

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg Pr.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Meyer].)

Zur versorgungs- und versicherungsrechtlichen Beurteilung und Begutachtung organischer Nervenkrankheiten (multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie, Parkinsonismus).

Von

Dr. Kurt Moser.

Privatdozent, Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 10. Juni 1930.)

In gutachtlicher Beziehung sind die nicht organischen nervösen Störungen, die meist psychisch unterbauten „funktionellen Neurosen“ schon ihres unvergleichlich häufigeren Vorkommens wegen wohl von weitaus größerer praktischer Bedeutung als die organischen Nervenleiden. Steht doch das einschlägige Schrifttum mehr denn je im Zeichen des Kampfes um die Rentenneurose, der sich so zugespitzt hat, daß ähnlich wie der Rentenneurotiker um seine Rente, nunmehr fast die verschiedenen Lager der Autoren um die Anerkennung ihrer Auffassung vom Wesen dieser Störungen kämpfen. Leider scheint diese Polemik, die sich nicht immer gerade durch Sachlichkeit auszeichnet, auch mehr und mehr auf nicht medizinisches Gebiet abzugleiten und in politisch-soziale Tendenzen zu entgleisen. So muß man sagen, daß die jüngste Literatur über die Rentenneurose wohl wieder unseren Wortschatz, kaum aber unser Wissen wesentlich vermehrt hat, und daß es zu begrüßen wäre, wenn sich der jetzt moderne Ruf nach neuer Sachlichkeit auch auf diesem Gebiet auswirken würde.

Demgegenüber ist die Behandlung gutachtlicher Fragen bei *organischen* Nervenleiden in letzter Zeit fast ganz in den Hintergrund getreten. Zum Teil hat dies wohl seinen Grund in der bereits erwähnten relativen Seltenheit ihres Vorkommens. Dazu kommt, daß wir es hier mit schärfer umrissenen, organisch greifbaren Veränderungen zu tun haben und uns auf rein medizinischem Boden bewegen.

Dennoch herrscht auch hier noch keineswegs überall Einheitlichkeit. Vor allem geben ätiologische Unklarheiten noch oft Anlaß zu divergierender Beurteilung im Versorgungs- und Versicherungswesen. Letzteres gilt natürlich nicht für die Schädel- resp. Gehirnverletzungen mit

ihrem Grenzgebiet der fraglich organischen posttraumatischen Hirnschwäche, die hier keine Berücksichtigung finden sollen. Vielmehr sollen im folgenden nur einige klinisch ganz eindeutige, bekannte und, wenn ich so sagen darf, banale organische Nervenleiden besprochen werden, bei deren Begutachtung es in letzter Zeit unter dem Einfluß neuerer Publikationen häufiger zu Unstimmigkeiten zwischen den Gutachtern gekommen ist. Es ist um so mehr gerechtfertigt, an der Hand unseres ziemlich umfangreichen Gutachtenmaterials unter Mitteilung einiger ausgewählter eigener Beobachtungen hierzu Stellung zu nehmen, als die zunehmende Inanspruchnahme der Klinik mit Gutachten, unter denen sich auch zahlreiche derartige organische Fälle befinden, für die zunehmende Bedeutung dieser Fragen spricht. Hat sich doch die Zahl der von uns erforderten Gutachten in den letzten 5 Jahren nahezu verdreifacht, wie ähnliche Erfahrungen kürzlich ja auch aus der Göttinger Medizinischen Universitätsklinik mitgeteilt werden¹. Das Gesagte gilt vor allem für die

Multiple Sklerose

und zwar für ihre *versorgungsrechtliche* Begutachtung, die im folgenden zunächst besprochen werden soll.

Diese ging bisher im allgemeinen von dem Standpunkt aus, daß die multiple Sklerose eine Krankheit sei, deren Entstehungsursache noch unbekannt ist. Bei der DB.-Frage könne es sich daher nur darum handeln, ob etwa der Militärdienst oder die ihm eigentümlichen Verhältnisse zum Ausbruch des Leidens wesentlich beigetragen oder seinen Verlauf wesentlich beschleunigt haben. Nach klinischer Erfahrung schließe sie sich bisweilen an akute Erkrankungen an, weit häufiger entwickle sie sich ohne jeden äußeren Anlaß allmählich fortschreitend. Unfälle und äußere Verletzungen könnten sie unter gewissen Umständen auslösen, müssen aber schwere Erschütterungen des Gehirns und Rückenmarks oder schwere Schädelverletzungen herbeigeführt haben, sowie einen direkten zeitlichen Zusammenhang mit Beginn oder Verschlimmerung und Verlauf des Leidens erkennen lassen².

Demgegenüber ist im Dezember 1926 von *Ph. Jolly* darauf hingewiesen worden, daß die multiple Sklerose nach neueren Forschungsergebnissen doch offenbar eine Infektionskrankheit und dementsprechend für sie wie bei anderen Infektionskrankheiten schon dann DB. anzunehmen sei, wenn während oder kurz nach der Dienstzeit die ersten Krankheitszeichen sicher nachgewiesen werden könnten. Eine Erkrankung während des Dienstes sei der Erkrankung durch den Dienst gleich zu setzen. Es genüge der Nachweis des rein zeitlichen Zusammenhangs mit der

¹ Münch. med. Wschr. 1930.

² Ahrends: Kommentar zum Reichsversorgungsgesetz 1929, 2. Auflage.

Militärdienstzeit zur Annahme von DB. Der Nachweis einer besonderen Ursache sei in solchen Fällen überflüssig, da schon die Infektion mit dem Erreger der multiplen Sklerose zur Anerkennung der DB. genüge. Derartige besondere Schädigungen könnten aber zu ihrer Bekräftigung dienen und für die Frage der Verschlimmerung von Bedeutung sein¹.

