, doppelseitiger Verschluß der Kopfschlagadern nach Strangulation oder infolge Blutgefäßspropfen (Embolie), letztere meist auf Grund von Arteriosklerose in Betracht.

Es muß nun betont werden, daß es nur dann angängig ist, „Schüttellähmung“ und „Nachzustand nach sog. Hirngrippe“ einander gegenüberzustellen, wenn man sich darüber klar ist, daß mit der ersten Bezeichnung die 1817 zuerst von dem englischen Nervenarzte *Parkinson* beschriebene und seitdem seinen Namen bzw. den der „Paralysis agitans“ tragende Krankheit gemeint ist, mit „Nachzustand nach Hirngrippe“ aber die häufigste Form des chronischen Spätzustandes der epidemischen Hirnentzündung, die aber mit gleichem Recht den — an sich nicht sehr glücklichen — Namen Schüttellähmung verdient wie jene. Gerade darum spricht man in der Fachsprache auch von encephalitischem d. h. durch die epidemische Hirnentzündung hervorgerufenen „Parkinsonismus“. Die ursprünglich als Paralysis agitans bezeichnete *Parkinsonsche Krankheit* ist ein Altersprozeß, der bei solchen Menschen nur ungewöhnlich früh bzw. viel früher an bestimmten tieferen Teilen des Gehirnes ansetzt als im Großhirn und in anderen Körperabschnitten. Neueste Untersuchungen sprechen sehr dafür, daß dies deshalb geschieht, weil bei diesen Personen eine erbliche Schwäche der bezeichneten Abschnitte des Zentralnervensystems besteht. Aber, wie oben betont, der Starrezustand, wie er bei *B.* vorliegt, kann ebensogut durch eine der anderen genannten Krankheitsprozesse bzw. Schädigungen hervorgerufen werden. Welche der möglichen Ursachen beim einzelnen Kranken vorliegt, läßt sich jeweils nur aus Indizien erschließen und zwar aus Indizien einerseits der Entwicklungsgeschichte des Leidens, andererseits aus dem Befunde an den nicht nervösen Teilen des Körpers.

Bedauerlicherweise lassen sich auf Grund solcher im vorliegenden Falle zwar Syphilis, Kohlenoxydvergiftung und Strangulation ausschließen, nicht aber ist mit völliger Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um eine vorzeitige Alterserkrankung im Sinne der *Parkinsonschen* Krankheit oder um eine ausschließlich die fraglichen Abschnitte des Gehirns betreffende Gefäßverkalkung, d. h. die sog. „arteriosklerotische Muskelstarre“ (*Foerster*) oder schließlich um den Spätzustand einer epidemischen Hirnentzündung handelt.

Unter Bezug auf die diesbezüglichen Äußerungen in den Akten muß betont werden, daß einmal bei der *Parkinsonschen* Krankheit Schütteln bzw. Zittern gelegentlich genau so vermißt oder nur andeutungsweise gefunden wird (sog. „Paralysis agitans sine agitatione“) wie bei der Mehrzahl der Kranken mit chronischer Hirnentzündung. Zum anderen findet man — was besonders entschieden gegenüber dem ersten Gutachten der Prof. *B.*schen Klinik betont werden

muß¹ — bei etwa 5% der letzteren auch bei genauer Erhebung in der Vorgeschichte keinerlei Hinweis auf eine vorausgegangene grippeartige Erkrankung, und zwar gerade auch bei Personen nicht, die kein Interesse daran haben, ein solches akutes Einleitungsstadium abzustreiten, oder unfähig wären, darüber Auskunft zu geben. Dennoch nimmt auch bei ihnen das Leiden über Jahre bzw. Jahrzehnte hin den mehr oder weniger schleichenden Verlauf wie bei den übrigen 95%, aber auch wie bei der *Parkinsonschen Krankheit*. Schließlich aber kann eine „Hirngrippe“ genau so gut einen Menschen in vorgerückteren Jahren befallen, wie andererseits die *Parkinsonsche Alterserkrankung* manchmal schon in den 40er Jahren einsetzt, also in einem Alter, in dem das Leiden bei *B.* begann. Einer der besten Kenner der *Parkinsonschen Krankheit* unter den heutigen Nervenärzten, *F. H. Levy*, hat festgestellt, daß diese einen ersten Häufungspunkt des Hervortretens der Symptome zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr aufweist, den zweiten aber zwischen dem 65. und 70. Jahre, während in den dazwischen liegenden Jahren die Krankheit seltener die ersten Erscheinungen macht.

Hält man sich alle diese Tatsachen gegenwärtig, so ergibt sich im vorliegenden Falle ein Übergewicht von Gründen für die Annahme, daß es sich bei *B.* um eine *Parkinsonsche Paralysis agitans* handelt. Es sind dies das ungewöhnlich frühe Ergrauen, das anscheinend wirklich ganz schleichende Fortschreiten der Erkrankung ohne irgendwelche Schübe, der Beginn der Krankheitserscheinungen in einer Zeit, in der die „Hirngrippe“ in Deutschland noch kaum beobachtet wurde, und einige weiter unten zu besprechende Tatsachen.

Die Entscheidung darüber, ob bei *B.* diese oder jene Krankheit vorliegt, ist nicht ganz so gleichgültig, wie es von einem der Herrn Vorgutachter hingestellt wurde. Denn einerseits ist von einem Einfluß von Unfällen auf die epidemische Hirnentzündung nichts Tatsächliches bekannt. Der überhaupt einzige denkbare ursächliche Zusammenhang zwischen diesen beiden, der darin liegt, daß durch ein schweres Kopftrauma, welches zu kleinen Blutungen oder Nekrosen im Gehirn führen kann, die Disposition für eine encephalitische Erkrankung gesteigert werden könnte, kommt nach der Art des Unfalles bei *B.* überhaupt nicht in Betracht.

Andererseits ist in der Literatur seit Jahrzehnten und bis in die neueste Zeit wiederholt von einzelnen Autoren die — ja den Streitpunkt der bisher als Gutachter gehörten Sachverständigen bildende — Auffassung vertreten worden, daß körperliche Unfälle oder schwere seelische Erschütterungen eine *Parkinsonsche Krankheit auszulösen oder die Teilursache einer solchen darzustellen vermöchten*.

Es muß nun ausdrücklich betont werden, daß alle kritischen Autoren, welche dazu neigen, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und *Parkinsonscher Krankheit* anzunehmen, sich darüber einig sind, daß nur eine dieser beiden Möglichkeiten in Betracht komme, nicht aber, wie es in den ersten Gutachten der Prof. *B.* schen Klinik geschieht, an eine „*unmittelbare*“ Ursache denken. Was die beiden später von dieser Klinik daneben erwogenen und von ihr von Gutachten zu Gutachten jeweils stärker in den Vordergrund geschobene Möglichkeit anlangt, daß es sich gar nicht um eine *Parkinsonsche Krankheit*, sondern — soweit man sich aus ihren Äußerungen ein klares Bild von ihrer Auffassung machen

¹ dieses führt aus: „Da in der Vorgeschichte jegliche Angabe über frühere Kopfgrippe fehlt, kann man mit Sicherheit entscheiden, daß es sich nicht um Folgen einer Encephalitis handeln kann, da diese nie so schleichend wie hier, sondern mit einem akuten schweren Krankheitsbilde beginnt.“

kann¹ — entweder um eine durch das Trauma ausgelöste arteriosklerotische Muskelstarre oder um einen Parkinsonismus infolge einer durch das Trauma hervorgerufenen Verschleppung eines Blutpfropfs (Embolie) in die sog. zentralen Hirnganglien, u. U. bei gleichzeitiger Arteriosklerose handle, so unterscheidet sich die erstere praktisch kaum von der soeben besprochenen Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs mit einem Unfall. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein solcher eine arteriosklerotische Muskelstarre auslöst, ist nicht größer und nicht geringer als die, daß er eine *Parkinsonsche Krankheit* auslöst.

Anders steht es mit der Annahme einer Verursachung des Leidens des *B.* durch *Embolie* in diejenigen Hirngebiete, deren Schädigung das Bild des Parkinsonismus hervorruft, wenn man gleichzeitig annehmen würde, daß ein solcher Blutpfropf seinerseits allein durch einen Unfall bei einem nicht mit Arteriosklerose behafteten Menschen gebildet oder verschleppt worden wäre.

Es scheint, daß Herr Professor *B.* dieser Zusammenhang letzten Endes vorgeschwebt hat, als er die Wahrscheinlichkeit einer Verursachung des Leidens des *B.* durch den Unfall vom Herbst 1914 anerkannte. Ein solcher Zusammenhang ist im vorliegenden Falle aus folgenden Gründen *ausgeschlossen*: Embolien der größeren Hirngefäße führen, einerlei ob sie auf Arteriosklerose beruhen oder nicht, regelmäßig zu einem „Schlaganfall“ mit nachfolgender schwerer Lähmung bzw. anderweitigen Hirn- „Herd-“Erscheinungen, solche kleinerer Gefäße aber, abgesehen von den ebenfalls ganz plötzlich auftretenden Ausfällen in der Beweglichkeit, zu starkem Schwindel, Kopfschmerzen und Ähnlichem. Außerdem gehen häufig Embolien unbestimmte Vorboten in Form von Mißempfindungen voraus. Liegt ihnen keine Arteriosklerose zugrunde, so sind irgendwo im Bereich der Blutbahnen schwere krankhafte Abweichungen vorhanden; denn ohne solche kommt es auch bei schwersten Unfällen nicht zu einer Verschleppung von Blutpfropfen. Von all dem findet sich in den Angaben *Bergs* oder der Zeugen und besonders derjenigen, welche sein Leiden einzig und allein auf den Unfall vom September 1914 zurückführen möchten, nicht das geringste. Aber auch wenn man dennoch eine Embolie in das tiefe Hirngrau annehmen wollte, so würde man damit gar nicht das ganze, sondern sozusagen nur das halbe Symptomenbild des *B.* erklären können, da eine nicht tödliche Embolie in den allerersten Tagen vorwiegend Allgemeinerscheinungen hervorruft, später aber nur mehr Störungen der nervösen Funktionen im Bereich einer (und zwar der dem Hirnherde gegenüberliegenden) Körperhälfte. Um die Beteiligung der linken Seite bei *B.* auf diese Weise erklären zu können, müßte man aber noch eine Embolie in den symmetrischen Teilen des rechten Hirns annehmen. Es ist aber doch wohl undenkbar, daß *B.* zwei derartig plötzliche und schwere durch das Trauma ausgelöste Hirnschädigungen erlitten haben würde, ohne daß er oder seine Freunde bzw. Familie davon Mitteilung gemacht hätten. Im Gegenteil wird ja immer betont, daß das Leiden sich nach dem Unfall *allmählich* entwickelt habe. Schließlich aber ist es ganz und gar ausgeschlossen, daß selbst eine wiederholte Embolie — daß mehr als zwei solcher ein Mensch erlebt hätte, ohne zugrunde zu gehen, ist bisher nie beschrieben worden — zu einer so außerordentlich stetigen über viele Jahre sich erstreckenden Verschlimmerung des Leidens führt, wie sie bei *B.* vorliegt.

¹ Im einzelnen heißt es da: „Über die näheren Beziehungen zwischen Unfall und *Parkinsonscher Krankheit* ist nichts bekannt, doch wäre es durchaus denkbar, daß die Veränderungen im Striatum auf embolischer Grundlage beruhen. Da *B.* bis zum Tage des Unfalls vollständig gesund war, er keine Lues, keine multiple Sklerose, keine Encephalitis hat, so könnte man, wenn man einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Trauma und *Parkinsonscher Krankheit* leugnet, nur annehmen, daß das Trauma ein durch Arteriosklerose geschädigtes Gehirn getroffen hat.“

Aber auch wenn man im Sinne obiger Bemerkung annehmen wollte, daß *Bergs* Leiden auf einer Embolie beruhe, die unmittelbar durch Beschädigungen im Bereich des Rumpfes hervorgerufen worden sei, so sprechen dagegen nicht bloß die eben angeführte Tatsache, daß *B.* nach dem Unfall nicht die Spur einer Hirnstörung geboten hat, sondern auch anatomisch-physiologische Erwägungen. Um aber auch diesen Punkt noch zu klären, habe ich den Direktor der hiesigen Chirurgischen Klinik, Herrn Professor *Coenen*, zu einem Zusatzgutachten veranlaßt. Derselbe kommt, wie aus diesem hervorgeht, zu einer Ablehnung dieser Eventualität. Dabei muß noch besonders betont werden, daß Herr Professor *Coenen* die für *Bergs* Ansprüche günstigste Annahme macht, daß derselbe im September 1914 außer der Quetschung der rechten Hand und dem Bruche der 2.—5. Finger rechts eine Quetschung der rechten Brustseite erlitten habe — eine Annahme, welche aus den Schilderungen des Herrn Dr. *V.*, des einzigen *Arztes*, der *B.* damals geschen und der ihn auch nach gründlicher Untersuchung behandelt hat, meines Erachtens keineswegs zwingend hervorgeht.

Wenn man sich andererseits auf den Boden der von Herrn Professor *B.* nicht ausdrücklich genannten Auffassung stellen wollte, daß *B.* eine arteriosklerotische *Thrombose*, d. h. einen langsamem Gefäßverschluß der verhärteten Hirngefäße erlitten hätte, welche die im vorliegenden Falle in Betracht kommenden Hirnteile, versorgen, und daß möglicherweise der Unfall diese beschleunigt hätte, so spricht dagegen ganz entschieden die Tatsache, daß sich bei *B.* nach mehr als einem Jahrzehnt des Bestehens der Krankheit kein einziges neues Hirnsymptom gezeigt hat, welches auf eine Gefäßverkalkung im Gehirn hindeutet.

Würde er an einer solchen schon zur Zeit des Unfalls gelitten haben, so wäre dies sicher der Fall gewesen. In Wirklichkeit aber ist der Zustand seiner Gefäße am Augenhintergrund wie am übrigen Körper so normal, daß dies in Anbetracht des Umstandes, daß es sich um einen Mann von 58 Jahren handelt, der jahrzehntelang schwer gearbeitet hat, geradezu im Sinne einer verspäteten Altersverhärtung seiner *Blutgefäße* zu bewerten ist. (Ein Widerspruch zu der Annahme, daß bei ihm bestimmte zentrale Hirnteile einem vorzeitigem Altern verfallen sind, liegt hierin nicht.)

Nach den bisher angestellten Erwägungen bleibt also nur mehr die Entscheidung übrig, ob es sich bei *B.* um eine echte, d. h. wie gegenüber Herrn Professor *B.* ausdrücklich betont werden muß, heute erwiesenermaßen auf allerfeinste Altersveränderungen des nervösen Gewebes im Zentralhirn beruhende „Abbaukrankheit bzw. Rückbildungskrankheit“ handelt oder um eine Spätform der epidémischen Hirnentzündung.

Wenn man sich nun, wie ich es geneigt bin zu tun, auf den Standpunkt stellt, daß bei *B.* jene wahrscheinlicher ist, als diese, so ist weiter die Frage zu beantworten, ob sie in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang mit den körperlichen Schädigungen des Unfalles allein oder in Verbindung etwa mit einem starken Schrecken stehen.

Was die letztere Möglichkeit anlangt, so muß sie auf Grund der Zeugenaussagen, und zwar wiederum gerade derjenigen, die unverkennbar dem *B.* zu einer Anerkennung eines inneren Zusammenhangs seines Leidens mit dem Unfall von 1914 verhelfen möchten, als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden. Ein psychisch und psychomotorisch gesunder Mensch, der infolge eines selbst *körperlich* stark eingreifenden Unfallen, wie des Bruches der Endglieder von 4 Fingern, einen erheblichen Schrecken erlitten hat, benimmt sich unmittelbar danach kaum jemals so, wie es die Zeugen *K.* und *B.* schildern, und vor allem er spricht, wenn er sich wie

B. von Anfang an immer wieder um eine höhere Rentenanerkennung bemüht, auch einmal von einem solchen Schrecken den Ärzten gegenüber. Das hat *B.* aber erstmals im September 1925 gegenüber Herrn Dr. *L.* getan.

Im übrigen hat derjenige Forscher, der die größte Zahl derartiger Kranker und dazu am gründlichsten in bezug auf die von ihnen angegebenen Ursachen in einer Zeit untersucht hat, als der Gedanke der Entschädigung von Unfallfolgen noch nicht so überhand genommen hatte wie heute, der Altmeister der deutschen Nervenheilkunde, *Wilhelm Erb*, nur von 9 unter 183 Kranken die Angabe erhalten, daß heftiger, evtl. „tödlicher“ Schreck usw. das Leiden ausgelöst habe; *Erb* betont dabei an anderer Stelle ausdrücklich, daß dieser Faktor nur neben dem vorgerückten Alter in Betracht komme.

Was nun die andere Frage anlangt, ob die schwere körperliche Schädigung durch den Unfall vom September 1914 eine Paralysis agitans verursachen könne, so müssen zunächst die Ausführungen des Herrn Dr. *L.* zurückgewiesen werden. Weder trifft zu, daß „besonders Verletzungen der peripheren Nerven von einwandfreien Forschern als Ursache anerkannt worden sind“, noch finden oder fanden sich je bei *B.* Hinweise auf eine solche Verletzung. Die Auffassung, daß überhaupt Verletzungen an den Armen besonders leicht eine Parkinsonsche Krankheit hervorrufen, wird auch heute noch von einzelnen Nervenärzten damit begründet, daß sich dies leicht durch den Vorgang der *Irradiation* erklären lasse. Indessen ist das Vorkommen eines solchen Vorganges, der von älteren Forschern gern angenommen wurde, durch nichts bewiesen, auf Grund von tausendfältigen Kriegserfahrungen muß er als nahezu ausgeschlossen bezeichnet werden. Auf der anderen Seite beweist, wie Herr Professor *Reichardt* in seinem Vorgutachten schon betont hat, der Ausfall der Gegenprobe: die ungeheure Zahl von gleichaltrigen Männern, welche nach Unfällen von ganz gleicher Art und Stärke oder gar nach noch schwereren Unfällen nicht die Spur einer Parkinsonschen Krankheit aufweisen, daß in denjenigen Fällen, welche die Zeichen einer solchen in mehr oder weniger engem Anschluß an solche Unfälle zeigen, eben nur ein zeitlicher oder psychologischer Zusammenhang besteht. Auch in dieser Beziehung ist die Feststellung von *Erb* bemerkenswert, daß in den 9 von 183 Fällen, in welchen von den betroffenen ein solcher Zusammenhang behauptet wurde, die Unfälle zum Teil nur leichterer Art waren.

Noch viel bemerkenswerter ist aber die andere Tatsache, daß von denjenigen Forschern, welche der Annahme, daß Unfälle irgendwie — allein oder mit anderen Faktoren — ursächlich für dieses Leiden verantwortlich zu machen seien (mit Ausnahme *H. W. Maiers*, der sich sehr vorsichtig äußert, und von *Paulian*, der kritiklos einen traumatischen Parkinsonismus annimmt, schon wenn leichte Muskelspannungen mit zahlreichen pyramidalen und bulbären Symptomen zusammen treten), keiner einen Fall erwähnt, in dem eine schwerere Schädelbeschädigung die Ursache abgegeben haben soll. Es gehört meines Erachtens beinahe ein Glauben an mystische mechanische Kräfte dazu, wenn man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Unfall und einem Parkinsonismus anerkennend die Tatsache, daß noch mehr als ein Jahrzehnt nach einem solchen sich ein derartiges Leiden ganz allmählich, aber stetig weiter verschlimmert, anders denn im Sinne eines zufälligen Zusammentreffens von Unfall und präsenilem bzw. encephalitischem Parkinsonismus oder aber *psychologisch* deutet. Von diesen beiden Zusammenhängen interessiert den naturwissenschaftlichen Gutachter nur der letztere. Er besteht darin, daß durch die Einstellung der Aufmerksamkeit auf einen Körper teil, welcher beschädigt wurde, die infolge ihrer schleichenenden Entwicklung und ihrer psychologischen Eigenart vom Kranken selbst bis dahin nicht oder kaum bewerteten Störungen der Spannung und des Antriebes in den Mittelpunkt des Interesses rücken. Es ist in dieser Hinsicht höchst bemerkenswert, daß *Erb*, der einzige, der Zahlen darüber beibringt, mitteilt, daß von 173 Kranken, welche über denjenigen Körperabschnitt zuverlässige Angaben machen konnten, an welchem

sich zuerst und längere Zeit Zittern allein oder Steifigkeit allein bemerkbar machte, 137 die Arme und besonders die Hände, davon 77 die rechte, 60 die linke Hand und nur 25 die Beine nannten.

Alle Beobachtungen, auf Grund deren einzelne Ärzte einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und *Parkinsonscher Krankheit* bejahten zu sollen glaubten, haben den — begreiflichen — Mangel, daß keine fachärztlichen Feststellungen über den körperlichen Befund in der Zeit vor dem bezichtigten Unfall gemacht wurden. Bei kaum einem anderen Leiden aber ist dies wichtiger als bei dieser Krankheit. Denn einmal entwickeln sich die Ersterscheinungen — wie gesagt, zumeist an den Armen — während mehrerer Jahre durchweg so allmählich, daß der Betreffende unter Umständen selbst erstaunt ist, wenn der Facharzt bei ihm eine leichte Steifigkeit feststellt; und feinschlägiges Zittern ist ein Symptom, das so häufig auch bei nicht an groben Hirnkrankheiten Leidenden auftritt, daß es sehr oft auch da, wo es organisch verursacht ist, nicht als krankhaft gedeutet wird. Zum anderen aber geht in einer großen Zahl von Fällen dem Stadium der Steifigkeit und Zitterigkeit ein über mehrere Jahre sich erstreckendes „Vorläuferstadium“ — richtiger: ein erstes Manifestationsstadium der Krankheit voraus — in welchem nur so unbestimmte und „springende“ lästige Empfindungen (Taubheitsgefühl, Kribbeln, Müdigkeit, Schmerzen usw.) zumeist in den Gliedern, evtl. im Magen, Darm bestehen, daß auch der Facharzt daraus nicht mit Sicherheit auf die spätere Entwicklung einer *Parkinsonschen Krankheit* zu schließen vermag. Vielmehr werden die Betroffenen während dieser Zeit regelmäßig, wenn nicht als eingebildete Kranke, als Rheumatiker oder Gichtiker angesehen. Es ist weiter eine häufige Erscheinung, daß diese so ganz anders gearteten, nämlich rein subjektiven Erscheinungen mit dem Einsetzen der objektiven wie der Steifigkeit, dem Zittern usf. zurückgehen oder verschwinden.

Hält man sich das vor Augen, so gewinnt die Tatsache, daß *B.* von 1908—1911 wegen Müdigkeitsgefühl, „Rheumatismus“ oder Schmerzen wochenlang in Behandlung stand und daß es in den Krankenpapieren des Jahres 1911 hieß, er habe seit 10 Jahren Schmerzen und Müdigkeitsgefühl in den Knien, schließlich, daß er am Tage nach dem Unfall „nicht gern nach dessen Folgen gefragt werden wollte und auch sonst sehr still war“, ein ganz neues Gesicht. In einem ganz neuen Lichte erscheint aber dann die Tatsache, daß er 1911 und 1913 je einen Unfall erlitten hat, der seiner Konstellation und dem Angriffspunkt der Gewalteinwirkung nach derselbe oder sehr ähnlich war, wie der heute in Frage stehende, aber auch wie weitere Unfälle im Jahre 1915 und 1916. Es liegt außerordentlich nahe, diesen Tatbestand im Sinne der anderen der oben bezeichneten zwei möglichen Zusammenhänge zwischen Unfällen und Nervenleiden zu deuten. Dieser selbst von erfahrenen Nervenärzten öfters übersehene Zusammenhang besteht darin, daß organisch Nerven-

kranke, bei welchen sich ihr Leiden noch nicht so stark bemerkbar macht, daß es anderen auffällt und sie selbst sich krank zu melden für nötig erachten, infolge der Bewegungsstörungen, welche der erste deutliche Ausdruck des Leidens sind, sich sehr viel leichter Unfälle zuziehen als in gesunden Tagen. Es ist selbstverständlich, daß Menschen infolge des verminderten Antriebes zu Bewegungen und vor allem der Verlangsamung derselben gefährlichen Lagen im Betriebe nicht oder nicht rechtzeitig genug ausweichen können usf. Unfälle solcher Personen sind somit sehr häufig nicht die Ursache, sondern schon eine *Folge* der betreffenden Krankheit.

Schließlich ist noch die von mir bei erblichen Gehirnleiden, die der Parkinsonschen Krankheit verwandt sind, z. B. der chronischen Chorea, aber auch z. B. bei der echten Epilepsie einwandfrei nachgewiesene Tatsache zu berücksichtigen, daß selbst schwerste Gewalteinwirkungen auf den Schädel, die zum Schädelbruch führen, öfters nicht einmal eine Verschlimmerung derselben nach sich ziehen — der beste Beweis für die Eigengesetzlichkeit der Entwicklung dieser aus innerer Anlage erwachsenden Leiden. Es darf heute als überwiegend wahrscheinlich gelten, daß die echte Parkinsonsche Krankheit dieser Gruppe von Nervenkrankheiten zuzurechnen ist.

In diesem Zusammenhange ist im vorliegenden Falle die bisher übersehene Tatsache von Wichtigkeit, daß *B.* nach seinen eigenen Angaben bereits im Jahre 1893 eine nicht unerhebliche Gewalteinwirkung auf den Schädel, von der heute noch eine mit dem Stirnbeinknochen verwachsene Narbe und Reste eines Aderhautbruches am Auge nachweisbar sind, erlitten hat, ohne daß nach dieser auch nur die geringsten Spuren eines Hirnleidens von der Art des heutigen aufgetreten wären.

Je eingehender man sich also an Hand der klinischen Erfahrungen mit dem vorliegenden Fall beschäftigt, um so klarer wird es, daß es sich um eine typische Parkinsonsche Krankheit stärkster Ausprägung handelt, deren Vorläuferstadium in die Jahre 1908—1915, vielleicht sogar schon 1901—1915 fällt und dann unabhängig von Unfällen ums Jahr 1920 einen gewissen Höhepunkt erfahren hat.

Auf Grund der vorstehenden Erwägungen komme ich — bei vollster Anerkennung des Umstandes, daß *B.* sich in einem höchst bemitleidenswerten Zustande befindet — zu folgendem Schluß:

Es läßt sich nicht wahrscheinlich machen, daß das bei *B.* bestehende Hirnleiden, das wohl sicher als eine echte sog. „Schüttellähmung“ (Parkinsonsche Alterserkrankung) aufzufassen ist, mit dem am 4. September 1914 erlittenen Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht“

Zu welchen Kurzschlüssen das Kausalitätsbedürfnis¹ — mit das ursprünglichste und allgemeinste aller „intellektuellen Triebe“ und

¹ vgl. Reichardt, a. a. O. S. 109.

Bedürfnisse des Menschen! — primitive Personen führen kann, zeigte sich mir vor kurzem bei einer Frau mit schwerem typischem Parkinsonismus: sie führte ihren Zustand einzig und allein, und obwohl das lethargisch-ophthalmoplegische Einleitungsstadium der Encephalitis epidemica voll ausgeprägt gewesen war, auf die körperlichen Mißhandlungen durch ihren Ehegatten zurück, auf Grund deren sie in erster Instanz die Ehescheidung durchsetzte; dabei war der Tatbestand der, daß die Ehe bis zu dem Beginn ihrer Encephalitis mehrere Jahre ganz glücklich war und Unstimmigkeiten in ihr erst mit der Erkrankung einsetzten, deren Äußerungen offensichtlich der Ehegatte als Ausfluß von Böswilligkeit und Faulheit ansah (vgl. S. 196).

Mit welcher naiven Geraadlinigkeit auch bei anderen autochthonen „extrapyramidalen“ Hirnleiden, z. B. bei der *Pseudosklerose*, körperliche und seelische Traumata von den Kranken zur einzigen Ursache gestempelt werden, geht aus dem nachfolgenden Fall *meiner* Beobachtung hervor:

Heinrich Wild, 25jähriger (geboren 1904), kräftiger, stämmig gebauter Schlosser von blühender Gesichtsfarbe. Der Kranke führt das ganze Leiden auf 4 harmlose Unfälle zurück, die er im Verlauf des Jahres 1928 gehabt haben will. Aus dem Krankenbuch seiner Krankenkasse geht hervor, daß er außerdem im Betriebe 1918 eine Fingerverletzung, 1921 eine Fußverstauchung, 1923 eine Kopfwunde und Rückenquetschung, im März 1925 eine Handverletzung der linken Hand und im Juli 1925 eine Quetschung des linken Daumens erlitten hat. Genealogische Ermittlungen aus äußeren Gründen zurzeit nicht durchführbar, da diesbezügliche Orts- und Zeitangaben des Patienten unrichtig sind, so daß die angestellten Erhebungen bei den Pfarrämtern bezüglich der Personalien negative Ergebnisse zeigten und Angehörige sich in der Klinik nicht einfinden¹. Klinisch: klassischer Tremor der Pseudosklerose an Kopf und Armen, sowie beim Sprechen; typischer, sehr ausgesprochener Hornhautring.

Bei dem ersten Unfall im Januar 1928 sei er angeblich infolge eines von ihm nicht bemerkten alten Bruches des Holzes von einem über einen Brunnen gelegtes Brett, das unter der Last seines Körpers zusammenbrach, bis unter die Arme in einen Brunnen gerutscht; er sei geistesgegenwärtig genug gewesen, sich noch mit dem linken Arm an einem Pfahl zu halten und selbst herauszuziehen. Er habe dadurch einen sehr großen Schrecken erlitten und am ganzen Körper gezittert, aber nach einigen Stunden seine Arbeit (Schweißen an einem Rohr) weitergeführt. Nach 3 Tagen habe sich Zittern der linken Hand, Zucken in beiden Beinen und Müdigkeit eingestellt. Trotzdem habe er wieder weitergearbeitet bis zum 15. 3. 1928. An diesem Tage sei ihm ein Stahlsplitter auf die rechte Hand gefallen; sofort habe auch diese angefangen zu zittern. Im Mai wurde nervenärztlicherseits außer Zittern Speichelfluß und Maskengesicht festgestellt, die aber dann abnahmen, während das Zittern sich steigerte. Das Zittern habe sich dann Mitte August infolge eines großen Schrecks, den er am 12. 8. 1928 über den Armbruch eines Kollegen erlitten habe (!), so verschlimmert, daß er bis Ende September krank feiern mußte.

¹ Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Marpmann (Bielefeld) erfahre ich nachträglich, daß von seinen 2 jüngeren Schwestern die 1905 geborene nach Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals an den gleichen Erscheinungen erkrankt ist wie der Bruder (leichter Tremor der rechten Hand, starke Urobilinurie, ausgesprochener Hornhautring).

Im Oktober habe er dann bemerkt, daß er die Worte und Sätze nur mehr langsam herausbrachte. Trotzdem habe er aber bis zum 17. I. 1929 durchgearbeitet; an diesem Tage erlitt er eine ärztlicherseits festgestellte kleine Hautwunde auf der Beugeseite des linken Zeigefingers angeblich infolge Eindringens eines Metall-splitters eines Hammers.

Diese Beobachtung findet ihr Gegenstück in dem Fall 3 von *Hall*, der in zweifacher Richtung noch beweiskräftiger ist als der meinige: 1. ist bei ihm die Zugehörigkeit zur Pseudosklerose nicht nur durch den Hornhautring bewiesen, sondern auch durch die Tatsache, daß ein jüngerer Bruder des Kranken ohne jede angebbare, traumatische Schädigung *vor* ihm in genau derselben Weise erkrankt war, und 2. war die beschuldigte Verletzung noch schwerer als in meinem Falle:

Der Kranke, der 1914 aus der Trambahn gefallen war, ohne angeblich irgend-einen Schaden erlitten zu haben, erlitt 1917 als Laboratoriumsarbeiter infolge einer Cartoucheexplosion eine Kontusion der Weichteile des Gesichtes, des rechten Arms und der Beine und eine Abreißung der 3.—5. Finger rechts. In der nach-folgenden Lazarettbehandlung klagte er zunächst über Lahmheit, Kopfweh, Kopf-zittern, Sprachstörung und Gedächtnisschwäche.

Nach Feststellung bei der Familie ergab sich, daß Spracherschwerung und Gangstörung schon lange vor diesem Unfalle bestanden hatten.

Die Betrachtung meines *Parkinson-Falles Berg* lenkt unsere Auf-mernksamkeit ganz besonders auf wichtige (in meinem Gutachten bereits berührte) Punkte, die von denjenigen Autoren, welche von dem Vor-kommen eines traumatischen Parkinsonismus überzeugt sind, bisher noch nie berücksichtigt worden sind¹: die erhöhte Selbstgefährdung von latenten Parkinsonismus-Kranken infolge ihrer Neigung, sich Un-fällen auszusetzen, und was damit meistens zusammenhängt, die *Ver-wechslung von Ursache und Wirkung*. Was den letzteren Punkt anlangt, so handelt es sich um das, was *Reichardt* „Umkehr der Kausalität“ nennt, den Tatbestand nämlich, daß ein Versicherter bzw. seine Angehörigen „infolge des ungeschulten naiven Kausalitätstriebes ein Ereignis, welches die Gesundheit überhaupt nicht nennenswert geschädigt hatte, zur Ursache (sc. der ganzen Krankheit [Ref.]) erheben“. In reinen Fällen derart würde also der Tatbestand der sein, daß ein Mensch mit einem „stillen“ Parkinsonismus eine ganz bedeutungslose Ver-letzung irgendwo am Körper erleidet und den zugrunde liegenden Unfall zur alleinigen Ursache seiner Krankheit umdeutet. Naturgemäß kommt eine solche Kausalitätsumdeutung bei allen möglichen Krankheiten vor; bei allen vorwiegend dyskinetischen Krankheiten findet sie ihre

¹ Im übrigen hat nur *Stiefler* bei seinen Ausführungen über die versicherungs-rechtliche Beurteilung postencephalitischer Zustände vor kurzem erwähnt, daß ihm bei der Invalidenbegutachtung Fälle zur Beobachtung gekommen seien, bei denen bereits vorhandene striäre Erscheinungen die Ursache von beruflichen Unfällen waren.

entscheidende Unterlage darin, daß der Betreffende infolge der subjektiv oder objektiv noch nicht als solche gefühlten oder erkannten ersten Krankheitsäußerungen seinen eigenen Körper mehr oder weniger plötzlichen Gewalteinwirkungen ausgesetzt, welche ihrerseits tatsächlich zu irgendwelchen Schädigungen der Beweglichkeit führen. Auf diese Weise kann es also tatsächlich dazu kommen, daß ein Mensch, der bis dahin in seiner Leistungsfähigkeit nur in kaum meßbarer Weise durch seinen milden Parkinsonismus beschränkt war, um so mehr aber in der Fähigkeit, sich vor den Gefahren des Arbeitsbetriebes zu bewahren, nun dadurch in seiner Leistungsfähigkeit stärker beschränkt wird, daß ihm seine Bewegungs- und Haltungsstörungen deutlich zum Bewußtsein kommen und chirurgische Folgen von peripheren Verletzungen an sich die Beweglichkeit dieses oder jenes Gliedes herabsetzen.

Wenn man sich das statisch-kinetische Bild des mild ausgeprägten Parkinsonismus deutlich vor Augen hält und sich dann vorstellt, wie ein daran erkrankter Mensch sich wohl in Werkstatt, Fabrik oder sonstigen Arbeitsbetrieben verhält, weiterhin aber auch die Psychologie des heutigen „Körperarbeiters“ berücksichtigt, so kann man voraussagen, daß häufig der Zusammenhang folgendermaßen liegen wird: Die psychomotorischen Ausdrucksformen des Leidens, voran die Steifigkeit, Bewegungsverlangsamung und Antriebserschwerung, geben, weil nicht oder nicht genügend gefühlt, noch nicht zur Krankmeldung Anlaß, sie führen aber zu einer erhöhten Gefährdung des Betreffenden, vor allem in solchen Betrieben, in welchen ohnehin an Geschicklichkeit und Geistesgegenwärtigkeit erhöhte Ansprüche gestellt werden.

Dieser scheinbare Widerspruch, daß die Kranken unter Umständen noch schwere körperliche Arbeit zu leisten vermögen und sich auch nicht krank oder arbeitsunfähig fühlen, obwohl sie schon in ihrer Leistungsfähigkeit und vor allem in der Sicherheit beeinträchtigt sind, die in jedem Arbeitsbetriebe vorhandenen Fährlichkeiten zu vermeiden¹, findet sein Gegenstück ja in mancherlei klinischen Beobachtungen über Paradoxien auf dem Gebiete der Kinesie und Praxie, welche beim Parkinsonismus gemacht werden. Habe ich doch z. B. schon 2 Fälle mit schwerster spontaner wie reaktiver Antriebserschwerung beobachtet, welche zwar plötzlichen Gefahrreizen gegenüber augenblicklich ganz hilflos waren, aber den vom normalen Erwachsenen selten noch durchführbaren sog. „Handstand“, das „Stehen“ auf den Armen und gespreizten Händen, das bekanntlich von Jungen als Sportleistung geübt wird, zustande brachten. (Die nachstehenden Abbildungen stammen von dem

¹ Das Umgekehrte, „daß manche Kranke bereits ein subjektives Gefühl der Versteifung haben, wenn die tatsächliche Hypertonie noch ganz gering ist“, worauf *F. Stern* aufmerksam macht, kommt für unseren Zusammenhang zwar nicht in Betracht, weist aber auf das grundsätzliche Vorkommen von Gegensätzen zwischen subjektivem und objektivem Zustande beim Parkinsonismus hin.

jüngeren der beiden Kranken, bei denen ich das Phänomen beobachtete, und von demjenigen, der einen mittleren Grad von Parkinsonismus darbot. Von dem älteren 27jährigen Kranken mit schwerstem Parkinsonismus konnte ich leider keine Aufnahme machen.) Von anderen Kranken, die unter Umständen schon gefüttert werden müssen, wissen wir, daß sie jemandem sehr rasch nachlaufen können, wenn sie einmal in Gang gebracht sind usf. Welcher erfahrene Neurologe kennt nicht andererseits Ärzte, Kaufleute u. a., die mit voll ausgeprägtem Parkinsonismus

ihren Beruf noch ganz leidlich ausfüllen? Wenn wir also von einem Patienten wie dem oben genannten *Berg* hören, daß er sich einige Jahre vor der ärztlichen Erkennung seines Leidens in fast regelmäßigen Ab-



Abb. 1.



Abb. 2.

ständen im Arbeitsbetriebe Verletzungen an den Extremitäten, vor allem an den Enden derselben zuzog, jeweils nach Abheilung der Wunden aber weiterarbeitete, so legt dies *allein schon* den Verdacht nahe, daß die Ursache dieser Körperbeschädigungen im wesentlichen in seinem kinetischen bzw. psychomotorischen Dauerzustande zu suchen ist. Wer im gegebenen Falle also für den Parkinsonismus ursächlich einzig und allein einen Unfall beschuldigt, dem fällt danach — wenigstens soweit es sich um die rein wissenschaftliche Betrachtung handelt — zunächst einmal die Beweispflicht zu, wahrscheinlich zu machen, daß die Bedingungen dieses Unfalls nicht durch das Verhalten des Betroffenen selbst herbeigeführt worden sind, welches seinerseits durch eine gestörte psychomotorische Verfassung bestimmt wurde. Man darf sich meines

Erachtens nicht, wie es z. B. *Lotmar* tut, einfach damit begnügen, zu behaupten, daß ein solcher Unfall etwa durch „rein zufälliges“ Ausgleiten auf der Leiter zustande gekommen sei. Selbstverständlich ist nicht unter allen Umständen der in unserem Falle gelieferte Nachweis wiederholter Betriebsunfälle zu der Annahme erforderlich, daß der Parkinsonismus die *Ursache* der Herbeiführung der *Unfallgelegenheit* und des Unfallereignisses ist.

Mutatis mutandis trifft für den leichteren Parkinsonismus dasselbe zu, was, wie ich früher betont habe¹, für das Frühstadium der *Huntingtonschen Chorea* gilt, in dem man Aufnahme in eine Nervenheilanstalt noch nicht für notwendig hält, und was darüber hinaus für den Beginn aller mit vorwiegend motorischen Erscheinungen einhergehenden nervösen Prozesse und andererseits auch für die Epilepsie gilt. Wenn z. B. *Ferraro* in der Vorgesichte dreier (einiger) Geschwister, welche an einer 20—35 Jahre lang dauernden (falschlich als „Encephalitis periaxialis diffusa“ bezeichneten) degenerativen Form der diffusen Sklerose litten, zweimal die Angabe fand, daß ein schweres Trauma „den Anfang des Leidens gebildet“ habe, so ist dies wohl sicher in diesem Sinne zu bewerten.

Mit Rücksicht auf die versicherungsrechtliche Wichtigkeit dieses Zusammenhangs ist es geboten, dafür ein Kennwort zu prägen: das der pathologisch bedingten — kurz „pathologischen“ — Berufsfahrlässigkeit als *Ursache erhöhter Selbstgefährdung und Unfallbereitschaft*. Diese Bezeichnung gilt in dem engeren Sinne derselben besonders für die choreatischen und ataktischen Zustände; beim Parkinsonismus würde wohl noch richtiger die Bezeichnung „pathologische Nachlässigkeit“ sein.

Auf die Entstehung und Bedeutung dieser Erscheinung soll hier nicht



Abb. 3.

¹ Monographie S. 64: „Es ist sicher kein Zufall, daß die Mehrzahl der bei chronisch-progressiver Chorea in den ätiologischen Mittelpunkt gestellten Unfälle solche sind, die nicht unter unvorhergesehenen räumlichen Bedingungen zustande kommen, sondern Unfälle, die, wie Sturz von der Leiter, auf Treppe, Gerüst u. dgl., durch das Verhalten des Betreffenden in der fraglichen Situation mitbedingt sind. Eine Reihe von Huntington-Fällen, die in Anstalten untergebracht werden müssen, stirbt ja an Folgen von Unfällen, ähnlich wie manche Epileptiker an denen eines Anfalles.“

näher eingegangen werden. Nur so viel sei angedeutet, daß wir sie bei unseren Kranken zweifellos auf ein Fehlen des Krankheitsgefühls und Krankheitsbewußtseins zurückzuführen haben, das ein bemerkenswertes Gegenstück zum *Antonschen Symptom*, dem Mangel der Selbstwahrnehmung des Defektes bei gnostischen oder apraktischen Syndromen darstellt. Interessant ist es zu sehen, wie hierdurch beim Parkinsonismus der *Schein eines übertriebenen Gesundheitsgewissens und -willens* entsteht. Es ist erstaunlich, wie weit dieser Mangel der Selbstwahrnehmung der kinetischen Ausfälle selbst bei hochgradigster Ausprägung derselben bei encephalitischem Parkinsonismus gehen kann. Eine 45jährige Kranke meiner Beobachtung, welche wegen schwerster Bewegungsarmut und Starre 30 Wochen ununterbrochen zu Bett lag, beharrte, als sie nach der Art ihrer Krankheit befragt wurde, darauf, nur ein Magenleiden — sie nannte so ein harmloses *ulcus duodeni* — zu haben; auf eindringliches weiteres Befragen gab sie zu, es auch an den Augen zu haben, womit sie ihre in 4tägigen Zwischenräumen auftretenden Anfälle von Stieren meinte, aber sie bestritt entschieden, schlecht stehen oder gehen zu können.

Ich halte es auch für recht wohl möglich, daß die, wie erwähnt, im älteren Schrifttum öfters anzutreffende Behauptung, andauernde Sorgen seien nicht so selten Ursache der *Paralysis agitans*, einer solchen Verwechslung von Ursache und Wirkung entspringt derart, daß „*Parkinson-Kandidaten*“ dazu neigen, sich über Lebensschwierigkeiten, denen Tausende und Abertausende ausgesetzt sind, mehr Sorgen zu machen als der Durchschnitt. Vielleicht liegt jener Auffassung eine Verwechslung zugrunde derart, daß man bei Fällen von „*Paralysis agitans sine agitatione*“ die mimische Starre und Unbeweglichkeit als Ausdruck von Sorge auffaßte und daraus auf Gemütsbewegungen derart schloß. Es ist auffällig, daß z. B. *Erb*, wie erwähnt, angibt, plötzlichere seelische Traumata (heftiger „tödlicher“ Schreck, Angst, hochgradige Aufregung) seien von 9 seiner 183 Patienten angegeben worden, solche mehr chronischer Art aber, wie fortgesetzter Ärger, Kummer, Sorge, Aufregungen usw., von 30 Kranken.