Die Auffassung *Jollys*, die bei *Ahrends* übrigens nicht angeführt ist, stellt einen von der bisherigen wesentlich abweichenden, erheblich toleranteren Standpunkt dar. Dieser gründet sich ganz auf die Voraussetzung, daß die infektiöse Ätiologie der multiplen Sklerose so gut wie fest stehe, zumindest allgemein anerkannt sei. Dem kann man nicht beipflichten, da es nicht an Gegenstimmen fehlt, die Frage noch sehr in Fluß und keineswegs geklärt ist. Eine Übersicht über die einschlägige Literatur hierüber gibt eine Arbeit von *Kauffmann* vom Jahre 1928², auf die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen möchte. *Kauffmann* selbst äußert sich nur dahin, daß im Kampfe zwischen endogener und exogener infektiös-toxischer Ursache die infektiös-toxische Ätiologie von der Mehrzahl der Forscher angenommen werde. Nach *Siemerling* und *Raecke* (zitiert nach *Kauffmann*) konnten die Forschungsergebnisse noch nicht volle Klarheit für die infektiöse Ätiologie und Art des Erregers bringen. Auch *Engel*³ bezeichnete kürzlich die Frage, ob es sich bei der multiplen Sklerose um einen entzündlichen Prozeß handele, noch als strittig. Die nach *Jollys* Publikation erschienenen Arbeiten, die sich mit der Dienstbeschädigungsfrage bei multipler Sklerose beschäftigten, vertreten ebenfalls nicht die Auffassung, daß der Nachweis des zeitlichen Zusammenhangs zur Annahme von DB. ausreiche, sondern halten an den bisher maßgebend gewesenen, oben wiedergegebenen Grundsätzen fest. So lehnt *Clemm*⁴ in einem Falle von multipler Sklerose, bei dem im Anschluß an eine Schrapnellverletzung eine Lähmung des unverletzt gebliebenen Beines sich entwickelte, Kriegsdienstbeschädigung ab und hält keine Möglichkeit für vorliegend, trotz zeitlichen Zusammenhangs, Kriegsursache und Krankheit miteinander in Verbindung zu bringen. *Saegesser*, der speziell die Frage multipler Sklerose und Militärdienst erörtert⁵, sagt auch nur, daß man die Frage nach dem Kausalzusammenhang der Entstehung einer multiplen Sklerose in manchen Fällen bejahen dürfe, in anderen von einer Verschlimmerung und Beschleunigung des Prozesses werde reden können, hält aber jedenfalls den Nachweis des zeitlichen Zusammenhangs auch nicht für ausreichend. *Saegesser* geht dabei auch auf die Frage der akuten disseminierten Encephalomyelitis (*Pette*) ein und ist geneigt, anzunehmen,

¹ „Multiple Sklerose bei Kriegsteilnehmern“, Münch. med. Wschr. 1926.

² Arch. f. Psychiatr. 82.

³ Fortschritte der Neur. u. Psych. 1929.

⁴ Münch. med. Wschr. 1928, 90.

⁵ Schweiz. med. Wschr. 1928, Ref.: Zbl. Neur. 52, 839.

daß es neben der echten endogenen multiplen Sklerose eine auf dem Boden einer disseminierten Encephalomyelitis entstandene sekundäre Sklerose gibt. Mit *Saegesser*, der also übrigens auch noch von einer echten endogenen multiplen Sklerose spricht, halten auch wir die Frage der disseminierten Encephalomyelitis noch nicht für geklärt genug, um auf deren Identität mit *allen* Fällen von multipler Sklerose und damit auf die generelle infektiöse Pathogenese der multiplen Sklerose schließen zu können. Übrigens wäre damit die Ätiologie des Prozesses, bei dem es sich in diesem oder jenem Falle vielleicht auch um einen solchen luetischer Art handeln könnte, noch nicht viel ausgesagt. Letzten Endes handelt es sich eben — ähnlich wie bei der amyotrophischen Lateral-sklerose — auch bei der multiplen Sklerose nur um topisch zusammengehörige polyätiologische Krankheitsbilder, deren gelegentliches, akut-infektiöses Auftreten noch nicht ausschließt, daß sie auch auf degenerativer Basis entstehen können. Jedenfalls sind alle diese Fragen und ihre Bearbeitung nicht gesichert genug, um verallgemeinernde Schlüsse für die gutachtliche Beurteilung zuzulassen. Sie mahnen nur dazu, nicht zu schematisch und schablonenhaft zu urteilen, sondern von Fall zu Fall zu entscheiden, wenn das Krankheitsbild Besonderheiten aufweist. Im übrigen stellen jene Fälle von sog. akuter multipler Sklerose mit akut fieberhaftem Beginn, stärkerer Pleocytose usw., die eine infektiöse Ätiologie besonders nahe legen, schon an sich Sonderfälle dar, die infolge ihres klinischen Bildes und Verlaufes auch noch in versorgungsrechtlicher Beziehung eine besondere Berücksichtigung finden müssen, was aber schon nach den jetzt geltenden Bestimmungen möglich ist. Sie gehören sicher zu den Seltenheiten, da sich in dem hiesigen Material der letzten 10 Jahre nicht ein typischer derartiger Fall fand. Allerdings wurden alle unsicheren Fälle ausgeschieden (etwa 30%), unter denen möglicherweise hierher gehörige Fälle sich befanden. Immerhin würde daraus auch hervorgehen, daß diese Fälle als ungewöhnlich und atypisch impnierten und einer besonderen gutachtlichen Beurteilung unterzogen worden wären.

So ist die infektiöse Ätiologie der multiplen Sklerose noch nicht so weit gesichert, um hierauf basierend neue Richtlinien für die versorgungsrechtliche Begutachtung abzuleiten. Wir müssen daher *Jollys* Anschauung ablehnen, daß ganz generell der zeitliche Zusammenhang mit dem Militärdienst zur Annahme von DB. genüge, ein Standpunkt, der nach unseren Erfahrungen auch nicht der Praxis der hiesigen Versorgungsfachärzte und Versorgungsgerichte entspricht¹. Keinesfalls läßt sich hierbei die Encephalitis epidemica Economo zum Vergleich anführen, wie *Jolly* es tut, da diese schon ihres ausgesprochen epidemischen Charakters wegen bezüglich der DB.-Frage anders beurteilt werden muß.

¹ Auch das Reichsversorgungsgericht Berlin hat sich kürzlich einem von uns in diesem Sinne erstatteten Obergutachten angeschlossen.