Mit der in der Medizin möglichen Sicherheit bewiesen wird der dargelegte Zusammenhang aber dann, wenn in einem derartigen Falle noch außerdem (wie in dem oben besprochenen eigenen) der Nachweis erbracht wird, daß einer Phase gehäufter Unfälle, die also ursächlich auf die motorischen Störungen zu beziehen sind, ein *dysästhetisches Krankheitsstadium* vorangeht. Ich habe vor Jahren als ein wichtiges Kennzeichen heredodegenerativer Prozeßerkrankungen die „*progressive Alternanz*“ bezeichnet und verstehe darunter die nosologisch grundsätzliche Erscheinung, daß der aus inneren, meist erblichen Ursachen sich entwickelnde Krankheitsvorgang im Laufe der Zeit sich nicht bloß in einer Steigerung eines Symptoms oder Syndroms auswirkt, sondern auch auf andere Abschnitte innerhalb

eines bestimmten Organsystems ausbreitet, bzw. von einem für die Lebensfähigkeit unerheblicheren auf einen wichtigeren Abschnitt desselben sozusagen hinüberwandert. Auf diese Weise entstehen 2—3 Verlaufsabschnitte mit jeweils mehr oder weniger verschiedenförmigen Symptomen, ein für den Betreffenden selbst und evtl. seine Nachkommen schaft harmloseres Einleitungsstadium, ein schwereres Hauptstadium und meist noch ein zum Tode führendes Ausgangsstadium endogener Prozesse. Wenn auch zugegeben werden mag, daß man bis zu einem gewissen Grade auch bei exogenen Prozessen des Zentralnervensystems, etwa bei der progressiven Paralyse, von einer solchen progressiven Alternanz sprechen kann, so ist es doch besonders bemerkenswert, daß diese Erscheinung deutlich und über längere Zeitstrecken hin vorwiegend bei den heredodegenerativen Prozessen des Hirns und Rückenmarks hervortritt. Ich habe seinerzeit darauf hingewiesen, daß sie insbesondere bei „extrapyramidalen“ Degenerationen angetroffen wird.

K. Mendel hat auf diese Erscheinung seinerzeit bei der (präsenilen) *Parkinsonschen Krankheit* aufmerksam gemacht: „Auffallend ist es“, so schrieb er 1911, „daß die Paralysis agitans, deren Erscheinungen sich vornehmlich auf motorischem Gebiete abspielen, für ihre Prodrome das sensible Gebiet bevorzugt; ja wir sehen nicht selten, daß mit dem wahren Beginn der Paralysis agitans“ (richtiger: dem Beginn des sinnfälligen Stadiums, Ref.) „die sensiblen Prodromalscheinungen (Schmerzen aller Art, Parästhesien, „Koliken“ und ähnliches) geringer werden bzw. ganz aufhören¹.“

Diese Erscheinung der progressiven Alternanz haben auch schon ältere Autoren wie *Charcot* von ungefährt erkannt, ohne daß sie sich (wie auch *Mendel*) den inneren Zusammenhang klar machten. *F. H. Lewy* rechnet zu den Erscheinungen des Vorläuferstadiums der *Parkinsonschen Krankheit* einerseits subjektive oder objektive körperliche Störungen, welche man mangels tieferer Einsicht als rheumatische oder gichtische auffaßte, und andererseits die Häufung scheinbar infektiöser Erkrankungen. Die Tatsache der progressiven Alternanz läßt diese Beobachtungen, an deren Richtigkeit nicht gezweifelt werden kann, in einem neuen Lichte erscheinen. Mit diesem Problem müssen wir uns in diesem Zusammenhange näher befassen.

Parkinsonsche Krankheit und „Rheumatismus“ bzw. „Gicht“.

Bekanntlich sind „Rheumatismus“ und „Gicht“ in breiten Volkschichten Decknamen für sehr verschiedenartige subjektive Beschwerden

¹ Es ist eine forscherpsychologisch bemerkenswerte Erscheinung, daß bei der Betrachtung von Krankheiten, die sich vorwiegend in motorischen Störungen äußern, die sensiblen gern übersehen werden, daß aber auch bei solchen mit vorwiegend dyästhetischen Symptomen (z. B. der Migräne) die motorischen Züge öfters nicht genügend Beachtung finden.

und objektive Störungen, deren wahre Natur auch bei eingehender Untersuchung mit den heute zur Verfügung stehenden Mitteln öfters nicht aufgedeckt werden kann. Wenn *Lewy* angibt, daß „rheumatische Störungen in Muskeln und Gelenken“ nur selten in der Vorgeschichte bei *Parkinsonscher Krankheit* vermißt werden, und *Vincent* geradezu von einer „forme rhumatismale“ derselben spricht (vgl. auch S. 198), so darf man auf Grund der anderweitigen Feststellungen bei solchen Kranken vermuten, daß nur in seltenen Fällen der eigentliche Gelenkrheumatismus, eine chronische Arthritis, vorliegt, weit häufiger vielmehr das, was seit langem *Fr. v. Müller* davon abtrennt: irgend eine Form „degenerativer Arthropathie“. Es ist meines Erachtens viel wahrscheinlicher, daß die als „rheumatisch“ bezeichneten Störungen bei dem Parkinsonismus nicht etwa als Folge von irgendwelchen schleichenden Infektionen zu deuten sind, welche gar als eine entscheidende Ursache des ganzen Leidens zu beschuldigen wären, sondern daß sie ihrerseits schon (ähnlich wie die „degenerativen Arthropathien“ der Syringomyelie, natürlich auch der Tabes dorsalis) Ausdruck des beginnenden Krankheitsprozesses und pathotopisch betrachtet den späteren Beweglichkeitsstörungen aufs engste verwandt sind. Danach wären sie wie diese als „zentrale“ anzusprechen, d. h. zum überwiegenden Teil auf Veränderungen der Zentren und Bahnen, welche die Mißempfindungen im Bereiche der „Körperfühlsphäre“, vor allem diejenigen der später besonders beteiligten Muskeln und Gelenke und die Schmerzempfindungen vermitteln, zum Teil aber wohl auch auf solche der trophischen Neurone von Muskeln, Knochen und Gelenken im Zwischen- bzw. Mittelhirn zurückzuführen. In erster Linie würde hierbei natürlich an den Thalamus und das subthalamische Gebiet zu denken sein. So wie ich im Zusammenhang meiner ätiologischen Untersuchungen über die *Huntingtonsche Chorea* von einem „sensiblen“ (besser: „dysästhetischen“) *Huntington*-Äquivalent gesprochen habe, würde man also auch von einem **dysästhetischen Äquivalent der Parkinsonschen Krankheit** sprechen können.

Trifft diese Auffassung das Richtige, so wäre die Bezeichnung „arthritische Handstellung“ unter allen Umständen zu verwerfen. In diesem Sinne spricht auf der anderen Seite der Umstand, daß wir ganz ähnliche Verbildungen bei anderen sicher nicht infektiös-rheumatischen extrapyramidalen Störungen, z. B. bei der „posthemiplegischen“ Athetose und ähnlichen finden. In der Tat sind auch, so viel ich sehe, noch nie in einem Falle von *Parkinsonscher Krankheit*, welcher die für sie typischen, an Gicht erinnernden *Verunstaltungen der Finger* geboten hat, röntgenologisch die kennzeichnenden Veränderungen der Arthritis urica oder deformans nachgewiesen worden. Auf dem einzigen Röntgenbilde einer ausgesprochenen „Interosseustellung“, das *Lewy* bringt, sind nur geringe sekundäre Auflockerungen der Fingerglieder zu erkennen, und in meinem oben eingehend besprochenen Falle waren trotz der Verun-

staltung solche überhaupt kaum zu erkennen. *Tietze*, der schon 1914 einschlägige Fälle röntgenologisch untersucht hat, betonte damals ausdrücklich, daß frischere Fälle derart destruktive Gelenkprozesse ganz vermissen lassen, so daß allein daraus auf eine reflektorische Entstehung geschlossen werden müsse. *C. S. Freund* hat dann 1928 mit Nachdruck die Anschauung vertreten, daß es sich hierbei um eine Folge der extra-pyramidal bedingten Ruhigstellung der betreffenden Gelenke handle; er spricht daher auch mit Recht von *Pseudoarthritis deformans*, weil die Deformitäten „in der äußeren Form und Stellung der peripher bedingten bei chronisch progressiver Polyarthritis überraschend ähnlich“ seien. Es ist ihm dabei offenbar entgangen, daß bereits 1913 *Günther* in einem typischen Falde von *Parkinsonscher Krankheit*, der an „rheumatischen“ Schmerzen litt und erhebliche Deformierungen der Extremitäten, u. a. die „chronisch-arthritische Hand“ so mancher Parkinsonismus-Kranker bot, röntgenologisch nur einfache Knochenatrophien fand und durch *Versé* nachweisen lassen konnte, daß auch an den meistverunstalteten Gelenken keine arthritischen Veränderungen vorhanden waren, sondern nur Verdickungen der Synovialzotten und mikroskopisch unerhebliche Hyperämien der Gelenkgefäße, dagegen in den zugehörigen Muskeln Verschmälerung der Fasern und fleckweise fettige Degeneration.

Leider stehen bisher systematische röntgenologische bzw. anatomische Untersuchungen der Knochen, Gelenke und Bänder, vor allem auch bei den sicheren Fällen von *Parkinsonscher Krankheit* aus, so daß wir vorläufig nicht sagen können, für welche Fälle diese Auffassung gilt und bei welchen dennoch eine Verbindung von echter Polyarthritis oder wohl noch häufiger von Alterserkrankungen der Gelenke, Knochen, Bänder oder Muskeln, die von der cerebralen Alterserkrankung der *Parkinsonschen Krankheit* unabhängig sind, mit extra-pyramidal bedingten Haltungsanomalien und schließlich Contrakturen vorliegt.

In dem nachstehend kurz beschriebenen Falde eigener Beobachtung aus der Unfallbegutachtungspraxis bin ich geneigt, voneinander unabhängige Auswirkungen der Altersvorgänge an den zentralen Ganglien und am Knochenmuskelapparat anzunehmen:

63jährige Bäuerin (geboren 1866), älteste von 11 Geschwistern, von denen noch 9 leben; Vater mit 82, Mutter mit 80 Jahren gestorben. Typischer sehr erheblicher Parkinsonismus, an den linken Extremitäten stärker ausgeprägt wie an den rechten. Viel Speichelfluß, eigenümliche zwangsläufig sich aufdrängende Sensationen, denen sie selbst ablehnend gegenübersteht (Rascheln, als ob Mäuse von den Füßen herauflaufen, bei dumpfer Luft Vorstellung von Gewitter u. dgl.) — also offenbar parästhetische Äquivalente der *Parkinsonschen Krankheit*. Mai 1928 Fall auf den linken Arm und aufs Kreuz infolge ihr selbst unerklärlichen Ausrutschens beim Eimertragen, nach welchem sie sich allein nicht mehr erheben konnte; sie trug blaue Flecken am Ellbogen davon. Arbeitete weiter, so daß weder sie zunächst noch die Angehörigen dem Unfalle Bedeutung beimaßen. Angeblich nach einigen Wochen Beginn von Schütteln und Schwäche der linken Hand, Steifigkeit am Arm. Nachträglich wurde festgestellt, daß sie schon im Winter 1927/28 wegen Zitterns

an den Armen und am Körper in Behandlung des Ortsarztes war; damals wurde angegeben, sie sei mit dem Kopf auf einen harten Gegenstand gefallen. Auch von den Nachbarsleuten wurde bestätigt, daß sie seit Jahren in allmählich zunehmender Weise zittere.

Röntgenologisch: Linkes Ellenbogengelenk frei, kleine chirurgischerseits als senil aufgefaßte Verknöcherung im Sehnenansatz des Triceps. Deutliche Zacken- und Spitzenbildung der Bänder der Lendenwirbelkörper; leichte Verdrehung und Verbiegung der Lendenwirbelsäule; also *Spondylitis deformans*. Außerdem schwere Plattfußbildung mit Krallenzehen.

Hier eröffnet sich uns also eine ganz neue Fragestellung: *Welche der Fälle, die unter der vagen Diagnose „chronischer Gelenkrheumatismus“ gehen, sind nicht grundsätzlich anders aufzufassen als bisher, nämlich als Ausdruck eines chronisch-entzündlichen oder heredodegenerativen Krankheitsvorganges, der primär an umschriebenen Stellen des Zwischen- bzw. Mittelhirns ansetzt?* Weiterhin: *Welche der entscheidenden Symptome dieser Fälle: Schwellung, Schmerhaftigkeit, Rötung, Contractur, Gelenk- und Hautveränderungen, sind unmittelbar auf diese zurückzuführen, welche nur mittelbar, d. h. sind Folge der anderen? Z. B. in welchen Fällen sind die Schmerzen peripher — etwa durch die Schwellung — bedingt, in welchen zentral, d. h. durch Mitbeteiligung der spinothalamischen Schmerzbahnen, in welchen beruhen die Contracturen auf spinaler, in welchen auf cerebraler Reflexattivitàt usf.?* Man sieht, wie verwickelt die Zusammenhänge sind, wenn man diese Fälle neurologisch unter dem Gesichtspunkte einer primären Di- bzw. Mesencephalose genauer betrachtet.

Eine weitere Stütze für die Annahme, daß die im Einleitungsstadium der Parkinsonschen Krankheit so häufigen Beschwerden, die als rheumatische bzw. gichtige gedeutet werden, zentraler Natur sind, bildet die Beobachtung, daß bei halbseitigem Parkinsonismus auf encephalitischem Boden chronische Schmerzen von großer Heftigkeit gelegentlich ebenfalls sich auf diejenige Körperhälfte beschränken, welche ausschließlich Steifigkeit und Zittern zeigt. Besonders wichtig ist in diesem Zusammenhang die Feststellung französischer Autoren, voran von *Lhermitte*, daß eine isolierte Schädigung der äußersten Abschnitte des Thalamus opticus durch atherosklerotische Gefäßprozesse zu einem kontralateralen Hemisyndrom¹ führt, das durch die Verbindung von diffusen Schmerzen bzw. Parästhesien und Erniedrigung der Reizschwelle für schmerzhafte Reize bei sonst intakter Sensibilität mit Bradydiadochokinese und Versteifung der decalcinierten Finger in starker Streckstellung des Grundgelenks und ebenso starker Beugung der übrigen Gelenke ausgezeichnet ist, wie wir sie ja nicht selten bei ausgesprochener Parkinsonscher Krankheit antreffen. Es muß danach gefragt werden, ob nicht die alte Angabe *Charcots*, bei der Parkinsonschen Krankheit spielle eine arthritische Heredität eine gewisse Rolle, in dem Sinne zu deuten ist, daß die Anlage

¹ sie sprechen von einer „forme hémianalgique du syndrome thalamique“ als einer Unterform der „syndromes thalamiques dissociés“.

zu ihr in manchen Sippen sich in dem dysästhetischen, „pseudoarthritischen“ Phänotypus erschöpft, so daß es zur vollen Entwicklung des motorischen bzw. psychomotorischen Haupt- und Endstadiums gar nicht kommt.

Wenden wir uns nach dieser Abschweifung wieder der *Frage des traumatischen Parkinsonismus* zu, so müssen wir zu dem Umstände Stellung nehmen, daß bis in die neueste Zeit hinein eine Reihe Autoren, welche an einen solchen glauben, den schlagendsten Beweis für seine Verursachung durch einen Unfall in der Angabe der Kranken erblicken, daß die sinnfälligsten Symptome des Leidens, Zittern oder Steifigkeit, sofort oder einige Wochen nach dem fraglichen Unfall *an jenem Körperteile* aufgetreten und längere Zeit auf diesen beschränkt geblieben seien, *auf welchen unmittelbar die Gewalt eingewirkt habe*. Will man die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhangs richtig einschätzen, so muß von vornherein bestimmt werden, wie groß auf Grund von Berechnungen an einer großen Zahl von Fällen mit durchschnittlicher Entwicklung des Leidens die Wahrscheinlichkeit ist, daß der betreffende Körperteil *auch ohne* die Einwirkung eines Unfalls zuerst und ausschließlich die fraglichen Symptome geboten hätte. Hierüber gibt auch heute noch die beste Auskunft die Statistik von *Erb* aus dem Jahre 1901; denn sie wurde einmal bei der bislang größten Zahl von Kranken gewonnen, zweitens bei solchen, deren Angaben nicht durch Begehrungsvorstellungen beeinflußt waren, und drittens lagen ihr die genauesten Ermittlungen zugrunde: Von 173 Patienten *Erbs*, welche brauchbare Angaben hierüber machten, gaben 137 an, daß Zittern oder Steifigkeit zuerst und allein an *einem Arm*, besonders einer Hand, und zwar 77, daß sie rechts, 60, daß sie links aufgetreten sei, je 12 und 13, daß zuerst das rechte bzw. linke Bein betroffen gewesen sei, und 9, daß sich die Störungen auf beiden Seiten gleichzeitig eingestellt hätten. Daraus ergibt sich, daß in jedem Falle, in dem die an einer oberen Extremität beginnende Paralysis agitans ursächlich auf eine Beschädigung derselben durch einen Unfall zurückgeführt wird — meist nie ist ja dabei eine besondere Beschädigung der nervösen Gebilde angegeben oder nachzuweisen! —, die statistische Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhangs fast gleich Null ist.

Wenn auch im Schrifttum kein Fall zu finden ist, in dem eine stärkere isolierte Gewalteinwirkung auf *einen Arm* durch einwandfreie Zeugen erwiesen worden wäre, und andererseits wohl jeder erfahrene Gutachter auch Fälle kennt, in denen diese Einwirkung sozusagen die „*falsche Seite*“ traf, d. h. die groben Krankheitsäußerungen auf derjenigen begannen oder sich auf derjenigen ausschließlich bekundeten, welche der Seite der peripheren Verletzung entgegengesetzt war, so wollen wir gleichwohl der Frage nachgehen, ob und wie jener behauptete

Zusammenhang gedacht werden könnte. Zwei Erklärungsmöglichkeiten kommen in Betracht: eine *mechanische* und eine psychische Wirkungsweise.

Was die erstere Möglichkeit betrifft, so brauchte eigentlich nicht weitläufig auseinander gesetzt zu werden, welche Bedenken ihrer Annahme entgegenstehen. Man müßte sich doch vorstellen, daß die Gewalteinwirkung auf die betroffene Extremität durch „contre-coup“ auf das gegenseitige „Parkinsonismus-Substrat“ übertragen wird. Wenn man sich klar macht, durch wieviel verschiedene Körperteile und lebenswichtige Körpergewebe sich die lebendige Kraft dann fortpflanzen müßte, so wird man zu dem Ergebnis kommen, daß dieser Modus nahezu ausgeschlossen ist. Denn es ist nicht der geringste physikalische Grund einzusehen, warum eine Gewalt, welche von einer Extremität sich in Richtung des einseitigen Parkinsonismus-Substrates fortpflanzt, nun gerade in einem allseits von weichen Hirnmassen umgebenen Neuronensystem *allein* zur Auswirkung kommen sollte und nicht etwa am Gegenpol dieser Kraftlinien, der der betroffenen Extremität entgegengesetzten Hirnrinde oder sonstwo. Daß auf der anderen Seite die „Irradiation“ als pathogenetische Möglichkeit heute ernstlich kaum mehr erörtert zu werden braucht, habe ich oben S. 222 auseinandergesetzt.

Somit bleibt zur Erklärung nur der *psychogene* Zusammenhang übrig. Grundsätzlich kommen dabei zwei Wege in Betracht: Entweder wird dadurch, daß ein Mensch mit einem verkappten Parkinsonismus infolge Unfall eine Verletzung eines bestimmten Körperteils erleidet, seine Aufmerksamkeit auf diesen gelenkt und ihm nun erst die Störung seines Bewegungsapparates deutlich zum Bewußtsein gebracht. Bei der charakterologischen Eigenart dieser Kranken ist es verständlich, daß sie diese nicht bloß als krankhaft empfinden, sondern vor allem, daß sie *mehr* als es sonst Unfallbeschädigte tun, sich nun ganz dieser zuwenden und darüber die Störungen des übrigen Körpers übersehen. Oder aber das bei allen Menschen und auch Tieren ja vorzugsweise auf Schreck hin sich einstellende *Starrezittern interferiert* mit dem bis dahin unbeobachteten *Rigor und Tremor* des Anfangsstadiums der Parkinsonschen Krankheit. Merkwürdigerweise hat man dem Tatbestande bisher nie Beachtung geschenkt, daß das motorische Kernsyndrom der letzteren und das der häufigsten Schreckreaktion sich äußerlich sehr ähnlich sind. Auf Grund anderweitiger Erfahrungen wird man annehmen dürfen, diese Interferenz vollziehe sich bei leicht ausgeprägter Parkinsonscher Krankheit in der Weise, daß das durch Schreck hervorgerufene Starrezittern infolge der schon bestehenden Bewegungsverlangsamung und Steifigkeit nicht so sinnfällig als „Sofort-Reaktion“ in Erscheinung tritt, dafür aber doch diese, zum wenigsten auf längere Zeit hinaus, verstärkt. Wer sich vor Augen hält, daß etwa der hysterische Wille sich, wie wir tagaus tagein sehen, viel häufiger an einem irgendwie organisch geschädigten oder minderwertigen als an einem völlig gesunden

Körperteile auswirkt, dem wird diese Annahme durchaus nicht etwa gekünstelt erscheinen. Sie wird andererseits aber auch durch das Ergebnis bemerkenswerter, allerdings leider nur bei Kranken mit voll ausgeprägtem Parkinsonismus angestellter Versuche von *Zucker* gestützt. *Zucker* fand bei diesen, daß die körperlichen Komponente der Schreckreaktion auf ganz überraschende starke Lärmreize (Zusammenschlagen zweier Topfdeckel) bedeutend schwächer ausfällt als bei Gesunden, die psychische dagegen nur etwas geringer, aber immerhin bedeutend stärker, als nach jener Wirkung zu erwarten gewesen wäre, und auch stärker, als dem allgemeinen Eindrucke des Beobachters und dem nachträglichen Urteile des Kranken selbst entspricht.

Weiterhin ist an die — soviel ich sehe — bisher auch noch nicht berücksichtige Möglichkeit zu denken, daß die normalen psychischen Folgen der Beschädigung einer durch Unfall betroffenen Extremität, vor allem die bei jedem Menschen eintretende „algogene“, „abartikuläre“ oder sonstwie bedingte Ruhigstellung derselben mit einer bis dahin unbemerkten Steifigkeit dieses schicksalsmäßig von der Krankheit zuerst befallenen Gliedes interferiert. Eine solche Deutung wird, um nur einen aus vielen Fällen der neueren Zeit herauszugreifen, in der Beobachtung I von *Henssge* nahegelegt.

Der Kranke *Henssge* stürzte im August 1918 auf die linke Schulter. Er soll eine schwere Kontusion des Schultergürtels mit Gelenkerguß davongetragen und seitdem eine Schwäche im linken Arm verspürt haben. Seit Herbst 1920 wurde ärztlich Zittern des linken Arms und Kraftlosigkeit der linken Hand festgestellt. 1921 bot er das typische Bild der *Parkinsonschen* Krankheit. Bedauerlicherweise ist in diesem Falle nicht das geringste über den chirurgischen Befund unmittelbar und bald nach dem Unfall berichtet, nichts davon, wie weit dieser nach durchschnittlicher Schätzung Anlaß zur algogenen oder sonstwie instinktiven Ruhigstellung des Arms geboten hätte. Jedenfalls ist so viel sicher, daß auf Fällen mit derartig unvollständigem außerneurologischem Untersuchungsbefunde unter keinen Umständen ein Beweis für das Vorkommen eines traumatischen Parkinsonismus aufgebaut werden kann.