Auch die Frage, ob dem Militärdienst als solchem wegen der damit verbundenen stärkeren körperlichen Anstrengungen oder Strapazen ein derartiger Einfluß auf die Entstehung der multiplen Sklerose beizulegen ist, daß sich hierauf ganz allgemein die Annahme von DB. bei Vorliegen eines zeitlichen Zusammenhangs begründen ließe, muß verneint werden. Sonst müßte ein gehäuftes oder besonders schweres Auftreten der multiplen Sklerose beim Militär resp. während des Militärdienstes beobachtet worden sein, was nicht der Fall war. Daß körperliche Anstrengungen aller Art keine generelle Bedeutung für die Entstehung der multiplen Sklerose haben können, läßt auch eine Zusammenstellung der in der hiesigen Klinik in den 10 Nachkriegsjahren behandelten Männer und Frauen erkennen. Unter 9180 männlichen Aufnahmen befanden sich nämlich 89, unter 6514 weiblichen Aufnahmen 85 Fälle mit sicherer multipler Sklerose. Auf je 1000 Gesamtaufnahmen berechnet ergibt dies durchschnittlich 9,7 Männer und 13 Frauen mit multipler Sklerose. Hieraus geht hervor, daß die multiple Sklerose in unserem Material bei Männern, die doch äußeren schädlichen Einflüssen aller Art mehr ausgesetzt sind als Frauen, sogar erheblich seltener vorkommt als bei Frauen. Auch dem Kriegsdienst, der an und für sich in dieser Hinsicht höher zu bewerten sein dürfte, ist keine derartige generelle Bedeutung beizumessen; denn auch der Krieg hat keine Häufung der Erkrankungsziffer an multipler Sklerose gebracht. Insbesondere spricht hiergegen auch die Verteilung der Kriegsteilnehmer und der Nichtkriegsteilnehmer unseres Materials während der 10 Nachkriegsjahre. In den ersten 5 Jahren nach dem Kriege kamen auf 1000 männliche Aufnahmen 9,3, in den zweiten 5 Jahren 9,9 Fälle mit multipler Sklerose, wobei in der ersten Hälfte 78%, in der zweiten nur 53% Kriegsteilnehmer sich befanden. Die statistischen Zahlen des verarbeiteten großen Materials lassen deutlich erkennen, daß in den ersten 5 Jahren nach dem Kriege trotz eines erheblich höheren Prozentsatzes an Kriegsteilnehmern die multiple Sklerose sogar noch etwas seltener war als in den folgenden 5 Jahren. Es liegt demnach kein Anhalt vor, dem Kriegsdienst generell eine besondere Bedeutung für die Entstehung der multiplen Sklerose beizulegen, um so weniger, wenn man sich Inhalt und Auslegung des § 2 des Reichsversorgungsgesetzes vergegenwärtigt. Hiernach bedeutet nämlich die DB. eine Gesundheitsstörung, die durch dienstliche Einflüsse „herbeigeführt“ wird. Ferner wird vorausgesetzt, daß Kriegsereignisse bei der Entstehung der Schädigung mindestens *wesentlich* mitgewirkt haben müssen, und daß nach vernünftigem Ermessen anzunehmen sein muß, daß sie ohne ihn nicht, oder doch nicht in der gleichen Art, dem gleichen Maße oder zu der gleichen Zeit aufgetreten wäre. Ein Versorgungsanspruch besteht, wie es weiter heißt nur dann, wenn erwiesen oder mindestens wahrscheinlich ist, daß der schädigende Vorgang in *ursächlichem* Zusammenhang mit dem Militärdienst eingetreten ist.

Nach den gebrachten Feststellungen genügt der Kriegsdienst als solcher nicht, um Annahme von DB. in diesem Sinne für eine multiple Sklerose während des Kriegsdienstes ohne weiteres anzunehmen. Speziell sprechen durchaus gegen einen Einfluß des Kriegsdienstes auf die Erkrankung gerade jene häufigen Fälle auch unseres Materials, bei denen während der Kriegsdienstzeit ein ganz leichter Schub, meist der erste, auftrat und bald abklang, so daß der Betreffende wieder felddienstfähig wurde, dann Jahre — selbst über ein Jahrzehnt hindurch völlig beschwerdefrei und voll arbeitsfähig war, um dann erst ohne jegliche Brückensymptome wieder, und zwar nunmehr progredient, zu erkranken. Jedenfalls kann für den späteren Schub der Erkrankung bei dem heutigen Stande unseres Wissens und „nach vernünftigem Ermessen“ DB. im Sinne des Reichsversorgungsgesetzes nicht mehr konstruiert werden.

Es ist zu bemerken, daß diese Fragen, obwohl bereits 12 Jahre seit dem Kriege verstrichen sind, noch heute für die Gutachtertätigkeit praktische Bedeutung haben. Wir haben in den letzten Jahren mehrfach erlebt, daß unter Berufung auf die *Jollysche* Publikation Versorgungsanträge wegen multipler Sklerose erneut gestellt resp. Berufungs- und Rekursverfahren daraufhin eingeleitet und Gutachten auch von uns eingefordert wurden.

In folgenden beiden, auch sonst bemerkenswerten Fällen kamen wir schon mangels eines objektiv nachweisbaren zeitlichen Zusammenhangs zu einem ablehnenden Standpunkt.

Edgar G., früher Schlosser. Juli 1915 als Ersatzrekrut eingezogen. Im gleichen Monat Vereiterung am rechten Daumen, September des gleichen Jahres Zellgewebsentzündung am rechten Fuß. Dann Februar bis Oktober 1916 im Felde. In dieser Zeit Bronchialkatarrh, deshalb als Schlosser in eine Gewehrfabrik in der Heimat beurlaubt. Dezember 1917 unter Anerkennung von DB. für Lungenleiden, Erwerbsminderung unter 10% vom Militär entlassen. In den Lazarettgeschichten keine Notizen über nervöse Beschwerden, kein krankhafter objektiver Befund am Nervensystem. März 1919 Antrag auf Militärrente wegen Lungenleidens. In den folgenden Jahren dieserhalb mehrfach untersucht, wiederholt auch Heilstättenbehandlung. Erhielt dann des Lungenleidens wegen eine 40%ige Rente. Auch bei diesen Untersuchungen niemals nervöse Klagen oder Befunde. Mai 1922 plötzlich vorübergehend Sehschwäche rechts, desgleichen Juli 1924, ohne daß objektiv Veränderungen nachweisbar waren. Hatte nach dem Kriege zunächst dem Vater in der Landwirtschaft geholfen, dann Chauffeur gelernt, was der Augen wegen nicht mehr ging. Bis 1927 noch zu Hause gearbeitet. April 1907 erstmalig Rentenerhöhungsantrag wegen Nervenleidens. Bei der Untersuchung Mai 1928 Klagen über Schwindel, Diagnose „Neurastenie“ trotz des Hinweises, daß es sich bei den Augenbeschwerden um Sehschwäche nach abgelaufener Sehnervenentzündung handele. Im Berufungsverfahren Ende 1928 Krankenhausbegutachtung. Wegen des Lungenleidens wurde 40%ige Erwerbsminderung zu folge DB. angenommen. Ferner wurde multiple Sklerose festgestellt und für diese ebenfalls D.B. mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen, da das militärärztliche Entlassungszeugnis lebhafte Kniesehnenreflexe verzeichnete. Darauf Begutachtung durch hiesige Klinik, in der G. im Februar und August 1929 beobachtet worden war. Klagte hier besonders über Spannungsgefühl und Schwäche in den Beinen. Gab an,

daß die jetzige Erkrankung seit Oktober 1928 bestehe, sich im Laufe etwa eines halben Jahres allmählich ohne Fieber entwickelt habe. In geringerem Maße derartige Beschwerden aber angeblich schon seit Ende des Krieges. Bei der Untersuchung typischer Befund: leichte Atrophia nerv. optic. rechts, geringer Nystagmus, Sprache etwas skandierend. Gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten mit Klonus, Babinski beiderseits, spastisch-paretischer Gang, differente Bauchdeckenreflexe, Intentionstremor rechts, euphorische Stimmung. *Diagnose* multipler Sklerose, Erwerbsminderung unter Berücksichtigung des Lungenleidens insgesamt 100%. Bezuglich der DB.-Frage sei aus unserem *Gutachten* folgendes angeführt: Die Voraussetzungen für Annahme von DB. für die multiple Sklerose halten wir nicht für gegeben. Was zunächst den zeitlichen Zusammenhang anbetrifft, so können wir uns der Ansicht des Krankenhauses in M., daß die ersten Anzeichen der multiplen Sklerose nach den Krankheitsberichten bis in die ersten Nachkriegsjahre zurückzuverfolgen sind, nicht anschließen. Lebhafte Knie-sehnenreflexe, wie sie das militärärztliche Zeugnis verzeichnet, finden sich als Zeichen funktionell-nervöser Übererregbarkeit und bei Schwächezuständen insbesonders tuberkulöser Art, wie ein solcher bei G. vorlag, so häufig und bilden einen so häufigen uncharakteristischen Befund in Krankheitsberichten, daß allein hieraus ohne gleichzeitiges Bestehen anderweitiger Störungen (Pyramiden-symptome) nicht auf eine organisch bedingte Reflexsteigerung geschlossen werden kann. Anderweitige Krankheitssymptome aber, die auf ein organisches Nervenleiden speziell im Sinne der späteren multiplen Sklerose schließen lassen könnten, finden sich in den Befunden der Kriegs- und Nachkriegsjahre ebensowenig verzeichnet wie entsprechende subjektive nervöse Beschwerden. Dies ist um so wichtiger, als G. seines Lungenleidens wegen sehr oft eingehend untersucht und begutachtet worden ist. Erst 1922 äußerte er anderweitige Klagen und zwar Schätzungen, ebenso 1924. Diese sind allerdings bereits sicher Ausdruck der multiplen Sklerose und bilden nach unserem Dafürhalten deren erstes objektiv nachweisbares Symptom, wie ja die Sehnervenaffektion mitunter über Jahrzehnte hin das erste und einzige Symptom der multiplen Sklerose bilden kann. Erst nach Jahren setzte dann der zu dem jetzigen Zustandsbild führende Schub ein, auf den hin G. dann ja auch Rentenerhöhungsantrag stellte. Ein unmittelbarer zeitlicher Zusammenhang der multiplen Sklerose mit dem Kriegsdienst ist daher unseres Erachtens nicht objektiv nachweisbar. Damit erübrigte sich eigentlich die Erörterung, ob besondere Schädigungen während des Kriegsdienstes zur Entstehung des Leidens beigetragen haben. Als solche käme höchstens das als Dienstbeschädigung anerkannte Lungenleiden in Betracht. Falls dieses von besonderem Einfluß für die Entstehung der multiplen Sklerose gewesen wäre, müßten aber die Schübe der multiplen Sklerose mit den Höhepunkten der Lungenerkrankung zusammenfallen resp. sich diesen zeitlich angeschlossen haben. Dieses ist aber nicht der Fall gewesen. Vielmehr zeigten sich in den ersten Nachkriegsjahren keine nachweisbaren Zeichen der multiplen Sklerose, die im Gegenteil erst in den letzten Jahren (1928) rascher fortgeschritten ist, nachdem das Lungenleiden längst zum Stillstand gekommen war. Hiernach können wir auch nicht als wahrscheinlich bezeichnen, daß die als DB.-Folge anerkannte Lungenerkrankung für die Entstehung der multiplen Sklerose von wesentlicher ursächlicher Bedeutung geworden ist. Auch die in nichts vom dem schicksalsgemäßen abweichende Verlaufsform der multiplen Sklerose bei G. spricht gegen diese Annahme. Da diese mit leichten Schüben (Sehnervenerkrankung) etwa 1922 begann und erst 5—6 Jahre später zu den übrigen charakteristischen Krankheitssymptomen führte, die auch jetzt noch nicht besonders schwere sind, könnte G. gerade umgekehrt als Beispiel dafür angeführt werden, daß die multiple Sklerose weitgehend unabhängig von derartigen äußeren Einflüssen sich entwickelt.