Es ist weiter zu berücksichtigen, daß nicht selten das „Parkinsonbild“ unter *hysterischer Regie (Kehrer)* auftritt. Schon vor vielen Jahren hat einmal *Müller-de la Fuente* von einer Jungfrau berichtet, bei der sich ein hysterischer und dementsprechend auf suggestivem Wege heilbarer chronischer Parkinsonismus während der jahrelangen Pflege ihrer an *Parkinsonscher* Krankheit verstorbenen Mutter entwickelte, nachdem sie gelesen hatte, daß das Leiden erblich und ansteckend sei. Bei der großen äußereren Ähnlichkeit mit der häufigsten Schreckreaktion Starrezittern wäre es geradezu verwunderlich, wenn bei Menschen mit allermildestem Parkinsonismus sich diese Reaktion nicht öfters auf den organischen „*Parkinson-Kern*“ aufpropfte und haften bliebe. Lehren uns doch neuere Erfahrungen, daß die neurotischen Erscheinungen sich mit besonderer Vorliebe an „organisch“ leicht erkrankten Organen äußern. In zahllosen Variationen haben wir das bekanntlich während des Krieges

beobachtet. Ich selbst habe systematisch *Freuds* Gedanken vom „körperlichen Entgegenkommen“ durch das Gebiet der „Hysterie“ hindurch verfolgt: bei vielen Hundert Kriegsneurotikern beobachteten wir tagaus tagein psychogene Aufpfropfungen auf einen organischen Keim, Krystallisationen um einen organischen Kern oder wie sonst man sich hier den Zusammenhang zwischen „organisch“ und „neurotisch“ vorstellen will. *Schilder* hat wiederholt die Frage erörtert, inwieweit organische Symptome durch neurotische Einstellungen hervorgerufen werden können; andererseits spricht er geradezu von einer „Striatum-Neurose“. Es kann heute wohl als sicher gelten, daß die „echten“ Hysteriker Menschen mit von Haus aus und meist aus erblichen Gründen besonders leicht psychogen ansprechbarem Ein- und Darstellungsapparat sind.

Aus den im nachfolgenden mitgeteilten *eigenen Beobachtungen* geht besonders klar hervor, wie sich *seelische Erschütterungen auf erblich besonders anfälligen Bahnen entladen*:

Ein 17jähriges temperamentvolles Dienstmädchen vom Lande erlitt im Juli 1918 im Wartezimmer eines Hautarztes, zu dem sie wegen eines Ausschlages an der Wange gegangen war, erstmals einen Anfall von Weinen, Übelkeit und Steifigkeit am ganzen Körper; in der Folge stellten sich mehrere Rezidive ein, stets nach seelischen Einwirkungen von außen oder Schreck, z. B. einmal als sie eine faule Kartoffel, auf die sie trat, für eine Ratte hielt. Beim 3. Anfall, August 1928, gesellte sich dazu Zittern am ganzen Körper und plötzlicher starker *symmetrischer Tic der Schultern*, der nun monosymptomatisch seit 8 Monaten besteht und unter Beachtung alle 10—40 Sekunden auftritt. Die Erscheinungen verschwanden unter Suggestivtherapie. Die *einige*, jüngere (19 Jahre alte), etwas debile, phlegmatische *Schwester* leidet seit dem 10. Jahr an, eine Viertelstunde bis einem halben Tag dauernden Anfällen von Magenschmerzen mit Erbrechen. Seit Mitte Februar tritt nach Aufregung oder Schreck ganz leicht ausgeprägter *Tic der Schulterheber* auf. Denselben Tic hat die *Mutter* seit der Geburt des 3. Kindes und zwar nur jeweils nach dem *ehelichen Verkehr*. Diese hat außerdem seit der Schulzeit (nur) beim Schreiben und Zeichnen ein ganz *feinschlägiges Zittern* der Hände; ferner bei Aufregungen leichtes Zittern am ganzen Körper. Ihre *Schwester* hatte im 42. Jahre auf der Straße *Anfälle* von heftigem Schwitzen und Schwäche, so daß sie in ein Sanatorium mußte. Eine Halbschwester des Vaters der Probandinnen hat seit dem Eintritt ins Greisenalter starkes „*Fliegen der Hände*“. 3 Brüder der Probandinnen sind gesund. Der Vater ist stark adipös.

Sehr bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch eine Beobachtung von *Baudouin*:

Ein 12jähriger Junge litt seit seiner frühesten Kindheit an einer heftigen Angst vor Kröten. Sobald er eine solche bemerkte, wurde er leichenblaß, warf den Oberkörper zurück, und die Unterarme erhoben sich zu gewaltsam abwehrender Gebärde. Er hatte diese Angstäußerungen seiner Mutter nachgeahmt, die sie wieder von der ihren übernommen hatte. Bei der Übertragung auf die folgende Generation hatten die Symptome jedesmal etwas an Heftigkeit eingebüßt. Die Großmutter des Kindes pflegte bei solcher Gelegenheit geradezu rücklings zu Boden zu fallen; „beim Anblick jeder Kröte gab es eine wahre Nervenkrise“. Diese trat erstmals am Totenbett ihrer Mutter auf, welche im Delirium der Agonie an der Halluzination litt, daß ihr Kröten über den ganzen Leib kröchen. Nach 3 maliger Wachsuggestio waren die Angstzustände des Jungen beseitigt.

Treten organische Veränderungen in jenen Neuronenverbänden ein, welche die Tätigkeit anderer erregen oder hemmen, so muß es zu einer spezifischen Interferenz kommen, wenn durch starke seelische Reize der Außenwelt eine Durchschnittsreaktion ausgelöst wird, die dem Erfolg der durch organische Veränderungen hervorgerufenen Reizung oder Enthemmung der antagonistischen Bahn gleicht oder ähnelt.

Nach all dem muß erwartet werden, daß sich gar nicht selten die Krankheitsentwicklung so vollzieht, daß der anfängliche latente Parkinsonismus durch eine *pseudoparkinsonistische Schreckreaktion* überlagert wird, während deren Abklingen der parkinsonistische Prozeß dann zu deutlicher Ausprägung kommt. In denjenigen Fällen, in welchen die motorischen Symptome des Parkinsonismus bis zum Unfalle der allgemeinen nervenärztlichen Erfahrung entsprechend sich so allmählich und schwach ausbilden, daß sie selbst von erfahrenen Beobachtern im täglichen Umgange nicht bemerkt oder, wie offenbar im Fall 2 von *Lotmar*, das Zittern von der Umgebung auf Alkoholmißbrauch bezogen werden, wird daher die (homoforme) Schreckreaktion die Wirkung haben, daß jene nun sowohl dem Kranken und auch seiner Umgebung auffällig werden. Mir persönlich erscheint diese Deutung der so oft in Unfallversicherungsverfahren behaupteten „Auslösung“ eines Parkinsonismus durch eine mehr körperliche oder mehr seelische Erschütterung doch wahrscheinlicher als z. B. die von *Lewy* gegebene, wonach „die mangelhafte Regulation durch die Gefäßnerven ausreicht, um die plötzliche Beanspruchung eines eben noch funktionierenden Organs mehr oder weniger auszuschalten“ oder die von *Lotmar*, welche eingangs (S. 211) wiedergegeben wurde. Wenn nach der übereinstimmenden Beobachtung der wirklich Sachverständigen und gerade auch von *Lewy* bei den *Parkinson*-Kranken, welche nicht Gegenstand eines Unfallversicherungsverfahrens waren, die leichten Grade der Bewegungsarmut, aber auch des Zitterns am ehesten übersehen werden, so gilt dies von denjenigen Kranken, welche für einen Unfall Versicherungsansprüche geltend machen, naturgemäß in noch höherem Maße. Freilich läßt sich vorläufig die Möglichkeit nicht bestreiten, daß in manchen Fällen plötzlich von außen kommende physikalische oder psychische Einwirkungen auf das Hirn direkt oder auf vasomotorischen bzw. nervös-innersekretorischen Bahnen zu mikroskopischen bzw. mikrochemischen Störungen in denselben extrapyramidalen Neuronenverbänden führen, an welchen sich bereits in geringem Grade der endogene Prozeß auswirkt. Eine solche Möglichkeit liegt z. B. dann vor, wenn, wie in einer Beobachtung von *Korbsch*, eine ältere Frau nach einer überraschenden und sie daher erschreckenden Narkose, welche zum Zwecke eines harmlosen operativen Eingriffs ausgeführt wurde, erstmals das typische Zittern und die übrigen motorischen Störungen bietet. Hier wäre ja wohl nicht ganz ausgeschlossen, daß die Wirkung des Chloroforms unterstützt durch die des Schrecks ähnlich gewesen

ist wie die des Kohlenoxyds, das bekanntlich mit Vorliebe doppelseitige Erweichungen im Pallidum hervorruft. Aber sichergestellt in der Weise, daß der Kranke vor und nach einem solchen Trauma von demselben Neurologen untersucht worden wäre, ist ein solcher Zusammenhang bisher noch nicht. Es wäre wissenschaftlich und versicherungsrechtlich sehr zu begrüßen, wenn ein glücklicher Zufall einmal eine solche Gelegenheit bieten würde. Indessen wird man daraus, daß in der Kette der Beweise, welche gegen das Vorkommen eines traumatischen Parkinsonismus sprechen, dies kleine Stück fehlt, nicht die Folgerung für die Rechtsprechung ziehen dürfen, daß eine Unfallentschädigung deshalb gewährt werden müsse, weil Zittern, Steifigkeit, Bewegungsverlangsamung usf., die angeblich nach einem Unfall deutlich hervorgetreten seien, vor demselben nicht beobachtet worden wären.

F. H. Lewy stellt die These auf, daß *militärische Dienstbeschädigung* anzuerkennen sei, wenn der unmittelbare (d. h. doch wohl der zeitliche [Ref.]) Zusammenhang des Beginns von Zittern oder Steifigkeit mit einem stark gefühlsbetonten Ereignis nachgewiesen werden könne. Dazu ist Folgendes zu sagen: Zweifellos sind die motorischen Leistungen, die im Heeresdienste gefordert werden, derartig, daß ein Mensch selbst mit einer leichten Ausprägung von Parkinsonismus seiner Umgebung, insbesondere seinen Vorgesetzten auffallen wird. Wenn also wirklich bei einem in vollem militärischen Dienste stehenden Manne bald nach einem mehr körperlichen oder mehr seelischen Trauma jene motorischen Störungen hervortreten und Äußerungsformen eines echten Parkinsonismus sichergestellt werden, wird ja zweifellos ein ursächlicher Zusammenhang nahegelegt. Denn die Feststellung der vollen militärischen Leistungsfähigkeit bis zu jenem Trauma kommt annähernd der ärztlichen Feststellung gleich, daß solche Bewegungsstörungen nicht bestanden haben, da ja nun einmal Antriebsmangel, Bradykinesie, Dysdiadochokinesie, Steifigkeit oder Zittern mit *richtigem* militärischen Dienste unvereinbar sind. Dies gilt aber für nicht-militärische Personen und daher für fast alle Fälle von präsenilem oder arteriosklerotischem Parkinsonismus zweifellos nicht. Bei allen in jüngerem Lebensalter und nicht im Heeresdienste stehenden Personen, bei welchen mehr oder weniger bald nach einem Trauma ein Parkinsonismus sichergestellt wird, ist — entgegen der früheren Auffassung, wonach man eine (präsenile) *Parkinsonsche Krankheit* für ausgeschlossen hielt, wenn es sich um einen *diesseits der 50er Jahre* stehenden Menschen handelte, — die Möglichkeit gegeben, daß eine Verfrühung des Beginns des senilen Prozesses vorliegt. *Lewy* gibt ja an, daß nächst der Altersstufe zwischen 65. und 70. Jahre das 5. Lebensjahrzehnt dasjenige sei, in welchem die Krankheit sich vorzugsweise zu entwickeln beginne. (Es ist sehr wohl denkbar, daß solche Fälle im Sinne der Anteposition bei heredodegenerativen Erkrankungen zu

deuten sind. Auf diesen Punkt habe ich in anderem Zusammenhang hingewiesen (S. 202). Zudem ist durch *Alzheimer*, *Bielschowsky* u. a. histopathologisch erwiesen, daß senile Hirnprozesse schon gegen das 40. Jahr, ja sogar Ende der 20er Jahre (Fall *Bielschowsky-Haenel*) deutlich ausgeprägt sein können. Daraus folgt, daß es nicht erlaubt ist, zu sagen, es könne kein seniler Prozeß zugrunde liegen, weil der betreffende Kranke sich nicht in „höherem Alter“ befindet (*Lotmar*).

Auf der anderen Seite aber ist in Fällen, in denen ein Parkinsonismus zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, evtl. auch in noch späteren Jahren scheinbar durch einen Unfall ausgelöst wird, die Möglichkeit sehr ins Auge zu fassen, daß ein *epidemisch-encephalitischer Prozeß* in *schleichender* Entwicklung begriffen war, als das Trauma erfolgte. Es müssen dabei dieselben Erwägungen angestellt werden, welche oben für den Parkinsonismus im allgemeinen dargelegt worden sind. Denn wir beobachten ja täglich, welches Ausmaß die „*Außensymptome*“ eines encephalitischen Parkinsonismus annehmen können, ohne selbst von Ärzten als krankhaft erkannt zu werden. Einzelne Autoren, welche an das Vorkommen eines traumatischen Parkinsonismus glauben, haben an diese Möglichkeit überhaupt nicht gedacht, andere wie *Lotmar* haben es zwar getan, aber sie mit der Begründung nachdrücklich zurückgewiesen, daß in den einschlägigen Fällen kein akutes encephalitisches Stadium vorangegangen sei. Diese Begründung ist aber nicht stichhaltig. Denn bei einer nicht geringen Zahl nicht von einem Unfalle oder dgl. betroffener jugendlicher oder in reiferem Alter stehender Menschen mit chronischem Parkinsonismus ergibt sich auch bei genauerer Erforschung der subjektiven und objektiven Anamnese nichts mehr als die unbestimmte Behauptung einer vor Jahren durchgemachten Grippe, und bei einem gewissen Teil solcher Kranker wird sogar diese Angabe vermißt. Unter den chronischen Encephalitisfällen mit „*myastatischen*“ Erscheinungen fand *F. Stern* nach seiner letzten Mitteilung (1928) bei etwa 5%¹ trotz genauer Erhebung der Vorgeschichte nicht einmal ein „verschleiert-grippeartiges akutes Vorstadium“ — *Wimmer* spricht hier von „*kryptogenetischer Encephalitis*“ —. Man kann geltend machen, daß bei diesen 5% mit einem ohne jegliche Vorboten (und natürlich auch ohne Trauma) sich ganz schleichend entwickelnden chronischen Parkinsonismus überhaupt keine Encephalitis vorliege, sondern eine sehr verfrüht einsetzende *Parkinsonsche* Krankheit, daß diese Fälle also in jene Gruppe gehörten, bei der sich nach *F. H. Lewy* diese in dem zweithäufigsten Lieblingsalter ihres Beginns deutlich bemerkbar zu machen beginnt, nämlich in den Jahren zwischen 40 und 50 oder daß es sich, wie in dem nachstehend erörterten Falle von *Rotter*, um eine *Pseudosklerose* handle. „Was

¹ Die auf Grund der Akten, und zwar meist bezüglich der Frage einer Kriegs-dienstbeschädigung begutachteten Fälle, ließ *Stern* aus durchsichtigen Gründen bei dieser Berechnung außer acht.

haben diese Fälle, deren genealogische Erforschung besonders wichtig wäre, dann noch mit der „Kopfgrippe“ zu tun?“, kann man hier mit *F. Stern* fragen. Aber ob hier die ätiologische Entscheidung so oder so fallen wird — es ist von vornherein damit zu rechnen, daß einzelne Fälle derart, wenn sie einen Unfall erleiden, zu der falschen Deutung Anlaß geben werden, ihre Krankheit sei durch jenen verursacht.

In diesem Zusammenhange ist die Beobachtung 3 von *Rotter* von Wichtigkeit, weil sie zeigt, daß einem Falle, der auf Grund des klinischen und anamnestischen Befundes durchaus als encephalitischer Parkinsonismus aufgefaßt werden mußte, doch eine **Pseudosklerose** zugrunde liegen kann.

Franziska Lask, geboren 1895. In der Familie durch Nachfrage bei Angehörigen und Pfarramt nichts über „Nervenleidern“ zu erfahren. Die 64jährige Mutter leidet seit langem an *Gliederreißen*. Von 2 älteren und 4 jüngeren Geschwistern ist eine Schwester — die drittjüngste — im 20. Lebensjahr nach *Wassersucht*, die sich von unten bis zu den Beinen „heraufgezogen“ habe, gestorben. Patientin blieb in der Schule sehr zurück. Oktober 1920 *Grippe*: 14 Tage Fieber, Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit; völlige Wiederherstellung; im Mai 1921 noch ganz unauffällig. Im August 1921 große Schwäche, Müdigkeit beim Gehen, Schwerbeweglichkeit, Zittern in beiden Händen, maskenartiges Gesicht, starker Speichelfluß, Schlafbeschränkung, leise tonlose Sprache. April 1922 1. Untersuchung in der Psychiatrischen und Nervenklinik Breslau. Ausgesprochener Parkinsonismus, aber das „Schütteln der Arme erinnert mehr an Hysterie als an das der Paralysis agitans“. Leichter Salbenglanz im Gesicht. Klinische Beobachtung April 1922 bis zum Tode 29. 3. 1923. Abasie infolge Rigor und Pro- oder Retropulsion. Unter Hyoscin Besserung. Gelegentlich Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Diagnose: Encephalitis mit psychogener Überlagerung. Starke Abmagerung. Im weiteren Verlauf zunehmende Erstarrung, auch des Sprech- und Schluckapparats. In den ersten Tagen des März 1923 Fieber 39,3, ohne erkennbare internistische Ursache. Nach 2 Tagen myoklonieähnliche Erscheinungen des Kopfes und Mundes, sowie — aber nicht damit synchron — des linken Beins (Hin- und Herwenden des Kopfes, Verziehung des breit geöffneten Mundes), dazu noch Singultus. Ferner Aphonie. Erbrechen; Incontinentia urinae et alvi. 22. 3. Temperatur bis 40,5 rectal. Im Blut nichthämolytische Staphylokokken und unbestimmte grampositive Stäbchen. Zunehmender Decubitus. Tod 29. 3. 23. Histologischer Befund: Degeneration nervösen Gewebes, vornehmlich der Großhirnrinde und des Grau von Hirnstamm und Kleinhirn; noch schwerere Degeneration und zwar unter deutlicher Atrophie bzw. makroskopischer Defektbildung (bräunlicher Verfärbung und krümeliger Zerklüftung) der Putamina und ihrer Umgebung, sowie der Nn. dentati, vor allem proliferative Tendenz der plasmatischen Glia. Subst. nigr. schwer betroffen, „ohne daß ihre umschriebenen Zerfalls- und Gliaherde sich den geläufigeren Bildern der chronisch-epidemischen Encephalitis einreihen ließen“. Lebercirrhose teils mehr dem Bilde der *Laennec*schen, teils mehr der juvenil-knotigen Form gleichend.

Auf der anderen Seite ist bemerkenswert, daß z. B. von den beiden Fällen, die *Lotmar* als wichtigste Stütze für seine Annahme einen traumatischen Parkinsonismus ansieht, der eine gar nicht einmal unter diese 5% fallen würde, welche ein akutes Vorstadium vermissen lassen. Denn der eine Kranke hatte 1918, 5 Jahre vor dem beschuldigten Unfalle, eine „leichte Grippe“ ohne Fieber, der zweite aber im gleichen

Jahre, 6 Jahre vor dem fraglichen Unfall eine solche mit ziemlich hohem Fieber durchgemacht. —

Ein letzter Punkt, welcher bei der Unfallbegutachtung von *Parkinson*-Kranken erstaunlicherweise fast stets übersehen wird, ist der, daß es bei weniger als 99% der Kranken, von welchen das Leiden ursächlich auf einen Unfall zurückgeführt wird, ausgeschlossen ist, daß auf diesem Wege über mehrere oder gar viele Jahre hin eine *stetige Verschlimmerung* des Leidens zustande kommt. Fast von allen Fällen, die bisher zum Beweise eines traumatischen Parkinsonismus herangezogen worden sind, kann man sagen: Kein Kenner des durchschnittlichen Verlaufs der *Parkinsonschen* Krankheit würde in dem gegebenen Falle eine typische Entwicklung der Krankheit annehmen, wenn ihm von dem beschuldigten Unfall gar nichts bekannt wäre. Vor allem wissen wir doch, daß es selbst nach einwandfreien schweren Hirnverletzungen, welche z. B. zur sog. traumatischen Epilepsie führen, nur äußerst selten zu einer Progression der Krankheitsscheinungen kommt, und es ist ja selbst in diesen seltenen Fällen heute noch keineswegs so sicher wie es manche darstellen, ja es muß als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß hier der *Krankheitsfortschritt* eine Spätfolge des fraglichen Unfalls ist. Aus der gesamten ernst zu nehmenden Kasuistik über angeblich traumatischen Parkinsonismus kommt selbst in dem fast einzigen Falle, in welchem eine verhältnismäßig schwere *Gewalteinwirkung auf den Schädel* erfolgte¹ dem von *H. W. Maier*, nur die Möglichkeit, nicht die überwiegende Wahrscheinlichkeit einer Hirnverletzung in Betracht.

Der Unfall bestand hier darin, daß ein angeblich unversehens (? Ref.) heranschwebender Wagen einer Hängebahn, dem der Verletzte nicht rechtzeitig ausweichen konnte, mit großer Gewalt gegen dessen Nase und linken Gesichtsschädel schlug und ihn nach hinten überwarf, so daß er mit dem Hinterkopf aufschlug und kurze Zeit bewußtlos liegen blieb. Es fand sich eine tiefe Quetschrißwunde der Nasenschleimhaut und der Oberlippe, eine Schwellung am Halse und eine Beule am Hinterkopf. Sichere Zeichen einer schweren Hirnerschütterung (Erbrechen, Ohrblutung usw.) sind ebensowenig aufgeführt wie solche einer Schädelgrundverletzung. 5 Monate später diagnostizierte ein ausgezeichneter Neurologe eine reaktive Depression auf eine traumatische depressive Reaktion Trigeminusneuralgie bei einem konstitutionell psychisch labilen und etwas beschränkten Menschen. Erst nach dieser Zeit entwickelte sich der parkinsonistische Zustand.

Jeden, der unbefangen die Fälle betrachtet, welche zum Beweise eines traumatischen Parkinsonismus herangezogen worden sind, wird die Feststellung überraschen, daß diese Beobachtung *Maiers* bisher fast der einzige Fall von *doppelseitigem* Parkinsonismus ohne anderweitige Herdsymptome ist, in dem der beschuldigte Unfall zu einer *schwereren* Schädelverletzung geführt hat. Da kein Anlaß zu der Annahme vorhanden ist, daß der Anreiz zur Veröffentlichung ähnlicher Beobachtungen geringer ist als zu derjenigen von Fällen, in denen Schädigungen anderer Körperteile als des Schädelns bzw. Gehirns vorgelegen haben, ja das

¹ Vgl. Anm. nächste Seite.

Gegenteil angenommen werden darf, so kann aus jener Tatsache allein schon geschlossen werden, daß ernstliche Schädelverletzungen allein keinen Parkinsonismus erzeugen. Nach der räumlichen Einlagerung seines Substrates — mag man dessen Hauptanteil lieber im Pallidum oder in der Substantia nigra oder in anderen Ganglienmassen suchen — in die Schädelhöhle und das gesamte Gehirn ist es ja, wie bereits erwähnt, physikalisch betrachtet von vornherein höchst unwahrscheinlich, daß, von Durchschüssen durch das Hirn, welche der Wahrscheinlichkeitsrechnung nach vielleicht einmal in einem unter Millionen von Fällen zu erwarten sind, abgesehen¹, eine Gewalteinwirkung auf den Schädel zu einer Schädigung einzig und allein dieses Neuronenverbandes führen sollte, sofern dieser nicht schon vorher in elektiver Weise von einem Krankheitsprozeß befallen war.

Selbst *Lotmar*, der sich sehr für einen traumatischen Parkinsonismus einsetzt, bringt in seiner Monographie über die Stammganglien vom Jahre 1926 keinen Fall von Parkinsonismus nach Gewalteinwirkung auf den Schädel. Ganz einzig steht die Mitteilung von *Thomalla* da, wonach *Hanser* einmal bei einem Knaben, der durch Sturz aus dem zweiten Stockwerk eine Gehirnerschütterung mit bis zum Tode anhaltender Bewußtlosigkeit erlitten hatte, abgegrenzte Blutungen in den beiderseitigen Linsenkernen bei sonst völlig negativem Befund im ganzen Hirn fand. Leider wurde hier eine eingehende makroskopische oder gar eine histologische Untersuchung nicht ausgeführt und auch über Vorgeschichte und klinischen Befund des Falles ist nach mündlicher Mitteilung *Hansers* nichts mehr zu erfahren.

In dem bemerkenswerten Falle von *Rotter* (1929), in dem nach schweren Mißhandlungen am Kopf und Würgen am Halse eine frische, unvollständige Gewebsverweichung in beiden globi pallidi gefunden wurde, fanden sich außerdem Herde in der Groß- und Kleinhirnrinde und Verödungsherde in letzterer. Dementsprechend bot der Kranke auch nur Andeutungen von Parkinsonismus, im übrigen aber myoklonisches Zittern und ein soporös-katatonisches Zustandsbild.

Es ist sehr zu erwägen, ob nicht in diesem Falle die starke Kompression des Halses mittelbar die doppelseitige Pallidus-Erweichung hervorgerufen hat, in derselben Weise, wie in dem wichtigen Falle von *Deutsch*, in dem 5 Tage nach länger dauerndem beiderseitigen Carotisdruck durch Würgen mit einem Strick um den Hals Krämpfe, dann Hypertonie, zuletzt allgemeine Versteifung eintraten, und eine isolierte symmetrische Erweichung von Putamen, Caudatus und Pallidus gefunden wurde. Der *Rottersche* Kranke wurde zuerst mehrfach ins Gesicht geschlagen, wobei er jedesmal hinstürzte, und dann noch am Halse gewürgt. Am folgenden Tag stellte ein Arzt einen Fingerabdruck hinter dem linken Ohr und Kieferwinkel, sowie je eine Wunde an der linken Stirn und dem Hals unterhalb des Kehlkopfes fest.

¹ Der einzige diesbezügliche Fall, den ich in der Literatur finden konnte, der von *Paulian* (1928) mit Durchschuß durch das linke Vorderhirn bot nach dem Bericht von *Urechia* neben Parkinson-Zügen athetotische, „protuberantiale“ und bulbäre Störungen. *Urechia* bezeichnet die Beobachtung des Autors und den Sektionsbefund als ungenügend.

Wenn wir auf Grund physikalischer Erwägungen es als nahezu ausgeschlossen bezeichnen müssen, daß bei einem gesunden Menschen ein Schädeltrauma zu einem reinen Parkinsonismus führt, so findet diese Behauptung noch eine weitere Stütze in der tatsächlichen Erfahrung einmal bei einer großen Zahl von wirklich *schwer hirnbeschädigten* Menschen und zum anderen bei einer der *Parkinsonschen* Krankheit nosotopisch so verwandten Erkrankung wie der *Huntingtonschen* Chorea. Was den ersten Punkt anlangt, so ist es von Wichtigkeit, daß in der Kriegs- und Nachkriegszeit kein einziger Fall von Parkinsonismus bei einem verletzten Feldzugsteilnehmer beschrieben worden ist und daß vor allem *Souques*, der diesem Punkte seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, ausdrücklich angibt, unter Hunderten von Schädelverletzten keinen solchen beobachtet zu haben. Ganz dasselbe lehren die Erfahrungen, welche bei vielen Tausenden von Hirnerschütterten gemacht worden sind und umgekehrt liefern die freilich spärlichen Ergebnisse experimenteller Hirnerschüttungen bei Tieren (*Jakob, Ingvar u. A.*) keinen Beweis dafür, daß solche zu isolierten Läsionen des Parkinsonismus-Substrates führen.

Da die Erblichkeit der der *Parkinsonschen* Krankheit nosotopisch so verwandten *Huntingtonschen* Chorea über allem Zweifel sichergestellt ist, läßt sich an ihr am schlagendsten nachweisen, inwieweit Schädelverletzungen durchschnittlich einen ungünstigen Einfluß auf einen heredodegenerativen Prozeß in den zentralen Ganglienmassen des Gehirns ausüben. Angesichts der engen räumlichen Beziehungen zwischen dem anatomischen Substrat beider Erkrankungen lassen sich die Erfahrungen über die Einwirkung von Schädelträumen bei „Kandidaten“ *Huntingtonscher* Chorea oder an solcher bereits Erkrankten auf die *Parkinsonsche* Krankheit übertragen. Diese lehren uns, wie ich an anderer Stelle (Monographie I, 64) eingehend dargelegt habe, daß solche Unfälle meist nicht einmal zu einem Bildwandel führen, sondern schlimmstenfalls nur eine gewisse Beschleunigung des Krankheitsvorganges hervorrufen.

Einen unmittelbaren Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung lieferte mir nachträglich ein glücklicher Zufall in die Hände, indem er einen 65jährigen Mann mit leichter *Parkinsonscher* Krankheit meiner Beobachtung zuführte, nachdem derselbe durch Sturz vom Wagen einen sehr schweren Schädelbruch (Sternbruch des linken Stirnbeins und Bruch des Schädelgrundes mit Verletzung des rechten Oculomotorius) sowie eine leichte Hirnblutung erlitten hatte. Von einem Arzte am Ort, der ihn aus freundschaftlichem Verkehr her seit Jahren kannte, konnte ich erfahren, daß sich bei ihm seit 3—4 Jahren allmählich Steifigkeit mit allgemeiner Bewegungsverlangsamung entwickelt hatte, zu der 3 bis 4 Wochen vor dem Unfall plötzlich für einige Tage eine lähmungsartige Schwäche der rechten Körperhälfte und der Sprache hinzugekommen

war. Hinterher machten sich die Angehörigen Vorwürfe, daß sie den Mann allein in seinem Wagen hatten fahren lassen, in dem er den Unfall erlitt, und jener Arzt hat von sich aus die Überzeugung geäußert, der Unfall, der ohne Zeugen ablieft, sei dadurch zustande gekommen, daß der Mann infolge der Steifigkeit und rechtsseitigen Schwäche den Wagen im Augenblick der Gefahr nicht mehr recht lenken konnte.

Bernhard H., 65jähriger Landwirt. Einlieferung in die Chirurgische Klinik Münster am 20. 6. 1929. Er war am 4. 6. 29 aus seinem, von ihm selbst gelenkten Dogcart — einem in Westfalen allgemein gebräuchlichen zweiräderigen Pferdekarren, aus dem man leicht herausgeschleudert werden kann, wenn das Pferd plötzliche Bewegungsänderungen ausführt —, in dem er allein fuhr, herausgeschleudert. Das Pferd scheute vor einem Wagen und ging ihm durch. Man fand ihn bewußtlos auf der Straße liegen. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung am gleichen Tage war er stark benommen. Es fanden sich erhebliche Abschürfungen im Gesicht und der linken Halsseite, blutunterlaufene Augen, Bruch des Nasenbeins. Am 2. und 3. Tag nach dem Unfall völlige Bewußtlosigkeit. In den folgenden Tagen Wiederherstellung des Bewußtseins, rasche Abheilung der Sugillationen und Kontusionen. Befund am 20. 6.: Reste eines Blutergusses unter beiden Augenhöhlen, linke Stirn druckschmerhaft. Reaktionen nur auf Anruf; dann aber klare Antworten. Retrograde Amnesie für den Unfall. Scheinbare Protrusio bulbi rechts. Rechtes Auge weicht nach außen und etwas nach oben ab. Lichtreflex träge. Augenhintergrund frei. Facialis, Sensibilität im Gesicht und am übrigen Körper ungestört. Allgemeiner Rigor, rechts mehr als links. Keine Pyramidensymptome. Außer starkem Durst keine Klagen. Inkontinenz. Decubitus von 5-Markstückgröße. Lumbalpunktion: Druck im Liegen 120 mm, starke Xanthochromie, zahllose ausgelaugte Erythrocyten, reichlich Fibrinflocken. „Nonne“ leichte Trübung. Pandy +. Neurologische Untersuchung: sieht älter aus als er ist; Befund wie beschrieben. Zeitweise irregulärer Atemtyp, Cheyne-Stokes ähnlich. Außerdem rechte Pupille größer als linke, Lichtreflex nicht sehr ausgiebig. Rechter Arm schwach ausgeprägtes Zahnradphänomen. Erschwerete Konzentration.

Röntgenbild: Sternfraktur des linken Stirnbeins in der Mitte des linken inneren Quadranten, Frakturlinien nach links außen und nach rechts oben bis in das rechte Stirnbein und den linken Orbitalrand. Schädelbasisbruch.

10. 7. 29: Neurologischer Befund: Liegt initiativlos zu Bett. Folgt langsam den Vorgängen in der Umgebung. Auffassung etwas verlangsamt, aber sonst intakt. Sprache monoton und langsam. Bewegt sich aus seiner Horizontallage schwerfällig heraus. Läßt sich auf die Füße stellen, steht aber dann auf Aufforderung nach einem Zuspruch selbstständig, macht nachher mit Unterstützung kleine, langsame Schritte. Ganz typische Parkinsonhaltung, Steifigkeit, Verharrungstendenz, Handstellung. In der rechten Hand bei Intentionen und beim Festhalten gelegentlich mittelfeinschlägiges Wackeln der Finger, das sich, u. a. durch Spreizung, auch fremdtätig erzeugen läßt. Keine Pyramidensymptome; Reflexzone nicht erweitert. Patellarsehnen- und andere Reflexe von mittlerer Stärke. Keine Arteriosklerose. Blutdruck 120 mm Hg.

Augenbefund (Universitäts-Augenklinik): Conjunctivitis und starkes Ectropium senile beiderseits. Dakryostenose links, Dakryocystitis rechts. Rechte Pupille weiter als linke. Pupilenträgheit auf Lichteinfall rechts. Temporale Hälfte der rechten Papille etwas blasser als links, nicht sicher pathologisch.

Ende Juli: Unter systematischer Aufforderung kommt er wieder dazu, selbständig am Stock herumzugehen. Dabei kein Tremor mehr. Kein Strabismus mehr, wenn auch weiter Abducenslähmung.

Angaben des seit Jahren mit ihm befreundeten *Arztes*, der ihn zum 1. Male

und dann bis zur Verbringung in die Klinik täglich besucht und behandelt hat: Seit 3—4 Jahren ist er allmählich sehr stark gealtert, d. h. er ging immer gebückter und wurde steif, auch psychisch wurde er etwas merkwürdig, „konservativer“ noch wie vorher in der Führung der Landwirtschaft, die er aber bis zuletzt mit großer Tüchtigkeit besorgte, obwohl sich auch eine gewisse Merkschwäche einstellte. 3—4 Wochen vor dem Unfall fiel den Angehörigen eines Morgens, an dem er wie sonst zur Arbeit kam, auf, daß er die rechte Körperhälfte überhaupt kaum bewegen konnte und schlecht sprach, weil die Zunge schwer beweglich war. Nach einigen Tagen gingen diese Erscheinungen aber wieder zurück. Eine Divergenz der Augen bestand vor dem Unfall nicht, diese bemerkte der Arzt erst etwa 14 Tage nach dem Unfall, sicher nicht in den ersten Tagen darnach. In den ersten Wochen nach dem Unfall war er morgens stets ziemlich stark benommen, gegen Abend leidlich klar. Das von mir nachgewiesene Zittern am rechten Arm, das sich gelegentlich einstellt, ist von jenem Arzt noch nicht sicher beobachtet worden. — Ein Sohn des Patienten ergänzt diese Aussagen dahin, daß seit etwa 2 Jahren die Steifigkeit an der rechten Seite auffalle. Winter 1926/27 habe Patient außerdem mehrere Monate lang einen Zustand gehabt, in dem er sehr still war.

Wir sehen also in diesem Falle, daß sich das Bild der *Parkinsonschen Krankheit* als solcher nach dem Unfalle in keiner Richtung verändert hat, obwohl eine so schwere Gewalteinwirkung auf den Vorderschädel erfolgte, daß es zu einem Bruch sowohl nach oben zum Stirnbein wie nach dem Schädelgrund links und zu entsprechenden Blutungen in den Cerebrospinalraum (Xanthochromie, Fibringerinnsel, ausgelaugte Erythrocyten) gekommen ist. Resterscheinungen des Unfalls sind eine teilweise Oculomotoriussschädigung (Lähmung des Rectus internus, leichte Schwäche des Rectus superior und vielleicht auch des Sphincter pupillae sowie des Levator palpebrae) und eine Verstärkung des senilen Ectropium beider Lider. Naturgemäß hat die postkommotionelle Bewußtseinstrübung die Erscheinungen des Parkinsonismus auffälliger gemacht.

Daß aber von einer organisch bedingten Verstärkung seiner einzelnen Erscheinungen nicht die Rede sein kann, ergibt sich schon daraus, daß die Bewegungsarmut, die ihn bis zum Eintritt in meine Beobachtung und Behandlung dauernd ans Bett hielt, und eine sehr hochgradige Akinesie vortäuschte, durch entsprechende Übungen und regelmäßigen ärztlichen Zuspruch weitgehend verbessert werden konnten. Sie müssen also als Verstärkungen durch die gegebene Situation, vor allem die chirurgisch wohlgegründete längere Bettruhe, also als psychogene Überlagerung aufgefaßt werden. Nach den Angaben des Arztes, der ihn seit Jahren kennt, kann um so weniger von einer quantitativen Verschlechterung seiner *Parkinsonschen Krankheit* infolge der schweren Schädelverletzung gesprochen werden, wenn man berücksichtigt, daß schon 3 Wochen vor dem Unfall von innen heraus eine schubweise Verschlechterung derselben eingetreten war; im Gegenteil muß man es als geradezu erstaunlich bezeichnen, wie gering die Wirkungen derselben auf das als locus minoris resistantiae zu bezeichnende Parkinsonismus-Substrat bzw. auf ein Leiden gewesen sind, das wenige Wochen vorher ohne äußeren Anlaß sich in dieser Weise verschlechterte.

Als das Ergebnis der neuerlichen ätiologischen Erforschung der Parkinsonschen Krankheit, insbesondere der histopathologischen durch F. H. Lewy u. A. kann soviel wohl als gesichert gelten, daß es sich um einen dem senilen sehr ähnlichen Prozeß von eigenartiger örtlicher Beschränkung innerhalb des Gehirns handelt, dessen Ursache ausschließlich in einer von Haus aus bestehenden Minderwertigkeit der Anlage beruht. Wir wissen heute, daß derartige Minderwertigkeiten fast immer erblicher Natur sind. Dem entspricht ja auch, daß alle von den Kranken selbst beschuldigten äußeren Ursachen nur in einer solchen Minderzahl von Fällen angetroffen werden, daß schon daraus allein der Wahrscheinlichkeitsschluß auf ihre ausschließliche innere Verursachung gezogen werden kann. Da wir nun auch heute schon gewichtige Belege für eine erbliche Anlagebereitschaft zur gewöhnlichen Parkinsonschen Krankheit besitzen, so kommen wir zum wenigsten theoretisch nicht um die Forderung herum, daß allemal dann, wenn von außen kommende Schädigungen irgendwie als Ursache beschuldigt werden, auch *genealogische* Nachforschungen angestellt worden sind. Mit Rücksicht auf die Psychologie des heutigen Rentenbewerbers, besonders aber auf die seelische Eigenart der Parkinson-Kranken versteht es sich von selbst, daß dieser Forderung keineswegs mit der alleinigen Befragung des Kranken selbst Genüge getan ist. Wer in wissenschaftlichen oder versicherungsrechtlichen Darlegungen eine äußere Verursachung der Parkinsonschen Krankheit behauptet, muß also angeben, ob er im fraglichen Falle in dieser Richtung und Weise nachgeforscht hat. Diese brauchen nicht zu einem positiven Ergebnis in dem Sinne zu führen, daß sich bei den nächsten oder näheren Blutsverwandten gleiche oder andere extrapyramidele Syndrome ermitteln lassen¹. Denn, wie dargelegt, kennen wir eine allgemein gültige erbliche Übertragungsart der Anlage zur Parkinsonschen Krankheit bzw. das mögliche dispositionelle Zwischenglied zwischen jener und der Krankheitsmanifestation noch nicht. Der negative Ausfall diesbezüglicher Familienforschungen beweist also keineswegs ihre nichterbliche Entstehung.

Es ist auch von vornherein im Auge zu behalten, daß solche Bemühungen leider nur allzu häufig sowohl an psychologisch wie an biologisch bedingten Schwierigkeiten scheitern. Die psychologischen sind, wie oben betont, darin zu suchen, daß leichtere Fälle von Parkinsonscher Krankheit oft übersehen werden, und daß die Kranken wie ihre Angehörigen bona oder mala fide die Neigung zeigen, jeden Fall nervöser und vor allem gleichförmiger Erkrankung in ihrer Familie totzuschweigen. Die Schwierigkeiten eines positiven Nachweises gleichförmiger oder ähnlicher Erkrankung der Vorfahren und damit ihrer erblichen Bedingtheit ergeben

¹ Ich erinnere hier besonders an die Erscheinung des Gestaltwandels des (hereditären) „Huntington-Mycels“ in nicht choreatische extrapyramidale Syndrome (s. S. 203).

sich manchmal aus der wie immer zu erklärenden Erscheinung der Ante-position (vgl. S. 202). Danach ist bei einzelnen Fällen von *Parkinsonscher Krankheit* um so eher zu erwarten, daß dieser Nachweis negativ ausfällt, je älter der betreffende Kranke ist. In solchen Fällen bieten andere biologische Punkte einen Hinweis auf die Autochthonität des Prozesses, nämlich 1. die schon lange bekannte Tatsache des Auftretens der Erkrankung in Familien mit überdurchschnittlicher Langlebigkeit der Eltern, zum Teil auch der Großeltern und Geschwister der Ausgangsfälle (*Glorieux, Oppenheim, K. Mendel*), und 2. die oben besprochene pro-gressive Alternanz im Erscheinungsbild der Krankheit. Als Beweis für die entscheidende Rolle der Erblichkeit darf andererseits die Feststellung des Auftretens anderweitiger extrapyramidaler Erkrankungen bei Vor- und Nachfahren gewertet werden. Unter den im Sinne eines traumati-schen Parkinsonismus gedeuteten Fällen ist der Fall 1 von *Hensge* sehr wahrscheinlich in diesem Sinne zu deuten. Hatte doch hier der Vater der Patientin, bei der der Parkinsonismus im 30. Lebensjahr 13 Monate nach einem Sturz auf die linke Schulter begonnen haben soll, ebenfalls an Paralysis agitans gelitten und eine Schwester seit dem 35. Jahre an Gehunfähigkeit wegen angeblichen Lähmungserscheinungen und epi-leptischen Anfällen.

Auf Grund aller dieser Feststellungen und Erwägungen muß es ent-schieden zurückgewiesen werden, wenn Lotmar in seiner jüngsten Veröffent-lichung behauptet, daß mit „Bestimmtheit eine traumatische Auslösung der Paralysis agitans für die Begutachtung anzunehmen“ sei, bzw. „daß ein Trauma bei einem völlig gesunden jugendlichen Individuum den alleinigen Anstoß zum alsbaldigen Einsetzen des Leidens abgeben könne“.

Der nachteilige Einfluß sei es mehr körperlicher, sei es mehr seelischer Erschütterungen auf Menschen, die zur Zeit einer Begutachtung einen Parkinsonismus zeigen, ist durchschnittlich sogar ein geringerer als bei beliebigen anderen Hirnleiden. Fast von allen Fällen, welche bisher zum Beweis eines traumatischen Parkinsonismus herangezogen worden sind, kann man sagen: Kein Kenner des durchschnittlichen Verlaufs der Parkin-sonschen Krankheit würde in einem solchen Falle an dieser Diagnose zweifeln oder gar einen atypischen Verlauf annehmen, wenn ihm der beschuldigte Unfall verschwiegen würde. Mutatis mutandis gilt dies auch vom encephalitischen Parkinsonismus. Diagnostisch besonders zu berück-sichtigen ist die Ähnlichkeit der häufigsten Schreckreaktion, des Starre-zitterns, mit dem Parkinsonismus und die Interferenz beider, ferner die Interferenz durch etwaige „chirurgische Unfallfolgen“ an den Extremitäten bedingter Bewegungsbeschränkungen mit der Bewegungsarmut und Steifig-keit des Parkinsonismus. Es wird fast immer übersehen, daß die Psycho-motilität des beginnenden motorischen Stadiums des Parkinsonismus ihrerseits das Erleiden von Unfällen zum Teil in höherem Maße begünstigt als das anderer organischer Nervenkrankheiten mit vorwiegend motorischen

Symptomen (erhöhte Selbstgefährdung infolge „pathologischer Fahr“- bzw. „Nachlässigkeit“). Bei vor dem 50. Lebensjahr stehenden Menschen, bei welchen sich angeblich bald nach einem Trauma ein progressiver Parkinsonismus entwickelt, ist im Auge zu behalten, daß in seltenen Fällen sich eine epidemische Encephalitis ohne das typische akute Einleitungsstadium entwickelt, und daß andererseits auch die präsenile Parkinsonsche Krankheit ungewöhnlich früh im Leben einsetzen kann.