Otto Z. (Obergutachter für das Reichsversorgungsgericht Berlin), Schuhmacher, geboren 1893, erlitt Juli 1916 eine schwere Granatsplitterverwundung am linken

Bein, die zu dessen Amputation bis zum Oberschenkel führte. Nach längerer Lazarettbehandlung im Juni 1917 als 80% erwerbsbeschränkt vom Militär entlassen. Störungen von seiten des Nervensystems oder dahingehende Klagen finden sich in den damaligen Krankenblättern nicht verzeichnet. Bei einer Nachuntersuchung 1921 Erwerbsminderung auf nur 70% geschätzt. Im Juli 1923 Rentenerhöhungsantrag mit der Begründung, daß das *rechte* Bein derart überanstrengt worden sei, daß er jetzt seinen Beruf habe aufgeben müssen. Bei Untersuchung 1923 Klagen über Parästhesien und Schwäche im rechten Bein. Es wurde noch kein krankhafter Befund am Nervensystem erhoben. Dezember 1923 bei nervalärztlicher Untersuchung Erhöhung der Sehnenreflexe am rechten Bein, Abschwächung der Bauchdecken- und Hodenreflexe rechts; Verdacht auf beginnendes zentrales Nervenleiden. 1925 anläßlich einer Berufsumschulung Beobachtung in hiesiger Klinik. Befund: Nystagmus, leichte Ptosis rechts, temporale Abblassung beider Sehnervenscheiben, rechts Fuß- und Patellarklonus, Babinski, schwache, differente Abdominalreflexe, im Liquor mäßige Zell- und Eiweißvermehrung, Wa.R. fraglich, im Blut negativ. Keine Luesanamnese. Diagnose multiple Sklerose. November 1925 nervalärztliche Begutachtung (versorgungsärztlich) dahingehend, daß ein ursächlicher Zusammenhang der bei Z. bestehenden multiplen Sklerose mit der Kriegsverletzung, die zur Amputation des linken Beines geführt habe, schon wegen des Fehlens eines zeitlichen Zusammenhangs nicht möglich sei. Aus demselben Grunde entfalle auch die Annahme eines verschlimmernden Einflusses der Verletzung auf die multiple Sklerose, deren Entwicklung in diesem Fall auch eine andere hätte sein müssen. Das Auftreten der multiplen Sklerose bei Z. sei als ein zufälliges Zusammentreffen zu betrachten, das bei der großen Zahl Kriegsamputierter einerseits und der weiten Verbreitung der multiplen Sklerose andererseits nicht außergewöhnlich sei. Die durch die multiple Sklerose bedingte Erhöhung der Erwerbsminderung über die anerkannten 70% bis zur völligen Erwerbsunfähigkeit könne somit nicht auf DB. zurückgeführt werden. Darauf Berufungs- und Rekursverfahren. 1927 deshalb nochmals der hiesigen Klinik zur Begutachtung überwiesen. Dabei hochgradige Verschlechterung des Zustandes, fast völlige Hilflosigkeit, die sich in den letzten Jahren allmählich zunehmend entwickelt hatte. Zu den damaligen (1925) konstatierten Symptomen noch hinzugetreten Intentionstremor, Inkontinenzerscheinungen, Wackeltremor des Kopfes. Wa.R. im Blut negativ, nochmalige Liquoruntersuchung war nicht möglich, bei dem eindeutigen klinischen Befund auch nicht dringend erforderlich.

Wir schlossen uns in der Beurteilung der DB-Frage unter Ablehnung des zeitlichen Zusammenhangs im wesentlichen dem nervalärztlichen Vorgutachter der Versorgungsbehörde an und führten in unserem *Gutachten* im einzelnen noch folgendes aus: Die schwere Granatverletzung, die zum Verlust des linken Beines führte, ist ihrer Art nach an sich nicht geeignet, eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung eines organischen Hirnrückenmarkleidens zu gewinnen, wie es die multiple Sklerose darstellt. Ebensowenig kann eine durch Verlust des einen Beines und Tragen einer Prothese bedingte Überanstrengung des anderen Beines irgendwie für die Entstehung multipler Krankheitsherde in „Gehirn“ und Rückenmark verantwortlich gemacht werden. Ganz abgesehen davon, daß derartige Einflüsse allenfalls zu Schädigungen des peripheren Nervensystems führen könnten, ist bei Z. ja auch nicht nur das erhaltene Bein betroffen, sondern wirkt sich das Nervenleiden auch in *Hirnnervenstörungen* aus und entspricht endlich das Betroffensein der unteren Extremitäten durchaus der klassischen Form des Krankheitsbildes. Eher ist dagegen die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, daß die mit der Verwundung, der Amputation und dem Heilungsprozeß verbundene erhebliche Schwächung des körperlichen Allgemeinzustandes die Entstehung der multiplen Sklerose begünstigt hat, etwa im Sinne einer vorzeitigen Auslösung oder eines besonders schweren Verlaufes. Auch in diesem Falle wäre aber der Nachweis eines

direkten zeitlichen Zusammenhanges unbedingt erforderlich. Die ersten Symptome der multiplen Sklerose wurden jedoch erst 1923 nachgewiesen, waren aber damals noch so wenig ausgeprägt, daß auch von erfahrener nierenärztlicher Seite keine nähere Diagnose gestellt werden konnte und nur hervorgehoben wurde, daß es sich um ein erst *beginnendes* organisches Nervenleiden handele. Selbst wenn man, wofür eigentlich kein Anhalt besteht, den Beginn des Leidens ziemlich weit, also 2—3 Jahre, zurück datiert, liegen immer noch mehrere Jahre zwischen den ersten Erscheinungen des Leidens und der in Frage kommenden Schädigung. Zudem trat die multiple Sklerose in dem üblichen Erkrankungsalter auf und zeigte auch durchaus gewöhnlichen schicksalsgemäßen Verlauf. Da sich ein zeitlicher Zusammenhang also weder mit dem Kriegsdienst noch mit besonderen Kriegseinflüssen, als welche die schwere Granatverletzung und deren Folgen vielleicht in Frage kämen, objektiv nachweisen läßt, können wir für die multiple Sklerose auch nicht mit Wahrscheinlichkeit DB. annehmen.

War in den beiden angeführten Beispielen schon mangels sicherem Nachweises eines zeitlichen Zusammenhanges die DB.-Frage zu verneinen, so zeigen die beiden folgenden Fälle besonders deutlich, wie schwer es unter Umständen sein kann, auch nur die Frage des zeitlichen Zusammenhanges einigermaßen eindeutig zu beantworten.

Franz B., Schuhmacher, geb. 1894. August bis Oktober 1914, dann September 1915 bis Dezember 1920 Soldat gewesen. Als Grund der Entlassung ist im Stammrollenauszug Heeresverminderung angegeben. Im September 1925 *erstmalig* Antrag auf Militärversorgung wegen eines angeblich im Kriege zugezogenen Augenleidens, das sich von Jahr zu Jahr verschlimmere, so daß seine Sehkraft für die Zukunft in Frage gestellt sei. Seit 1919/20 des Augenleidens wegen das er speziell auf eine Gasvergiftung im Felde zurückführt, nicht in die Reichswehr übernommen worden. In den Militärakten keine Notizen über Krankmeldungen oder Lazarettbehandlungen. Im September 1920 jedoch ärztliche Untersuchung, bei der B. nicht für dienstfähig befunden wurde. Über den Grund der Dienstfähigkeit nichts verzeichnet, der militärärztliche Untersuchungsbefund fehlt, weitere Nachforschungen verliefen ergebnislos. Ein nachträglicher Bericht eines militärischen Vorgesetzten besagt, daß die Truppe damals im Felde sehr unter Gas zu leiden und auch B. deshalb über Augenbeschwerden geklagt hatte. Der Antrag des B. wurde zunächst aus formalen Gründen (Fristversäumnis) abgelehnt, ihm dann aber doch stattgegeben. Juni 1927 kommissarisch-fachärztliche Begutachtung durch das Versorgungsamt. B. gibt hierbei an, die Sehschwäche erst seit 1922 störend zu empfinden. Außer chronischem Bindegaukatarrh ergab der Befund eine deutliche Ablassung der temporalen Hälfte und unscharfe Grenzung der Sehnervenscheiben. Ferner Differenz der schwer auslösbarer Bauchdeckenreflexe. Für den Augenbindegaukatarrh wurde DB. als nicht wahrscheinlich, eine nennenswerte Erwerbsminderung durch ihn nicht für vorliegend gehalten. Als Ursache der Opticusatrophie wurde eine multiple Sklerose als wahrscheinlich angenommen, DB. aber auch hierfür abgelehnt. Im Berufungsverfahren Einholung eines Obergutachtens durch die hiesige Klinik. Hierbei gab B. im März 1928 an, nach der Gasvergiftung 1917 nur an Augentränen gelitten zu haben. Keine Lazarettbehandlung. Bei Schießübungen im Frühjahr 1920 fiel ihm auf, daß er schlechter schoß als sonst. Deshalb wegen nicht ausreichender Sehtüchtigkeit nicht in die Reichswehr übernommen. Später keine militärärztlichen Augenuntersuchungen mehr. Sehvermögen sei immer schlechter geworden. Arbeitete bei der Kompagnie noch als Zivilhandwerker. 1923 zum Augenarzt, weil er von früheren Offizieren seines Truppenteils wegen Nichtgrüßens angehalten wurde. In letzten Jahren noch Erschwerung der Sprache bemerkt. Sonst keine Beschwerden. Der Befund ergab

die schon früher konstatierte temporale Abblässung der Papillen, ferner zentrale Skotome, Nystagmus, artikulatorisch erschwerete Sprache, nicht sicher auslösbarer Abdomenreflexe, keine Pyramidensymptome, völlig normalen Liquorbefund. *Diagnose:* sichere multiple Sklerose. Aus der *Gutachtenzusammenfassung:* Was zunächst den zeitlichen Zusammenhang des Leidens mit dem Kriegsdienst anbetrifft, so ist allerdings zuzugeben, daß der Beginn der Sehnervenerkrankung beträchtliche Zeit, und zwar längere Jahre zurückcatiert werden kann, weil sie mitunter Jahrzehnte lang das erste und einzige Symptom der multiplen Sklerose sein kann. B. gibt jetzt an, die Sehschwäche etwa seit 1922 störend empfunden zu haben, will jedoch auch schon der Sehschwäche wegen 1920 nicht in die Reichswehr aufgenommen worden sein. Aktenmäßige Unterlagen fehlen leider über diese seine Angaben und sind auch nachträglich nicht mehr zu beschaffen gewesen. Der Natur der Sehstörung nach ist es durchaus möglich, daß sie sich noch zur Zeit seiner Zugehörigkeit zum Militär entwickelt hat. Ein gewisser wahrscheinlicher zeitlicher Zusammenhang der multiplen Sklerose mit dem Kriegsdienst ließe sich somit vielleicht konstruieren. Von ursächlicher Bedeutung für die Entstehung des Leidens sind Kriegseinflüsse jedoch nicht gewesen. Abgesehen von der 1917 erlittenen Kampfgasvergiftung liegen besondere schädigende Einwirkungen während der Militärzeit nicht vor. Daß diese von ursächlicher Bedeutung für die Entstehung der multiplen Sklerose gewesen ist, erscheint um so unwahrscheinlicher, als es sich offenbar nur um eine leichte Gasschädigung gehandelt haben kann. Auch zeigt die multiple Sklerose bei B. keinen besonders akuten Beginn oder progredienten Verlauf, sondern sogar eine auffallend milde Form, insofern auch jetzt nur wenige, nicht sehr ausgeprägte Symptome bestehen. Die beiden letzten Momente hindern uns auch, uns speziell im vorliegenden Falle der von Jolly vertretenen Auffassung anzuschließen, derzu folge schon dann DB. für multiple Sklerose anzunehmen sei, wenn sich die ersten Symptome einwandfrei bis in die Militär- oder erste Nachkriegszeit zurückverfolgen lassen. Im übrigen ist auch der zeitliche Zusammenhang nicht mit so objektiver Eindeutigkeit nachzuweisen, daß man ihn als sehr wahrscheinlich bezeichnen kann. Unseres Dafürhaltens liegen bei DB. somit keine genügenden Anhaltspunkte vor, um für die multiple Sklerose und damit auch für die Sehstörung DB. anzunehmen.