Schwerere Schädelverletzungen können auf einen latenten Parkinsonismus in der Weise nachteilig einwirken, daß dessen Symptome verstärkt oder früher sinnfällig werden, als es ohne ein solches Trauma wahrscheinlich der Fall gewesen wäre; aber selbst Gewalteinwirkungen, die zu Schädelbrüchen und Blutungen ins Schädelinnere führen, haben, wie ich zeigte, nicht regelmäßig diese Wirkung.

Syphilis und Parkinsonismus.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß man bei einem chronisch-progressiven Leiden wie der Parkinsonschen Krankheit, bei der eine äußere Ursache nicht unmittelbar namhaft gemacht werden kann, auch an die Wirkung einer schleichenenden syphilitischen Infektion gedacht hat. A priori ist ja auch nicht einzusehen, warum diese nicht ebenso Spät- oder Nachkrankheiten der Syphilis sein könnten wie die Tabes oder Paralyse. Nachdem wir aber heutzutage, vor allem auf Grund der histopathologischen Untersuchungen, das Wesen dieses Prozesses wenigstens in den Grundzügen kennen, kann es sich ja naturgemäß nur noch um die Entscheidung der Frage handeln, ob bzw. unter welchen Bedingungen eine Syphilis Parkinsonismus hervorzurufen vermag.

Betrachten wir zunächst die *Parkinsonsche Alterserkrankung*, so ist die Syphilis selbst als unerhebliche Teilursache abzulehnen. Das steht seit den umfassenden Nachforschungen, die Erb 1901 an einem auch heute noch unerreicht großen Material — von 116 Fällen — angestellt hat, unerschütterlich fest. Auch in der serologischen Ära konnte an dieser Feststellung nicht gerüttelt werden. Erbs Ermittlungen sind, trotzdem sie wenig beachtet wurden, heute auch noch deswegen grundlegend, weil er sein großes Tabes-Material in gleicher Weise durchgeprüft hat und ihnen vor allem das Ergebnis der Gegenprobe über die Häufigkeit der Syphilis bei von chronischen Nervenleiden verschonten Menschen in gleichen sozialen Schichten gegenüberstellen konnte. Er fand, daß die Zahl der an *Parkinsonscher* Krankheit leidenden Männer, welche eine syphilitische Ansteckung in früheren Lebensjahren zugaben, niedriger war als bei Gesunden: Unter 101 Kranken besserer Stände hatten 11 früher „Schanker“ und 8 Syphilis, also insgesamt 19% eine geschlechtliche Infektion durchgemacht gegenüber 22—24% unter den Gesunden, und von 5 Männern aus niederen Ständen hatte überhaupt keiner

Syphilis. Zu einem ganz ähnlichen Ergebnis an einem zwar viel kleineren, aber aus großstädtischen, nämlich Berliner Bevölkerungsschichten stammenden Material kam 1911 *K. Mendel*, insofern er unter seinen 41 Kranken einen fand, der eine Syphilis, 3 die einen Schanker zugaben. *Oppenheim* gibt auf Grund seines ebenfalls vorwiegend Berliner Materials an, bei 7 Fällen (unter wieviel? Ref.) vorangehende Syphilis gefunden zu haben; er hebt hervor, daß bei 3 von diesen die Paralysis agitans auffallend früh in die Erscheinung getreten sei. *F. H. Lewy* schließlich, dessen Untersuchungen wiederum etwa 10 Jahre später — wiederum in Berlin — angestellt wurden, scheint die Bedeutung der Syphilis für die *Parkinsonsche Krankheit* so gering einzuschätzen, daß er sie in der Ätiologie derselben nicht einmal erwähnt. Dem entspricht die Angabe von *Souques-Paris* aus dem Jahre 1921, daß in 20 klassischen Fällen von Paralysis agitans nur ein einziger positiven Ausfall der „4 Reaktionen“ bot, die übrigen aber vollkommen normalen Liquor. *Camp*, der 1914 einen Fall von *Parkinsonscher Krankheit* mit tabischen Zügen gesehen hatte, untersuchte auf diese Beobachtung hin bei 10 Fällen reiner *Parkinsonscher Krankheit* den Liquor und fand ihn negativ. Zu gleicher Zeit wie *Mendel* schrieb *Forster* in seiner monographischen Darstellung sogar: „Syphilis wurde selbstverständlich bei an Paralysis agitans Leidenden nachgewiesen.“

Das wichtigste Beweisstück gegen die ursächliche Bedeutung der Syphilis für die *Parkinsonsche Krankheit* liegt darin, daß die Zahl der daran Erkrankten, die positive Lueszeichen darboten, keineswegs größer ist als diejenige der Lues-positiven Fälle unter den diesbezüglich untersuchten Kranken mit *einwandfrei rein erblichen Nervenleiden*. Ich habe diesen Punkt bezüglich der *Huntingtonschen Krankheit* im 7. bzw. 8. Kapitel meiner Monographie vom Jahre 1923 vom Jahre 1928 eingehend erörtert. Es ist selbstverständlich, daß mindestens ein ebenso großer, wenn nicht größerer Teil von mit erblichen Nervenleiden Behafteten einmal irgendwann im Leben eine Syphilis erwirbt als eine beliebig ausgewählte Zahl von Gesunden. Ein anderes Beispiel aus neuerer Zeit sind die von *Fergus Ferguson* und *Macdonald Crichtley* als „diffuse Sklerose“ beschriebenen Fälle einer im 36.—45. Jahre beginnenden Erkrankung, deren (dominant) erbliche Verursachung in dieser Sippe durch Befallensein von 19 unter 74 Personen innerhalb von 5 Generationen sichergestellt ist. Von diesen 19 Kranken hatten 2 Brüder positiven „Wassermann“ im Blut, bei einem Vetter derselben waren alle 4 Reaktionen positiv, es fand sich außerdem Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, also eine Verbindung des erblichen Leidens mit einer unvollkommenen Tabes dorsalis.

Alle diese Feststellungen beziehen sich nun allein auf *typische* Fälle der *Parkinsonschen Krankheit*. Daneben ist in der Literatur eine freilich geringe Anzahl von Beobachtungen niedergelegt, in denen es sich um einen

— meist fortschreitenden — *Parkinsonismus* handelte, außerdem aber klinische oder serologische Zeichen einer Spirochäose des Zentralnervensystems wie reflektorische Pupillenstarre, Areflexie, positiver Ausfall der Wassermannschen Probe oder des Liquorbildes gefunden wurden. Man könnte geltend machen, die Zahl dieser Fälle sei so klein, daß es überflüssig wäre, umständliche Untersuchungen und Erwägungen über sie anzustellen. Demgegenüber muß aber doch gesagt werden, daß wir erstens über die Häufigkeit solcher Fälle noch nicht genügend Bescheid wissen, und vor allem, daß die restlose Aufklärung derselben für Pathogenese und Ätiologie der syphilitischen und nicht syphilitischen Erkrankungen des Gehirns von großer Bedeutung sind. Die wichtigste Frage, welche angesichts solcher Fälle auftaucht, ist die, ob syphilitische Gewebsvorgänge innerhalb des Gehirns sich gelegentlich längere Zeit auf das Substrat des Parkinsonismus allein beschränken, und wenn ja, welches die Gründe hierfür sind¹. Die Antwort auf diese Frage ist schwierig — erheblich schwieriger als wenn z. B. bei Kranken mit chronisch-progressiver Chorea-*Huntington* sichere Zeichen einer Syphilis gefunden werden. Gelingt es doch hier bei richtiger genealogischer Nachforschung fast stets durch den Nachweis der dominanten Vererbung festzustellen, daß die Erblichkeit die entscheidende Ursache ist und eine Syphilis höchstens Bild und Verlauf unerheblich beeinflussen kann². Die Erblichkeit der Anlage zur *Parkinsonschen* Krankheit dagegen hat man bislang nur in einer Minderzahl von Fällen (s. S. 187) sinnfällig beweisen können. Natürlich liegt die Annahme am nächsten, daß bei Anwesenheit von Spirochäten im Gehirn oder sonstwo im Körper ein isolierter Parkinsonismus nur dann zustande kommt, wenn eine von Haus aus bestehende Anlageschwäche des entsprechenden Neuronenverbandes zugrunde liegt. Doch hat sich dies bisher nicht näher begründen lassen.

Auf Grund der bisherigen Beobachtungen über eine Verbindung von Parkinsonismus mit irgendwelchen Zeichen einer Syphilis ergeben sich folgende Unterfragen:

¹ Hier interessiert ja naturgemäß nur der *isolierte* Parkinsonismus. Wenn im Verlaufe der verschiedensten cerebralen Prozesse, welche mehr oder weniger das ganze Gehirn oder doch wenigstens zahlreiche Abschnitte desselben befallen, auch einmal das Parkinsonismus-Substrat betroffen wird, so steht ausschließlich die Frage nach der Vorliebe der Syphilis für das Gehirn überhaupt zur Diskussion. Auf sie kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Anders steht es mit der Frage, warum manche Prozesse derart sich in bestimmten Hirngebieten, die sonst von ihnen verhältnismäßig verschont bleiben, besonders stark festsetzen. Ernstlich in Erwägung gezogen worden ist sie bisher noch nicht, obwohl sie z. B. seit der Kenntnis der *Lissauerschen* und anderer Herdparalysen, also seit Jahrzehnten besteht.

² Ich verweise diesbezüglich auf meine Monographie S. 42 f.; vor allem auf den wichtigen Fall *Liepmann-Vogt-Bielschowskys*, bei dem ich durch die genealogischen Nachforschungen den Beweis liefern konnte, daß es sich um die Kombination einer milden Paralyse mit *Huntingtonscher* Krankheit handelte.

1. Beschränken sich gelegentlich die verschiedenen Prozesse des sekundären oder tertiären Stadiums der Syphilis, insbesondere die Gefäßveränderungen und andererseits die spätsyphilitischen Prozesse im Sinne der Tabes und Paralyse, ausschließlich auf das Gebiet des Parkinsonismus-Substrates, bzw. dehnen sie sich gelegentlich über ihr Lieblingsgebiet hinaus auf dieses aus?

2. Ist das Neben- oder Nacheinandervorkommen von Parkinsonismus und hirnsyphilitischen, tabiformen oder paralytiformen Symptomen (bei positivem serologischen Befund) stets auf das zufällige Zusammentreffen von Hirnsyphilis, Tabes oder Paralyse mit einem nicht syphilidogenen — epidemisch-encephalitischen, präsenilen, arteriosklerotischen oder dgl. verursachten — Parkinsonismus zurückzuführen, oder können jene luetischen Prozesse bei atypischer Ausdehnung auch einen Parkinsonismus hervorrufen?

3. Wie reagiert das Gehirn eines Menschen mit latenter Lues auf anderweitige Infektionen, insbesondere diejenigen mit den Erregern der Encephalitis epidemica (*Pappenheim*)?

Für die Beantwortung dieser Fragen lassen sich naturgemäß nur solche Fälle verwerten, über die nicht nur zuverlässige klinische und serologische, sondern auch einwandfreie histopathologische Untersuchungen vorliegen. Die Kasuistik rein klinischer Beobachtungen braucht daher auch nur mit Auswahl herangezogen zu werden.

Wenden wir uns zunächst der 2. Frage zu, so spricht a priori und auch nach unseren heutigen Kenntnissen nichts gegen ein Neben- oder Nacheinander von Syphilis des Gehirns mit endogenen oder anderweitigen exogenen Prozessen, die sich auf das Parkinsonismus-Substrat beschränken. So wenig z. B. (wie ich Monographie I S. 42 f. dargelegt habe) eine einwandfrei heredodegenerative Erkrankung wie die *Huntingtonsche Chorea Hirnsyphilis*, Tabes oder Paralyse ausschließt, derart, daß eine dieser 3 Verlaufsformen der Syphilis neben dem heredodegenerativen Prozeß in beliebiger Weise bei einem und demselben Menschen auftreten kann, ohne jene zu beeinflussen, so wenig werden sich *Parkinsonsche Krankheit* und die verschiedenen Manifestationen der Syphilis gegenseitig ausschließen.

Auf Grund rein statistischer Erwägungen ist schon 1900 *Seiffer* zu der Auffassung gekommen, daß die Verbindung von Parkinsonismus älterer Leute mit tabischen Symptomen, nach den Angaben in der Literatur zu schließen, nicht öfters angetroffen werde als nach der Häufigkeit einerseits der Paralysis agitans und andererseits der Tabes dorsalis zu erwarten sei. Demgegenüber hat *K. Mendel* geltend gemacht, es sei nach seiner eigenen Erfahrung jene Verbindung „doch immerhin so häufig, daß er sich nicht recht entschließen könne, sie als rein zufälliges Zusammentreffen anzusehen“. Er fand sie nämlich unter seinen 41 Fällen 4mal, also in beinahe 10%. Dies Prozentverhältnis allein, so meinte

später *K. Boas*, widerlege die genannte Ansicht von *Seiffer*. Gegenüber diesen Begründungen von *Mendel* und *Boas* läßt sich kritisch aber Verschiedenes geltend machen: 1. Wurde nur bei zweien der 4 *Mendelschen* Fälle die *Wassermannsche* Untersuchung des Blutes und sogar nur bei einem eine Liquoruntersuchung angestellt, und selbst diese fiel bei dem einen der beiden negativ aus. 2. Muß uns heute die Angabe *Mendels* bedenklich stimmen, daß verhältnismäßig häufig bei der Paralysis agitans die Achillesreflexe fehlten, ohne daß sonstige tabische Symptome vorlagen. 3. Ist zu berücksichtigen, daß *Mendel* seine Fälle einer Klientel entnommen hat, die vorwiegend aus dem Berlin des beginnenden 20. Jahrhunderts stammte, also einer Bevölkerungsgruppe, in der von vornherein eine verhältnismäßig hohe Zahl von luetisch Infizierten zu erwarten war. (Aus der Art dieses Materials ist vielleicht auch die bei der Kleinheit desselben freilich nicht als beweisend anzusehende Tatsache zu erklären, daß jene 4 Kranken weiblichen Geschlechts waren.)

Vor allem aber hat *Souques* unter 150 Fällen nur 2- oder 3mal ein Nebeneinander von Tabes und Paralysis agitans gesehen, und ein Autor, der mit einer von keinem anderen erreichter Gründlichkeit beide Krankheiten in bahnbrechender Weise erforscht und statistisch bearbeitete, — *Erb*, der sich auf ein Material von 183 Fällen stützen konnte, — hat diese Kombination überhaupt nicht erwähnt.

Boas selbst hat der Ansicht von *Seiffer* und *Souques* entscheidende Stützen dadurch geliefert, daß er darlegte, wie sich in einschlägigen Fällen verlaufsmäßig die beiden Krankheitsbilder zueinander verhalten: „In einer Reihe von Fällen“, so schreibt er, „eilt die Tabes ganz nach der gesetzmäßigen Inkubationszeit der Paralysis agitans um Jahre, ja Jahrzehnte voraus und diese tritt erst im Präsenium — an der Schwelle des 6., gelegentlich sogar jenseits des 7. Dezenniums — dem primären Leiden ohne irgendwelche erkennbare Ursache zur Seite. In anderen Fällen treten beide Erkrankungen ziemlich gleichzeitig in Szene, dagegen ist das Erscheinen einer Tabes nach bereits bestehender Paralysis agitans niemals beobachtet worden.“ Leider muß gesagt werden, daß diese Sätze teils strenger Kritik nicht standhalten, teils überholt sind.

Zunächst ist in der Literatur kein Fall zu finden, bei dem durch nervenärztliche Untersuchungen in dem Lieblingsalter der Tabes und in dem der *Parkinsonschen* Krankheit zuerst nur jene und dann auch dies festgestellt worden wäre. Diejenige Beobachtung, welche dieser Forderung noch am nächsten kommt, die von *A. Westphal* (1919), lag zu kompliziert, um als entscheidend angesehen werden zu können:

Bei einem an schweren alkoholischen Psychosen (Delirien, Halluzinationen, Eifersuchtwahn) leidendem Manne wurde im 7. Lebensjahrzehnt 1914 zuerst träge Lichtreaktion festgestellt, die im Laufe der weiteren Beobachtung bei erhaltenem Konvergenzsynergismus völlig erlosch; 1917 bestand beiderseits auch Miosis. Gang und Haltung waren etwas unsicher, sonst aber fanden sich keine neurologischen

Abweichungen. Die 4 Reaktionen waren bis auf „Wassermann“ im Liquor positiv. Außerdem bestand starke periphere Arteriosklerose. In psychischer Beziehung war große Stumpfheit, Affektlosigkeit und Herabsetzung der Merkfähigkeit bemerkenswert. 1918 fiel er durch starke Retropulsion auf und nun entdeckte man eine allgemeine Steifigkeit und Bewegungsverlangsamung sowie Speichelfluß. Die anatomische Untersuchung Juni 1918 ergab neben sehr starker, mit Geschwürsbildung einhergehender Arteriosklerose der Aorta u. dgl. eine große Erweichungscyste im rechten Putamen und eine beginnende Erweichung in einer etwas tiefer gelegenen Stelle des linken Putamen. Auf Grund des mikroskopischen Befundes ließ sich „der Nachweis des Zusammenhangs mit der klinisch festgestellten Syphilis und den schweren arteriosklerotischen Veränderungen der Aorta nicht erbringen“, „eine Paralyse oder eine syphilitische Erkrankung des Gehirns im engeren Sinne lag nicht vor“.

Klinisch ähnlich lag der Fall von *Sandfort*. Auch hier handelte es sich um einen 65 Jahre alten Kranken, der in den vorangehenden Jahren wegen schweren Alkoholismus mit Delirien und Arteriosklerose in Nervenheilanstalten aufgenommen worden war. Die Anamnese wies auf Syphilis, aber die 4 Reaktionen fielen alle negativ aus. Ungefähr im 62. Jahre traten tabiforme Symptome und gleichzeitig Zittern ein; bei der letzten Untersuchung fanden sich Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, Lichtstarre der Pupillen, Fehlen von Patellar- und Achillesreflex, „Romberg“, zeitweilige Inkontinenz und daneben voll ausgeprägter Parkinsonismus.

Von einem durch klinische und anatomische Untersuchungen gelieferten Beweise dafür, daß die Verbindung von Parkinsonismus mit einem tabischen Bild auf dem zufälligen Zusammentreffen einer (präsenilen) *Parkinsonschen* Krankheit mit einer spätsyphilitischen Tabes beruht, kann also vorläufig nicht gesprochen werden.

In dem einzigen histopathologisch genau untersuchten Fall, in dem ein reiner Parkinsonismus mit Tabes verbunden war, dem von *Marinesco*, muß man andererseits bei kritischer Prüfung feststellen, daß auch durch ihn nicht, wie dieser Autor meint, absolut der Nachweis erbracht ist, daß ein dem syphilitogen-tabischen gleichwertiger Prozeß auch ganz selten einmal — etwa wie *Marinesco* meint, durch Aufsteigen des Prozesses vom Rückenmark zum Mittel- und Zwischenhirn — Parkinsonismus hervorzurufen vermag. Nur so viel geht aus ihnen mit Sicherheit hervor, daß ein präseniler Prozeß auszuschließen war.

Ein 47jähriger Mann, der seit 20 Jahren an Cephalgie und Haarausfall litt, erkrankte im 39. Lebensjahr, 1911, an Parkinsonismus und litt seit dem 42. Jahr periodenweise an blitzartigen Schmerzen in den Beinen. Befund: typischer Parkinsonismus, dazu Ungleichheit und reflektorische Starre der Pupillen, „Romberg“, Areflexie an den unteren, Hyporeflexie an den oberen Extremitäten. Starke Lymphocytose, „Wassermann“ und „Nonne“ im Liquor positiv; zuletzt Inkontinenz. Gestorben bald nach dem 50. Jahre. Histologischer Befund: typische Tabes dorsalis, Meningitis der hinteren Rückenmarksabschnitte und der Gehirnbasis mit Plasmazellen und Lymphocyten; ausgesprochene Veränderungen in den Gefäßscheiden (perivasculäre Verödungs- und Erweichungsherde, Andeutung von lymphocytären Gefäßinfiltrationen mit Eisengitteransammlung). Ausfall zahlreicher Ganglionzellen mit begleitender Gliawucherung vor allem in den Pedunculi und der Substantia nigra, geringere im Pallidum und Striatum. Leider wurde nach Spirochäten im Zwischenhirn nicht gefahndet.

Marinesco glaubt, aus den mikroskopischen Befunden im Bereich

der Substantia nigra und des Pallidum ableiten zu können, daß es sich hier um spätsyphilitische Veränderungen handle. Wer aber vorurteilslos seine Bilder und seine Beschreibungen durchprüft und vor allem mit einschlägigen Befunden bei Fällen mit einwandfrei epidemischer Encephalitis, die sicher keine Syphilis hatten, vergleicht, wird zu einem vorsichtigeren Urteil kommen. Die von ihm gefundenen Veränderungen in jenen Gegenden sind zwar sicher chronisch entzündlicher Natur; sie können aber ebensogut spätsyphilitisch als spätencephalitisch im Sinne der Encephalitis epidemica sein. Sein Fall läßt also die Entscheidung offen, ob es sich um die Kombination einer sicher syphilitischen Tabes mit einer epidemischen Encephalitis handelte, oder um eine Spätsyphilis, die einerseits das typische Bild der Tabes und andererseits einen Parkinsonismus hervorgerufen hat.

Wenn man sich lediglich auf die Anamnese stützen würde, so wäre dieser Fall der erste, in welchem die Tabes nach dem Einsetzen der Paralysis agitans ausgebrochen ist. Dem widerspricht aber bis zu einem gewissen Grade der anatomische Befund, der darauf hindeutet, daß doch die Tabes zuerst auf die Szene getreten ist, ohne aber grob erkennbar zu werden, wahrscheinlich weil ihre motorischen Symptome durch das antagonistische Parkinson-Syndrom verdeckt wurden. Ebenso schwierig ist die ätiologische Deutung des histopathologischen Bildes in dem Falle von *Brzezicki*:

63jähriger Mann. Mutter 89 Jahre alt, war 14mal schwanger, kein Kind außer Patient am Leben. Sonst Familie angeblich o. B. Im 22. Jahre Syphilis und Tripper, unzureichend behandelt. In der Ehe eine Fehlgeburt, dann 4 gesunde Kinder. Keinerlei Anhaltspunkte für Grippe. Im 59. Lebensjahr langsam einsetzende Mikrographie und Ungeschicklichkeit der rechten, im 61. Jahr der linken Extremitäten, dann bis zum 63. Jahr zunehmend hochgradiger Parkinsonismus mit Pseudobulbärerscheinungen.