In den folgenden Fällen ist zwar der zeitliche, nicht aber damit zugleich der ursächliche Zusammenhang der multiplen Sklerose mit dem Kriegsdienst bejaht:

August A., Schneider, geboren 1899. (Obergutachten vom Reichsversorgungsgericht Berlin). Dezember 1916 als landsturmpflichtiger Rekrut eingezogen, erkrankte 1 Jahr später an Sehnervenentzündung des linken Auges, bis Mai 1918 in Lazaretten behandelt, dann Garnisondienst bis März 1919. Bei der Entlassung temporale Abblässung der linken Papille und zentrales Skotom. 10%ige Militär-Rente bis zur Abfindung April 1921. Anderweitige Störungen weder im Entlassungsbefund noch in den Lazarettkrankegeschichten verzeichnet. Frühjahr 1921 nachweislich Krankenhausbehandlung wegen „rheumatischer“ Störungen, beide Beine gelähmt. Geheilt entlassen, begann September 1921 wieder zu arbeiten. 1922 Antrag auf Wiedergewährung von Rente, der abgelehnt wurde, da sich kein krankhafter Befund speziell am Nervensystem mehr nachweisen ließ. Juli 1927 erneuter Rentenantrag, habe in Zwischenzeit alle Winter an rheumatischen Beschwerden gelitten, leiste nur noch halbe Arbeit. Versorgungsärztliches Gutachten von Oktober 1927 verzeichnet keinen krankhaften Befund. Antrag darauf auch im Berufungsverfahren abgelehnt. Hierauf Rekursverfahren, Begutachtung in hiesiger Klinik. Nach Angabe der Ehefrau *Zustand besonders seit Ende 1928 verschlechtert*, damals hiesiger Klinik zur Untersuchung mit Diagnose „Hysterie“ überwiesen. Befand sich in hilflosem Zustand. Hochgradige spastische Parese der Beine, positiver

Babinski, differente Abdominalreflexe, Opticusatrophie, Intentionstremor, im Liquor leichte Pleocytose und Eiweißvermehrung, negativer Wassermann. Bedenkenswert ist, daß ein Bruder in Anstaltsbehandlung gestorben, eine Cousine wegen Dementia praecox in hiesiger Klinik behandelt worden war. Wir nahmen in unserem Gutachten wegen multipler Sklerose völlige Erwerbsunfähigkeit und Pflegebedürftigkeit an, *bejahten* auch den zeitlichen Zusammenhang, insofern die Sehnervenatrophie erstes Symptom gewesen ist, dem sich die übrigen in zeitlicher Aufeinanderfolge angeschlossen hatten. Einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Kriegsdienst mußten wir jedoch ablehnen mit folgender Begründung: Besondere äußere Schädigungen, zu denen die Kriegseinflüsse als solche nicht zu rechnen sind, sind der Erkrankung nicht nachweislich vorausgegangen. Auch der Verlauf des Leidens zeigt keine Besonderheiten, entspricht vielmehr durchaus dem schicksalsmäßigen und ist sogar als nicht einmal besonders progredient zu bezeichnen, da das Leiden erst etwa 1926 in ein mehr chronisches Stadium mit erheblicher Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit und erst Ende 1928, also etwa 10 Jahre nach Entlassung vom Militär, in das Endstadium getreten ist. Der auch sonst bei multipler Sklerose häufig vorkommende Verlauf in Schüben mit guten Remissionen läßt im vorliegenden Fall sogar umgekehrt erkennen, daß erstere unabhängig von ersichtlichen äußeren Einflüssen, jedenfalls unabhängig von Kriegseinflüssen aufgetreten sind. Der erste Schub führte 1917 nur zu einer leichteren Affektion des linken Sehnerven, die sich später nicht mehr verschlimmert hat. Dann trat erst 1920/21 ein stärkerer Schub mit Lähmung erscheinungen in den Beinen auf, die aber ebenfalls ziemlich rasch und weitgehend zurücktraten, so daß A. geheilt aus dem Krankenhaus entlassen werden und auch wieder arbeiten konnte. Die nächsten schwereren Schübe traten erst 1926 und 1928, also offenkundig ganz unabhängig von Kriegseinflüssen auf. Auch ist besonders beachtlich, daß die bei den früheren Schüben aufgetretenen Störungen sich offenbar stets weitgehend zurückgebildet haben, womit auch zu erklären sein dürfte, daß das Leiden insbesonders auch bei den versorgungsärztlichen Begutachtungen nicht als solches erkannt worden ist. Der im übrigen durchaus schicksalsgemäß Verlauf des Leidens könnte also direkt als Beispiel dafür dienen, daß äußeren Einflüssen auch eine verschlimmernde Bedeutung hierbei nicht zukommt. Zumal bei A. auch eine deutliche erbliche Belastung mit Nerven- resp. Geisteskrankheiten nachzuweisen ist, können wir im vorliegenden Fall keine genügenden Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß die multiple Sklerose bei ihm auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf DB. beruht. Auch unter Berücksichtigung dessen, daß für die Sehnervenerkrankung DB. anerkannt worden ist, müssen wir diesen Standpunkt aufrecht erhalten und für die unabhängig hiervon zum Teil erst viele Jahre später aufgetretenen neuen Schübe der multiplen Sklerose einen ursächlichen Zusammenhang mit Kriegseinflüssen ablehnen¹.

Max W., Oberzollsekretär, geboren Januar 1896 (Obergutachten vom Reichsversorgungsgericht Berlin). Erster Militärrentenantrag Juni 1926 wegen nervöser Gehstörungen und Minderung des Sehvermögens auf dem linken Auge. September 1914 als 18 jähriger Gymnasiast freiwillig zum Militär. Juni 1915 leichte Verwundung wundung am linken Knie, nach 3 wöchiger Lazarettbehandlung komplikationslos ausgeheilt, k. v. zur Truppe. 1917 leichte Verwundung durch Granatsplitter am *rechten* Augenwinkel, keine Lazarettbehandlung erforderlich. Januar 1918 entlassen. Dann zur Zollbehörde. Bei vorheriger kreisärztlicher Untersuchung im Januar 1919 rechts normale, links nur $\frac{1}{4}$ Sehschärfe, sonst regelrechter Befund. Laut ärztlichen Attesten bereits September 1920 ärztlich behandelt wegen allgemein-nervöser Beschwerden, was er der Behörde vorenthielt, um keine Schwierigkeiten

¹ Anmerkung bei der Korrektur; Wie uns inzwischen mitgeteilt, hat sich das R. V. Ger. dem diesseitigen Gutachten anschlossen.