Befund: Typisches Bild mit starker Flexion, dazu *reflektorische Pupillenstarre*, *Fehlen der Achillesreflexe*. Blutdruck 180 mm Hg. Sensibilität o. B. 4 Reaktionen positiv. Kolloidreaktion: typische Paralysekurve. Nach energetischer Schmier- und Salvarsankur sehr erhebliche Besserung; jedoch in der 7. Woche Kreislaufstörungen mit Ödemen, Ascites, Atrophia n. optici und erneute Zunahme des Parkinsonismus. In der 10. Woche Tod infolge Ileus. Makroskopischer Befund: leichteste Schrumpfung der Zentralganglien; S. nigra hellgrau. Mikroskopisches Bild: Fibröse Meningitis der Rinde; in dieser ganz vereinzelter Zellausfälle ohne Gliavermehrung, Gefäßinfiltrate selten; vereinzelt starker fibrillärer Gliasaum in dem Hisschen Raum, vereinzelt Verdickung oder Sklerosierung der Media und auch leichte Intimawucherung; stellenweise Rundzellenfiltrate, aber nirgends Plasmazellen. Im oralen Teil des rechten Caudatum ein kleiner sklerotischer alter Erweichungsherd. Symmetrische Affektion des Putamen, Caudatum (nicht des Pallidum) und ganz besonders der S. nigra; Schrumpfung des Striatum, Vermehrung der Rundzellen, akute und chronische Ganglienzellentartung, Makrogliaherne. Substantia nigra in eine streifenförmige Glianarbe fast ohne Nigrzellen verwandelt.

Beim Versuche einer ätiologischen Deutung dieses Falles kommt man gerade auch auf Grund des histopathologischen Befundes zu keinem sicheren Ergebnis. *Brzezicki* selbst ist sich dessen wohl auch dunkel

bewußt, wie aus seinen Schlußsätzen hervorgeht: „Es kann sich also ausschließlich nur um einen Fall handeln, der zu der großen Gruppe der Parkinsonismen gehört, der aber auf der Basis der Lues sich entwickelte und Parkinsonismus lueticus genannt werden muß.“ Den „endgültigen Beweis“ dafür, daß in seinem Falle eine Lues die Ursache sei, erblickt Brzezicki in dem sehr günstigen Erfolg der antisyphilitischen Kur. „Histologisch kann man eigentlich von einem entzündlichen Prozeß kaum reden; dasselbe möchte aber auch gegen die Annahme einer Encephalitis epidemica sprechen, wenngleich die Veränderungen hauptsächlich in der Substantia nigra vorkommen.“ „Es ist auch von Interesse, daß der Opticus atrophisch wurde, was den Prozeß vielleicht in den Rahmen eines Metaprozesses (Tabes) bringt.“ „Die Auffassung, daß es sich um nichts anderes handle, als einen gewöhnlichen postgrippösen Parkinsonismus mit einer Syphilis kombiniert, glauben wir leicht bekämpfen zu können; erstens wäre eine solche bei einem 63jährigen Manne außerordentlich selten, zweitens spricht die Anamnese dagegen. Ein eklatanter unstürzbarer Beweis gegen eine Encephalitis ist das Resultat der antiluetischen Kur.“

Der 2. Fall von Brzezicki aber, der nach ihm auf einer vasculären Form der Lues der Basalganglien beruhte, wies nach 2 antiluetischen Kuren keine Besserung auf. Es handelte sich um folgenden Fall:

69jährige Frau. Im 40. Jahre Sekundärsymptome der Lues. Im 65. Jahr typischer Schlaganfall, darnach als Restsymptom Parkinsonismus mit absoluter Pupillenstarre, Reflexdifferenzen, Blutdruck 200 mm Hg. Wa. im Blut stark positiv. Zellvermehrung (14 im emm), Globulinvermehrung, „Weichbrodt“ +, Wa. im Liquor -. Autopsie: 2 größere Erweichungsherde links im Putamen und rechts in Capsula interna und Caudatum; ferner ein ganz kleiner Herd im linken Pallidum. Mikroskopische Blutungen in Thalamus und Tuber. Schwere (oralwärts > caudalwärts) Atherosklerose, Heubnersche Endarteriitis, lymphocytäre Infiltrate, Mesarteriitis, Gefäßkonvolute oder -pakete. Ganglionzellen und Glia nicht verändert.

Wer die anatomischen Befunde, die der Autor in seinem 1. Falle erhoben hat, vorurteilslos prüft, wird kaum *mehr* zu sagen wagen, als daß es sich um ein Nebeneinander von senilen und irgendwelchen toxischen Veränderungen handelte. Welcher Art aber dies Gift war, läßt sich aus dem histopathologischen Bilde nicht erschließen. Wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß durch den Liquorbefund eine Lues sicher gestellt war, so würde man am ehesten an eine Metalues denken. Dagegen spricht aber gerade der von Brzezicki in den Vordergrund gestellte Erfolg der antiluetischen Behandlung. Führt demnach die Auffassung einer luetischen Verursachung zu gewissen Widersprüchen, so ist es berechtigt, noch einen anderen Zusammenhang zu erwägen: Es wird betont, daß durch energische Quecksilber-, Kalijodat- und Salvarsanbehandlung der sehr schwere Parkinsonismus in einen leichten umgewandelt worden sei, in der 7. Woche dieser Kur aber schwere Kreislaufstörungen eintraten, die unter gleichzeitiger Zunahme der Akinesie

nach 28 Tagen zum Tode führten. Angesichts dieses Tatbestandes ist sehr daran zu denken, daß der vom 59.—63. Lebensjahr ganz schleichend sich entwickelnde Parkinsonismus auf einer Encephalitis epidemica beruhte. Durch die energische Quecksilber- und Salvarsankur wurden die encephalitischen Veränderungen gebessert, gleichzeitig aber die 41 Jahre bestehende Lues latens mobilisiert, oder aber durch diese Behandlung wie am Kreislaufapparat so auch in den angegebenen Hirngebieten toxische Veränderungen hervorgerufen. Es ist auch daran zu denken, daß die autoptisch nachgewiesene Miliartuberkulose des Darms und Peritoneums in toxischem Sinne mitgewirkt hat. Als Stütze dieser Auffassung wäre noch folgendes anzuführen: Zunächst spricht gegen eine Encephalitis epidemica nicht, wie *Brzezicki* meint, das vorgerückte Alter; denn ist auch eine solche im 59. Lebensjahr sicher etwas Seltenes, so würde doch gerade die Einzigartigkeit dieses Falles eher für als gegen eine encephalitische Infektion zu verwerten sein. Auch das spricht in einem so seltenen Falle nicht gegen eine Encephalitis epidemica, daß in der Vorgeschichte nichts von Grippe oder einer ähnlichen Erkrankung zu ermitteln war. Hat doch *F. Stern* berechnet, daß in mehr als 5% aller Fälle dem chronischen Stadium derselben kein akutes Vorstadium, ja noch nicht einmal eine verschleierte Grippe voranging¹. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß wir doch auch bei einzelnen Fällen, die sich schon im vorgerückteren chronischen Stadium befinden, durch energische Arsenkuren — ich erinnere an die von *Stern* sehr propagierte Behandlung mit 50%igen Kakodyllösungen, die zuerst von französischen Autoren empfohlen worden sind, — ebenfalls weitgehende Besserungen beobachten. Schließlich ist zu sagen, daß der histologische Befund, den *Brzezicki* in diesem Falle in der Substantia nigra erhoben hat, außerordentlich ähnlich war denjenigen, die *Stern*, *Jakob* u. A. bei epidemisch-encephalitischem Parkinsonismus fanden, nur daß in jenen die Glia stärker „mobilisiert“ war als bei letzteren.

Die Feststellungen von *Marinesco* beweisen andererseits, daß die zuerst von *Wertheim-Salomonsen* 1900 geäußerte, an sich wenig wahrscheinliche Annahme, tabische Züge im Bilde des Parkinsonismus beruhten auf arteriosklerotischen Degenerationen bzw. perivasculären inselförmigen Sklerosen in den Hintersträngen, zum wenigsten nicht allgemein zutrifft.

Pappenheim fand in einem Falle, der klinisch ein typischer spät-encephalitischer Parkinsonismus zu sein schien, aber einen einwandfrei syphilitischen Blut- und Liquorbefund bot², an den verschiedensten

¹ vgl. S. 241.

² 41jährige Kranke. Erkrankung Dezember 1921 mit typisch lethargischem Zustand; Wa. in Blut und Liquor ++, mittelstarke Lymphocytose (60 pro cmm). Eiweißvermehrung. Lues cerebri — Zacke im Kolloidbild. 1923 schwere Hypokinese, Tremor; typischer Gang. Pupillen o. B. Von den Reflexen linker Achillesreflex abgeschwächt. Wiederholte antiluetische Behandlung ohne jeden Erfolg. Tod durch Pneumonie.

Stellen des Zentralnervensystems entzündliche Veränderungen der grauen und weißen Substanz, Infiltrationen und Parenchymveränderungen vor allem in der *Substantia nigra*, beträchtliche Wandverdickung und Sprossung der Gefäße im Bereich des mittleren Brustmarks, sowie mehr oder weniger große Blutungen in der Umgebung von unveränderten Gefäßen daselbst, also einen Prozeß wie ihn *Wertheim-Salomonson* gefordert hat; klinisch aber entsprach dem nur eine Sensibilitätsstörung in der fraglichen Höhe, es fehlten jedoch tabiforme Symptome.

Auf der anderen Seite muß man mit *F. H. Lewy* gegenüber nicht wenigen Fällen der Literatur, die als Kombination von *Parkinsonscher Krankheit* mit spätsyphilitischer Tabes gehen, ernsthafte Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entweder der einen oder der anderen Krankheit äußern. Wenn *Wertheim-Salomonson* 1900 gemeint hat, daß die heftigen Schmerzen, welche bei präsenilem Parkinsonismus so häufig seien, den lanzinierenden Schmerzen der Tabes so sehr ähnelten, daß es mehr wie ein gesuchter Vergleich sei, sie als tabische aufzufassen, so müssen wir auf Grund der heutigen Erfahrungen über den encephalitischen und vor allem den präsenilen Parkinsonismus sagen, daß diese Deutung zum wenigsten für die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft. Heute wissen wir vor allem durch *K. Mendel* und *F. H. Lewy*, daß in beinahe der Hälfte der Fälle dem vorwiegend motorischen Dauerzustande der „*Parkinsonschen Krankheit*“ jahrelang Schmerzen aller Art und andere Mißempfindungen vorangehen, welche schwinden, wenn die kinetisch-tonischen Störungen einsetzen. Wir können also auch hier von einer „progressiven Alternanz“ (*Kehrer*) sprechen. Gerade in 2 von den erwähnten Fällen *Mendels* trat diese progressive Alternanz deutlich in Erscheinung. Beide litten vor dem Auftreten des Zitterns an blitzartigen Schmerzen, welche „mit Beginn des letzteren ganz aufhörten oder seltener wurden“. Wir haben guten Grund jene Dysästhesien und Hyperalgien auf den präsenilen Degenerationsprozeß im Bereich der Schmerzbahnen des Zwischen- und Mittelhirns zurückzuführen. Besonders ist dabei an den Thalamus opticus zu denken (vgl. S. 232 u. 234). „Auch abgesehen von grob nachweisbaren Gefäßveränderungen ist dieser Kern in manchen Fällen ein Lieblings-sitz der *Parkinsonschen Krankheit*“, schreibt *F. H. Lewy*. Heftige Schmerzen können aber außerdem durch alkoholische Neuritis hervorgerufen sein. Andererseits schätzen wir heute die Aufhebung des Pupillen- und Sehnenreflexes nicht mehr als so unbedingt pathognomisch für Tabes ein wie damals. Finden wir erstere in freilich ganz vereinzelten Fällen doch auch bei Spätzuständen der Encephalitis epidemica, in welchen nichts für eine Syphilis spricht¹, und beim chronischen Alko-

¹ *Boas* hat in seiner zusammenfassenden Arbeit über die pallidostriären Syndrome im Gefolge von Lues und Metalues es so dargestellt, als ob die Kombination

holismus, an welch letzterer gerade einige der typischen Kronfälle litten, die zur Debatte stehen (Fälle *Sandfort* und *A. Westphal*). Und was die Abschwächung bzw. Aufhebung der Sehnenreflexe anlangt, so wissen wir, daß infolge der Tonusveränderungen beim Parkinsonismus solche auch bei Anwendung des hier nicht angebrachten *Jendrassikschen* Handgriffes sehr leicht vorgetäuscht werden können. Ähnliches muß vom *Rombergschen* Versuch gesagt werden, besonders dann, wenn Pro- oder Retropulsion ausgesprochen sind; ähnliches auch schließlich von der Gedächtnisschwäche, die *Wertheim-Salomonson* seiner Zeit im Auge hatte, wenn er von einer „*Tromoparalysis tabioformis cum dementia*“ sprach und aus der Verbindung von tabiformen Symptomen, wie reflektorischer Pupillenstarre, mit Gedächtnisschwäche auf das Vorliegen einer Krankheit sui generis schloß.

Was von der Verbindung des Parkinsonismus mit tabischen Symptomen gilt, gilt auch von der mit paralytischen. Hier sind besonders die Beobachtungen von *Jakob* wichtig, weil bei ihnen auch eine genaue histopathologische Untersuchung durchgeführt wurde. Sie zeigen, daß selbst ein Parkinsonismus, der im „*Paralyse-Alter*“ auftritt und von ausgesprochenen klinischen, aber auch serologischen Symptomen einer Paralyse begleitet ist, doch nicht auf einem paralytischen Prozeß zu beruhen braucht, sondern entweder einer nicht unbedingt syphilitischen Atherosklerose der kleinen Gefäße (Fall 13 *Jakobs*) oder syphilitischen Gefäßerkrankungen des ganzen Hirns mit besonderer Beteiligung des Parkinsonismus-Substrates (Fall 14 *Jakobs*) entspringen kann.

Fall 13: 50jähriger Matrose, ohne Anamnese eingeliefert, Verblödung + Parkinsonismus + reflektorischer Pupillenträgheit und Silbenstolpern; 4 Reaktionen +. Klinische Diagnose: Progressive Paralyse. Anatomischer Befund: Nirgends Veränderungen im Sinne einer Paralyse; diffuse Arteriosklerose der kleinen Rindengefäße, voran in Stirnhirn und Striatum; Pallidumschrumpfung.

Fall 14: Im 42. Jahr (1903) Erkrankung an einem ganz einer euphorischen Paralyse gleichenden Zustande mit reflektorischer Pupillenträgheit; nach 2 Jahren (1905) progressiver Parkinsonismus; zuletzt Lichtstarre, epileptiforme Anfälle,

von Parkinsonismus mit Tabes häufig, die mit progressiver Paralyse äußerst selten sei. Dies trifft tatsächlich nicht zu. Er stützt sich dabei darauf, daß *Mendel* in seiner Monographie die letztere überhaupt nicht erwähne. Dies ergibt sich aber wohl aus der Art der *Mendelschen* Klientel. Die Kombination zweier gleich chronischer Erkrankungen, deren jede die Betroffenen ausschließlich dem praktischen Nervenarzt zuführt, wird von einem solchen natürlich viel eher erfaßt als die Verbindung einer chronischen „Nervenerkrankung“ wie der *Parkinsonschen* mit einer subakuten, die den Betreffenden alsbald dem Psychiater zuführt. Vor allem aber ist folgendes zu bedenken: Selbst wenn sich auf Grund richtiger statistischer Erfassung des Materials, welche noch ganz aussteht, die Annahme von *Boas* bewahrheiten sollte, so würde das ohne weiteres aus dem verschiedenen Verlauf und Ausgang von Tabes und progressiver Paralyse erklärlieb. Durchschnittlich haben natürlich Kandidaten einer präsenilen *Parkinsonschen* Krankheit, welche in dem Vorzugsalter der Paralyse einer solchen verfallen, äußerst geringe Aussichten, die erstere zu erleben, weil sie vorher von ihrer Paralyse dahingerafft werden.

zunehmende starke Verblödung. 1909 Blut-Wassermann +. 1912 4 Reaktionen völlig negativ. Tod 1914. Anatomischer Befund: „Histologisch Paralyse ausgeschlossen.“ Syphilitische Mesoarthritis, hyaline Entartung der größeren, Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße. Linkes Putamen von einem älteren Erweichungsherd eingenommen, im Striatum beiderseits zahlreiche perivaskuläre Verödungsherde mit auffälligen, „den Alzheimerschen vergleichbaren atypischen Gliazellen“. Leichte meningeale und seltene Capillarinfiltrate der Rinde.

Auf Grund dieser Feststellungen muß es also als sehr fraglich bezeichnet werden, ob in den ganz wenigen Fällen, in denen eine „*Paralysis progressiva parkinsonoides*“ (*Wichert*) angenommen wurde, wirklich eine Paralyse vorgelegen hat. Am ehesten gilt dies noch von dem Falle 15 von *Sertz* und dem Falle 46 von *F. Stern*. Bei ersterem wurde 1911 im 51. Lebensjahr des Kranken auf Grund eines Depressionszustandes und reflektorischer Pupillenstarre eine Paralyse diagnostiziert, die 1920 zu ausgesprochener Verblödung geführt hatte und dann bei Mangel von Pyramidensymptomen mit einem Hemi-Parkinsonismus vergesellschaftet war (4 Re. ++). Vorausgegangen waren der Depression während 3—4 Jahren reißende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl. In dem Falle von *Stern*, einem 34jährigen Mann, handelte es sich um die Verbindung von Parkinsonismus mit pseudobulären und vereinzelten pyramidalen Störungen, sowie einer eigentümlichen Verblödung mit hochgradiger Merkstörung. Ein Parallelfall zu diesem bildet derjenige von *Wimmer* („hémisyndrom strié syphilitique“), der sich histologisch als Paralyse entpuppte. *Stern* selbst läßt es vorsichtigerweise offen, ob es sich um eine „fortschreitende Encephalopathie auf dem Boden (von Ref. gesperrt) einer vasculären Lues“ handelte oder um eine Paralyse ungewöhnlicher Lokalisation. Noch mehr wird man die Diagnose einer progressiven Paralyse in den Fällen von *Wichert* bezweifeln müssen. *Wichert* will gar 3 Fälle beobachtet haben, die er als „*Paralysis progressiva parkinsonoides*“ anspricht. Wenn er angibt, daß bei ihnen eine einfache Demenz ohne Größenideen, Erregung oder expansive Symptome vorlag, so ist es wahrscheinlicher, daß es sich um eine Demenz im Sinne der *Parkinsonschen* Krankheit bei Syphilis latens gehandelt hat.

Daß bei der progressiven Paralyse ausgeprägterer Parkinsonismus sehr selten ist, wäre aus den negativen histopathologischen Befunden, die *Spatz* und *Kalmin* im Pallidum bzw. im Pallidum und Substantia nigra gefunden haben, ohne weiteres verständlich. Fand doch *Spatz* in 13 unter 17 Fällen von Paralyse das Pallidum im Gegensatz zum Striatum ganz frei von Infiltraten und auch in den 4 positiven Fällen solche in viel geringerem Ausmaße als im Striatum, und ganz ähnlich lautet die Angabe von *Kalmin*, der ebenfalls nur in 4 von 35 Fällen leichtere Veränderungen in Pallidum und Substantia nigra fand.

Eine gewisse Schwierigkeit bietet demgegenüber die Feststellung, wie selten bei der Paralyse choreatische oder athetotische Symptome sind, obwohl beide Autoren im Caudatum und Putamen annähernd dieselben paralytischen Verände-

rungen feststellten wie in der Stirnhirnrinde¹. Diese Tatsache läßt sich wohl nur so deuten, daß hier infolge Ausbreitung des paralytischen Prozesses auf zahlreiche, nicht bloß pyramidale und extrapyramidale Neuronenverbände im Zentralnervensystem gerade auch der bzw. die dem Chorea-Substrat antagonistischen betroffen sind, wie es ähnlich ja wohl auch für die multiple Sklerose angenommen werden muß, bei der sehr häufig Herde im Striatum und Pallidum gefunden werden, ohne daß entsprechende Symptome im klinischen Bild hervortreten.

Die oben gestellte 3. Frage läßt sich also heute einheitlich noch gar nicht beantworten: Zusammentreffen von präseniler Parkinsonscher Krankheit und anderen nicht-syphilitischen Parkinsonismen mit echter Tabes oder Paralyse beim selben Menschen wird also ebenso auf einem zufälligen Zusammentreffen letzterer mit einem der ersteren beruhen können, wie auf einer Ausdehnung oder einer Beschränkung des spätsyphilitischen Prozesses auf das Parkinson-Substrat (*Tabes parkinsonoides*“ oder „*Paralysis progressiva parkinsonoides*“). Schließlich muß aber auch durchaus mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die nicht-syphilitischen Prozesse, die im allgemeinen sich ausschließlich in Starrezuständen mit oder ohne Zittern äußern, im wesentlichen also die präsenilen und epidemisch-encephalitischen, sich ganz selten auch einmal auf andere Gebiete ausdehnen und so pseudotabische oder pseudo-paralytische Symptome hervorrufen: *Parkinsonismus tabiformis oder paralyticoformis auf präseniler oder encephalitischer Grundlage*.

Wenden wir uns der weiteren Frage zu, ob sich gelegentlich die verschiedenen *syphilitischen Prozesse im engeren Sinne*, d. h. diejenigen des 2. und 3. Stadiums auf das Parkinsonismus-Substrat beschränken, ob es also wirklich einen „*syphilitischen Parkinsonismus*“ (*Pappenheim*) s. str. gibt! Auch diese Frage läßt sich selbstverständlich nur auf Grund von klinisch-serologisch und histopathologisch gleich einwandfrei untersuchten Fällen beantworten, in denen neben dem Parkinsonismus im großen ganzen nur noch allgemeine Zeichen syphilitischer Infektion bestanden haben oder solchen, bei denen im Rahmen einer Hirnsyphilis Züge des ersten deutlicher hervorgetreten sind. Daß *spätsyphilitische Gefäßprozesse* zu einem ziemlich reinen, auch nicht von tabischen oder paralytischen Symptomen begleiteten Parkinsonismus führen können, ist durch die Beobachtung 4 von *Pette* (Fall 322 von *Nonne*) erwiesen:

¹ Die Angaben von *Steck* über diesen Punkt sind zu unklar, als daß sie in diesem Zusammenhang verwertet werden könnten. „Bei der großen Regelmäßigkeit der histopathologischen Befunde muß man sich geradezu verwundern, daß die ausgesprochenen striären Symptomenkomplexe relativ seltene Vorkommnisse sind“, schreibt dieser Autor, während er an anderer Stelle angibt, bei 62 teils aus der Anstalt entlassenen, teils noch in Behandlung stehenden, teils verstorbenen Paralytikern 40mal striäre Symptome gefunden zu haben. Unter letzteren versteht er aber offensichtlich Muskelstarre, Akinesie und stereotype Bewegungen. Nach diesem klinischen Befunde müßte man erwarten, daß Pallidum und Substantia nigra besonders häufig befallen sind, was aber der Angabe von *Spatz* und *Kalmin* ganz zuwiderläuft.

51jähriger Mann: Erkrankung Ende 1921 allmählich ohne Fieber mit allgemeiner Verlangsamung und Schlafsucht, Gedächtnisabnahme und Erregbarkeit. Februar 1922 hochgradiger, dann noch zunehmender Parkinsonismus mit einigen Pyramiden-symptomen. 4 Reaktionen positiv (erhebliche Lymphocytose usw.), Lues-cerebri-Kurve der Mastixprobe. Mäßige Arteriosklerose, Blutdruck 170 mm Hg. Zuletzt rechts Hemiparese und motorische Aphasie. Tod Juni 1922 an Bronchopneumonie.

Mikroskopischer Befund: Schwere luetische Aortitis, Leptomeningitis, Intimaverdickung der Basisarterien, $\frac{1}{2}$ —2 cm großer Erweichungsherd rechts von der Capsula externa durch das Putamen und bis auf das Pallidum noch oben übergreifend, links ein hirsekorngrößer Herd in der inneren Kapsel. Histologischer Befund: Schwere Gefäßerkrankung besonders im Bereich des Hirnstamms. Peri-, Mes- und Endarteriitis, stellenweise bis zur Verlegung des Lumens! An einigen Stellen der Seitenäste der r. A. fossae Sylvii scharf umschriebene Gummen, an einer Stelle mit Riesenzellbildung. Kein Anhaltspunkt für Paralyse.

In Pettes Fall ist die luetische Verursachung der Gefäßprozesse durch den Nachweis der Endarteriitis obliterans und vor allem der Gummen in der Gefäßwand einwandfrei erwiesen. Fälle, in denen letztere fehlen, zeigen, wie schwierig auch bei serologischem Nachweis der Lues die Entscheidung darüber ist, ob es sich um atherosklerotische oder gefäßsyphilitische Prozesse handelt. Dies hat besonders Jakob angesichts seiner diesbezüglich sehr lehrreichen Fälle 15, 16 und 18 gezeigt¹. Bei allen diesen handelte es sich um Personen jenseits des 55. Lebensjahres, die neben Parkinsonismus und positiven 4 Reaktionen noch Störungen der Lichtreflexe oder der Patellarreflexe Dysarthrie, evtl. auch Babinskisches Zeichen, histologisch aber keine tabischen oder paralytischen Veränderungen boten.

Über die histologischen Veränderungen im Falle 15 sagt Jakob: „Die auffälligen Endothel- und Adventitiawucherungen, besonders ausgesprochen an den Capillaren, geben vielleicht einen Hinweis auf die spezifische syphilitische Ätiologie. Die hin und wieder festgestellten perivasculären Infiltrate haben vielleicht die gleiche Bedeutung, doch sehen wir ähnliche Veränderungen auch in Fällen offenbar reiner Atherosklerose.“ Über Fall 16 schreibt er: „Der Gefäßprozeß ist in nichts von der gewöhnlichen schwereren Arteriosklerose unterschieden. Die Frage muß offen bleiben, inwieweit die Lues auch hier eine ätiologische Rolle mitspielt“ (von Ref. gesperrt). Und nur im Fall 18 glaubt er die

¹ Auf klinisch ähnlich geartete Fälle der Literatur, in denen eine mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt wurde, z. B. die von Wohlfahrt, kann hier nicht eingegangen werden. Von den 5 Fällen, die dieser Autor im Sinne einer Lues in den basalen Ganglien deutet, lag nur einmal ein makroskopischer Befund vor (Erweichungsherd in den linken Stammganglien, klinisch handelte es sich um eine typische Hemiplegie mit athetoseartigen Bewegungen); in zwei anderen stützt sich die Diagnose „Lues“ nur auf die Angabe des Kranken über eine vor Jahren durchgemachte Infektion derart; bei 4 Fällen handelte es sich um halbseitige extrapyramidalen Störungen und in dem einen Falle, der seit Jahrzehnten Zittern der Hände und Finger bot, stützt sich die Diagnose Syphilis allein auf positiven „Pandy“ und „Nonne“ im Liquor!

Erkrankungen an den größeren Gefäßen auf Arteriosklerose, die Endarteriitis der kleineren auf Syphilis beziehen zu dürfen.

Wenn wir uns an diese mit Recht vorsichtigen Formulierungen Jakobs halten, so werden wir auch in dem Falle von Parkinsonismus bei einem 59jährigen Manne, den *Lhermitte* vor ihm (1921) veröffentlicht hat, nicht mit der gleichen Sicherheit wie dieser Autor sagen, daß es sich hier um syphilitische Prozesse („syphilitische Encephalitis“) im Pallidum und den subpallidären Zentren gehandelt habe, weil die Gefäßwände fibrohyalin entartet und stellenweise Gefäßverschluß sowie lymphocytäre Elemente nachweisbar waren. Berücksichtigt man, daß in diesem Falle auch die 4 Reaktionen negativ ausgefallen waren, so wird man doch zugeben müssen, daß diese Veränderungen ausschließlich senil-arteriosklerotische gewesen sein können.

Daß fröhsyphilitische Prozesse an sich Parkinsonismus hervorrufen, muß sogar auf Grund der spärlichen Mitteilungen rein klinisch beobachteter Fälle bezweifelt werden. Bei den in erster Linie in Betracht kommenden Fällen von *Matzdorf*¹ und *März*² ist zwar eine Fröhsyphilis sichergestellt, keineswegs aber überwiegend wahrscheinlich, daß der Parkinsonismus nicht auf einer Encephalitis epidemica beruhte. Aber auch wenn man die Lues für ihn mitverantwortlich machen will, so ist es auffällig, daß der übrigens nicht reine Parkinsonismus in beiden Fällen nach Salvarsaninjektionen auftrat, die starke Allgemeinreaktionen hervorgerufen hatten. Daher beziehen wohl mit Recht beide Autoren den Parkinsonismus nicht auf die Lues als solche, sondern auf Salvarsanwirkung. *Matzdorf* nimmt in seinem Fall eine Provokation im Sinne der *Herxheimerschen* Reaktion an, *März* eine Aktivierung einer latenten Grippeencephalitis. Nach anderweitigen Befunden (*Schmorl*, *Henneberg* u. A.) ist es wohl denkbar, daß in beiden Fällen die Hirnerkrankung vorwiegend durch das Salvarsan hervorgerufen war.

Der Fall von *Pappenheim* zeigt die Schwierigkeit der *Unterscheidung von spätencephalitischen und luetischen Parkinsonismus*: Lebensalter (39 Jahre), Auftreten der Erkrankung im Jahre 1921 und Entwicklung

¹ Fall *Matzdorff*: 19 Jahre altes Mädchen. Vor 1½ Jahren (1918) starke Grippe; im selben Jahre Infektion mit Gonokokken und Lues. 2 Monate darnach Roseola, Halsdrüsenschwellung, Papeln auf der Zunge. Im Verlaufe von etwa 10 Wochen Injektionen von mehr als 2,0 Salvarsan und 0,4 Mercinol. Nach jeder Spritze Übelkeit, nach der letzten Steifigkeitsgefühl, Bewegungsstörungen, Doppelbilder, Harn- und Stuhlverhaltung, eintönig-stimmlose Sprache. Mai 1919 außerdem noch Zittern. Oktober 1920: typischer Parkinsonismus. „Blut-Wassermann“ ++, Liquor normal.

² Fall *März*: 24jährige Patientin. Nach der 3. Injektion eines Gemisches nach *Linser* zuerst Urticaria-, dann Scarlatina-ähnliches Exanthem, Erbrechen, Obstipation, schwere Benommenheit, Inkontinenz, zeitweise choreiforme Zuckungen; nach 10 Tagen episodische Ptosis rechts und Ataxie. Liquor, nach 14 Tagen untersucht, normal. Späteres Zustandsbild: kein reiner Parkinsonismus (Ataxie, Reflexsteigerungen, Intentionstremor usw.).

derselben sprachen ganz für einen typischen spätencephalitischen Parkinsonismus mit einzelnen „neuritischen“ Zügen; aber die Liquoruntersuchung ergab positiven Ausfall der 4 Reaktionen (u. a. 60 Lymphocyten im Kubikmillimeter) und Lues-cerebri-Zacke der Kolloidreaktion. Anatomisch fanden sich: disseminierte Meningo-Myelo-Encephalitis; in der Rinde mäßige Infiltrate aus monocytairen Elementen, vereinzelt auch Plasmazellen teils perivasculär, teils in den mesenchymalen Hüllen; sehr deutliche Alteration der Gefäßwände, reaktive Vermehrung der gliosen Elemente bei intakter Rindenarchitektonik, an einzelnen Stellen der Putamina schwere Gefäßerkrankung mit stark entzündlichen Infiltraten und konsekutiven Erscheinungen, im übrigen aber nur leichte Veränderungen; in der Substantia nigra dazu eine fast vollständige Zerstörung des Pigmentzellenbandes. *Pappenheim* deutet die letztere allein als epidemisch-encephalitische, die übrigen Veränderungen als „überwiegend syphilitisch“. „Die Affektion der Substantia nigra“ — so schreibt er — „gleicht ganz jener des postencephalitischen Parkinsonismus; ebenso zeigen auch die übrigen Abweichungen eine weitgehende Übereinstimmung mit denen bei Encephalitis epidemica. Was sie von dem typischen Befunde bei dieser unterscheidet, ist die verhältnismäßig starke entzündliche Reaktion der Gefäße, die bei der letzteren im allgemeinen doch nur relativ geringe Grade erreicht. Auch scheint mir in diesem Falle die allgemeine Parenchymalteration viel geringer zu sein, als sie in den postencephalitischen Fällen zu sein pflegt. Dies spricht für den syphilitischen Charakter der Affektion.“

Zusammenfassung.

Aus der Tatsache, daß bei den genealogisch untersuchten Fällen mit *Parkinsonscher* Krankheit um so häufiger gleiche oder ähnliche Erkrankungen der nächsten Blutsverwandten gefunden wurden, je gründlicher man nachgeforscht hat, muß geschlossen werden, daß die erbliche Anlage bei ihr die ausschlaggebende Rolle spielt. Es ist heute noch nicht sicher, daß die erblichen Fälle von chronisch progressivem Parkinsonismus samt und sonders diejenigen sind, welche heute als *Parkinsonsche* Krankheit aufgefaßt werden. Vielmehr ist es nicht ausgeschlossen, daß die Kerngruppe des heredodegenerativen Parkinsonismus diejenige ist, bei der dieser gelegentlich auch schon vor dem 50. bis 60. Lebensjahr zum Durchbruch kommt. Wir können zur Zeit — einfach aus Mangel an richtig durchgeführten Nachforschungen hierüber — noch nicht sagen, wie viele der Fälle von chronischem progressivem Parkinsonismus ausschließlich erblich, wie viele bei entsprechender Bereitschaft vorwiegend durch äußere Schädigungen verursacht sind. Eines geht aber aus allem mit Sicherheit hervor: daß der von *Souques*, *Sicard* und *Petrén* geäußerte Gedanke¹, daß das, was man bisher als echte *Parkinsonsche* Krankheit

¹ zit. nach *Stern*.

angesehen hat, Folge einer ganz schleichenden Encephalitis epidemica sei — eine Ansicht, die ja, wie *Stern* mit Recht ausführt, schon auf Grund aller histopathologischen und klinischen Feststellungen zurückgewiesen werden muß — zum wenigsten was die Kerngruppe derselben anlangt, falsch ist. Andererseits muß die Frage ernstlich in Erwägung gezogen werden und durch entsprechend gründliche genealogische Untersuchungen geklärt werden, ob diejenigen Fälle mit chronisch fortschreitendem Parkinsonismus, welche *F. Stern* u. A., obwohl bei ihnen alle Anhaltpunkte für eine akute Infektion vermißt werden, deshalb der Encephalitis epidemica zurechnen, weil das Leiden hier in mittleren Lebensjahren einsetzt und unter dem Durchschnittsbilde der akinetisch-hypertonischen Form der sicheren Encephalitis epidemica sich darbietet — *F. Stern* rechnet 5% seines gesamten Encephalitikermaterials dahin —, nicht etwa auf einem ganz schleichenden heredodegenerativen Prozesse beruhen. Die Tatsache, daß alle bisherigen Nachforschungen über eine erbliche Anfälligkeit des Parkinsonismus-Substrates gegenüber der epidemisch-encephalitischen Infektion (*Villinger, G. Becker, F. Stern-Grote, Runge, Karvounis, Peust* u. a.) mit Ausnahme derer von *Runge* zu einem negativen Ergebnis geführt haben, scheint gegen eine solche Annahme zu sprechen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß diese Nachforschungen den Anforderungen moderner Genealogie nicht ganz genügen.

Die häufig gemachte Angabe einer gleichartigen Erkrankung von Geschwistern, aber nicht von sonstigen Blutsverwandten an chronisch progressivem Parkinsonismus ist nach allen bisherigen Feststellungen nicht im Sinne einer Verursachung durch gleichartige äußere Einwirkungen, sondern durch Erblichkeit zu erklären. Über die Vererbungsart dieses heredodegenerativen Parkinsonismus kann infolge der zu geringen Zahl von genealogisch genügend gründlich erforschten Sippen solcher Kranken nichts Endgültiges ausgesagt werden. Die Tatsache, daß in den diesbezüglich am besten untersuchten Familien oder Sippen gleichartige Erkrankung ununterbrochen mehrere Generationen hindurch festgestellt wurde, während bei der Mehrzahl der Fälle, bei welchen eine solche Erkrankung nur bei Geschwistern aufgetreten sein soll, diese Angaben sich ausschließlich auf die Äußerungen der Probanden stützten, ist meines Erachtens nicht im Sinne der Annahme zu verwerten, daß bald dominante, bald einfach recessive Vererbung vorliegt. Ich halte es vielmehr für wahrscheinlicher, daß auch in letzteren Fällen die Krankheitsanlage dominant vererbt wurde, und die S. 195 genannten Gründe ein Verschontbleiben der unmittelbaren Vorfahren nur vorgetäuscht hat.

Unter welchen Bedingungen exogene Faktoren überhaupt einen isolierten chronischen progressiven Parkinsonismus zu erzeugen vermögen, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Frage nach seiner Verursachung durch *Traumata* aller Art muß auf Grund der im Kapitel 3 angestellten Erwägungen entschieden verneint werden.

Dagegen läßt sich die Möglichkeit einer Erzeugung durch *syphilitische* Hirnprozesse nicht bestreiten. Bei den äußerst seltenen Fällen derart, in denen einzig und allein ein chronischer Parkinsonismus ohne sonstige cerebrale Erscheinungen vorlag, hat man leider an genealogische Untersuchungen gar nicht gedacht; die Frage ist also noch ganz offen, ob hier nicht doch irgendwelche erblichen Teilanlagen dafür verantwortlich zu machen sind, daß die syphilitische Erkrankung innerhalb des Gehirns sich *nur* das Parkinsonismus-Substrat und gar noch dasjenige beider Seiten auswählt.

Ebenso ungeklärt ist ja die Frage, warum die Gebilde oder Stoffe, welche die *epidemische Encephalitis* hervorrufen, eine besondere Vorliebe für letzteres zeigen, und welche erblichen Anlagen dem zugrunde liegen.

Literaturverzeichnis.

[Bis 1910 bei *K. Mendel*, später bei *Boas* und *Brzezicki* (s. u.)].

- Apel*: Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 565. — *Bauer, Jul.*: Wien. med. Wschr. **1929**, Nr 8. — *Bell and Clark*: Ann. of Eugenics. **1**, 3/4 (1926). — *Benedek-Csörz*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **79**, 368 (1923). — *Benedek-Goldenberg*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **78**, 75 (1923). — *Bergmann*: Zbl. Neur. **28**, 356. — *Bielchowsky, M.*: J. Psychol. u. Neur. **25**, 257 (1922). — *Boas*: Arch. f. Psychiatrie **71**, 662 (1924). — *Boldt*: Med. Klin. **1911**, 1773. — *Borgherini*: Riv. sper. Freniatr. **15**, 1 (1889). Ref. Neur. Zbl. **9**, 210. — *Brzezicki*: Arb. neur. Inst. Wien. **30**, 27 (1927). — *Christiansen*: Hosp. tid. (dän.) **64**, 406. Ref. Zbl. Neur. **27**, 128 (1921). — *Entres*: Monographien Neur. **1921**, H. 25. Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*, Bd. I, Allg. Teil 1, S. 116 u. 281 f. 1928. — *Erb*: Deutsche Klinik am Eingang des 19. Jahrhunderts, 1901. — *Fergus Ferguson and McDonald Crichtley*: Brain **52**, 219 (1929). — *Forster*: Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. 3. 1913. — *Freund, C. S. u. Rotter*: Z. Neur. **115**, 244 (1928). — *Günther, H. u. v. Strümpell*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **47/48** (1912/1913). — *Hall*: La dégénérescence hepatolenticulaire. Paris 1921. — *Hanser-Schneider, E.* Z. Neur. **53**, 289 (1920). — *Henssge*: Z. Neur. **110**, 796 (1927). — *Hunt, R. J.*: Brain **40**, 58 (1917). Revue neur. **32**, 137 (1925). — *Jackson Allen and S. L. Immermann*: J. nerv. Dis. **491**, 5 (1919). — *Jakob, A.*: Monographien Neur. **1923**, H. 37. — *Karounis*: Inaug.-Diss. Halle 1926. Lit. über Konstitution bei Encephalitis epidem. — *Kalmin*: Z. Neur. **89**, 310. — *Kehrer*: Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Erg.-Bd. 1924. Dtsch. Z. Nervenheilk. **83**, 221 (1924). Monographien Neur. **1928**, H. 50. Nervenarzt **1929**, 262, 270 f. — *Kluge*: Z. Neur. **117** (1928). — *König, H.*: Arch. f. Psychiatr. **50**, 285 (1913). — *Kückens*: Klin. Wschr. **1925**, Nr 48. — *Lafora*: Ann. Acad. med. chir. espan. **12**, 264 (1925). Ref. Zbl. Neur. **43**, 853. — *Levy, F. H.*: Monographien Neur. **4**, H. 34 (1923). Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von *Kraus-Brugsch*, Bd. 13, S. 725. 1924. — *Lhermitte*: Ann. Méd. **17**, 488 (1925). Presse méd. **30**, 289 (1922). — *Loeper et Forestier*: Soc. méd. Hôp. Paris **1921**. — *Lotmar, F.*: Monographien Neur. **1926**, H. 48. Nervenarzt **1**, 6 (1928). *Lundborg*: Neur. Zbl. **1912**, Nr 4 u. Medizinische biologische Familienforschungen. Jena 1913. — *Maier, H. W.*: Klin. Wschr. **5**, 1827 (1916). — *Mankowsky u. Czerny*: Mschr. Psychiatr. **72**, 165 (1929). — *Marcus, H.*: Acta med. scand. (Stockh.) **59** (1923). — *Marinesco*: Ann. Méd. **18**, 327 (1925). Ref. Zbl. Neur. **46**, 93. — *März*: Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 14. — *Matz*:

dorff: Klin. Wschr. **1922**, 951. — *Meggendorfer*: Z. Neur. **101**, 387 (1926). — *Mendel, K.*: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Die Paralysis agitans. Berlin 1911. — *Minor*: Z. Neur. **90**, 586 (1925) und **110**, 207 (1927). *Müller de la Fuente*: Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 23. — *Negro, F.*: Malattia di Parkinson e sindromi Parkinsoniane. Torino 1928. — *Nonne*: Syphilis und Nervensystem, 5. Aufl. 1927. — *Oppenheim, H.*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 2, S. 1727. 1913. — *Pappenheim*: Z. Neur. **100**, 81. — *Pardée, J.*: Arch. of Neur. **17**, 622 (1927). Ref. Zbl. Neur. **47**, 636. — *Patrick, Hugh and Levy, D. M.*: Arch. of Neur. **7**, 711 (1922). Ref. Zbl. Neur. **30**, 81. — *Paulian*: Ref. Zbl. Neur. **30**, 81 (1922) und **49**, 803 (1928). — *Pette*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **77**, 256 (1923). — *Peust*: J. Psychol. u. Neur. **37**, 252 (1928). — *Pollak, E.*: Arb. neur. Inst. Wien **30**, 148 (1928). — *Reichardt, M.*: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung, 2. Aufl., S. 110. Jena: Gustav Fischer. — *Richter*: Arch. f. Psychiatr. **67**, 226 (1923). — *Roepel*: Mschr. Psychiatr. **33**, 56 (1913). — *Rotter*: Z. Neur. **111**, 177 (1927) u. **119**, 97 (1929). — *Runge*: Erg. inn. Med. **76**, 480 (1924). — *Sandfort*: Inaug.-Diss. Erlangen 1913. — *Seiffert*: Neur. Zbl. **1900**, 1119. — *Souques*: Questions neurolog. d'actualité, 1921. p. 221, 224. — *Spatz*: Z. Neur. **77**, 352. — *Spiller, William*: J. nerv. Dis. **43**, 23 (1916). — *Steck*: Z. Neur. **97**, 425 (1925). — *Stern*: Monographien Neur. 2. Aufl. 1928, H. 30; Klin. Wschr. **1929**, 723. Fortschr. Neur. **1**, 208 (1929). — *Stern, F. u. Grote, A.*: Arch. f. Psychiatr. **75**, 235 (1926). — *Stiefler*: Münch. med. Wschr. **1927**, 1619. — *Stier*: Berl. klin. Wschr. **1917**, 1256 und Z. Neur. **90**, 212 (1924). — *Strümpell, v.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **54**, 250 (1916). — *Tietze*: Berl. klin. Wschr. **1914**, 1494. — *Verger et Aubertin*: Encéphale **1926**, 433. — *Vogt, C. u. O.*: J. Psychol. u. Neur. **25**, 765 u. 782. — *Weinberger*: Z. Neur. **106**, 666 (1926). — *Wertheim-Salomonsen*: Neur. Zbl. **1900**, 741. — *Westphal, A.*: Arch. f. Psychiatr. **60**, 383 (1919). — *Wichert*: Ref. Zbl. Neur. **44**, 645 (1926). *Wienold*: Inaug.-Diss. Münster 1928. — *Willige*: Z. Neur. **4**, 520 (1911). — *Wimmer*: Further studies upon chron. epidemic. encephalitis. London 1929. Revue neur. **29**, 38 (1922). — *Wohlfahrt*: Z. Neur. **108**, 115 (1927). — *Wrede*: Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1914. — *Zucker*: Arch. f. Psychiatr. **79**, 551 (1927).