bei seiner Anstellung zu haben. Bis 1925 Dienst ohne Unterbrechung, 1 Jahr vorher Antrag auf Versetzung, um speziärztliche Behandlung seiner Verletzungsfolgen am Bein zu ermöglichen. 1925 Krankmeldung, zunehmende Verschlechterung trotz wiederholter Kuren in Oeynhausen, nicht mehr Dienst getan bis zur Pensioaierung 1928. Rentenantrag zunächst wegen Fristversäumnis abgelehnt. Dann Oktober 1928 versorgungsärztlich begutachtet. Typischer Befund vorgesetzter multipler Sklerose. Gab bei Untersuchung an, daß sich sein Leiden ganz allmählich entwickelt habe. Habe schon bei Entlassung vom Militär über Seh- und Gangstörungen geklagt. Zeitlicher Zusammenhang mit dem Kriegsdienst wurde vom Gutachter als wahrscheinlich bejaht, da bei kreisärztlicher Untersuchung 1919 tatsächlich links nur $\frac{1}{4}$ Sehschärfe festgestellt worden war und nach Bescheinigung früherer militärärztlicher Vorgesetzten bis Sommer 1916 nach den dienstlichen Leistungen am Scherenfernrohr von einer Beeinträchtigung der Sehschärfe nicht die Rede sein konnte, wie ebensowenig von einer solchen der Gehfähigkeit. Ursächlicher Zusammenhang wurde abgelehnt, weil äußere Einflüsse für Entstehung der multiplen Sklerose im allgemeinen nicht angenommen wurden. Daß die leichte Verwundung über dem rechten Auge eine Sehschwäche auf dem linken Auge hervorgerufen haben soll, bzw. die Knieverwundung links 1915 eine Gehstörung wie bei multipler Sklerose, sei unwahrscheinlich, ja ausgeschlossen. Auch im Berufungsverfahren Ablehnung des ursächlichen Zusammenhangs als unwahrscheinlich. Erstens habe nach Lage der Akten bei den Verwundungen eine Schädigung des Nervensystems nicht stattgefunden, zweitens sei das Nervenleiden erst 1924, also 9, resp. 7 Jahre nach den Verwundungen aufgetreten. Wenn auch die Sehschwäche Ende des Krieges Frühsymptom der multiplen Sklerose gewesen sein könnte, so beweise das nur, daß die multiple Sklerose schon damals in ihren ersten Anfängen bestand, nicht aber, daß sie durch Kriegsverwundungen entstanden oder verschlimmert ist. Hiergegen Rekurs unter Beibringung privatärztlicher Atteste, die ohne weitere Begründung ursächlichen Zusammenhang der multiplen Sklerose mit Kriegseinflüssen bescheinigen.

In diesem Falle haben wir uns ebenfalls den versorgungsärztlichen Vorgutachtern und deren Begründung angeschlossen, die ja bereits wiedergegeben ist. Einige weitere Fälle lagen ähnlich und brauchen zur Erläuterung unseres Standpunktes nicht mehr angeführt zu werden. Daß unter Umständen allein die Feststellung des zeitlichen Zusammenhangs recht schwierig und retrospektiv zuweilen unmöglich werden kann, wurde schon erwähnt. Auch wenn man zur Anerkennung von DB. den Nachweis des zeitlichen Zusammenhangs genügen lassen wollte, wäre dieser oft subjektiven und willkürlichen Schätzungen unterworfen. Bei der häufigen Flüchtigkeit der Initialsymptome ist es ebenso leicht möglich, daß sie in der Kriegsdienstzeit retrospektiv nicht mehr objektiv nachweisbar sind, noch mehr, daß sie schon vor dieser Zeit übersehen oder gar vorenthalten worden sein können. Hat doch *F. Vogt* kürzlich eine initiale Latenz von 27 Jahren beobachtet. Das zeitliche Zusammentreffen von multipler Sklerose bei Kriegsteilnehmern ist also sicher ein rein zufälliges, zumal es sich in der Regel um Menschen im jugendlichen Prädilektionsalter handelt. Es ist deshalb an dem Standpunkt festzuhalten, nur dann DB. mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn *außergewöhnliche* Schädigungen vorausgegangen und die ersten Symptome der multiplen Sklerose sich in engem Anschluß

akut entwickelt, sich zum eindeutigen Bilde der multiplen Sklerose verdichtet haben und diese dann zunehmend fortgeschritten ist.

In folgenden Fällen wurden diese Voraussetzungen als erfüllt angesehen und DB. angenommen, wobei meist vorausgegangene Infektionskrankheiten als besondere Schädigung bewertet wurden.

Krankenschwester Juli P. geboren 1885. Oktober 1918 im Felde *langdauernde, fiebrige Erkrankung*, Verdacht auf Typhus. In mehreren Lazaretten behandelt worden. Während dieser Zeit bei Fliegerangriffen auch schweren Shockwirkungen ausgesetzt gewesen. Im Anschluß daran Gehstörungen, die anfangs als psychogen angesehen wurden. Aber noch während des LazarettAufenthaltes organische Veränderungen konstatiert, multiple Sklerose angenommen, DB. dafür anerkannt. In den nächsten Jahren nur vorübergehende Besserungen im Anschluß an Badekuren in Oeynhausen. Gelegentlich einer Nachuntersuchung 1929 wurden Zweifel an der Diagnose multipler Sklerose geäußert, auch zur erneuten Erörterung der DB.-Frage Begutachtung in hiesiger Klinik beschlossen. Hier typischer Befund mit schwerer spastischer Parese der Beine. Wir kamen auch jetzt zu dem Schluß, daß DB. für die multiple Sklerose anzunehmen sei, da die ersten Symptome in zeitlichem Zusammenhang mit einer im Felde durchgemachten langdauernden fiebrigen Erkrankung typhösen Charakters entstanden sei, die zumindest im Sinne einer Verschlimmerung zu werten sei, und weil das Leiden nur im Anschluß an Badekuren vorübergehende Besserung gezeigt, im großen und ganzen progredienten Verlauf genommen hatte.

Friedrich B., Arbeiter, geboren 1894. 1914 zum Militär, November 1914 Rückenschuß. 1916 in Serbien eine *schwere Malaria* durchgemacht. Danach Verschlechterung der Sprache, Zittern in den Händen, 1917 mit Diagnose multipler Sklerose entlassen. Unter Anerkennung von DB. 100%ige Militärrente. 1928 in hiesiger Klinik begutachtet. Eindeutiger Befund. Zustand in Zwischenzeit ziemlich stationär geblieben. Wir schlossen uns den früheren Gutachtern an und stellten uns ebenfalls auf den Standpunkt, daß die vorher durchgemachte Malaria zumindest wahrscheinlich eine äußere Schädigung darstelle, die im Sinne einer Verschlimmerung mit der multiplen Sklerose in ursächlicher Beziehung zu bringen sei.

In diesem Zusammenhang erwähne ich noch einen weiteren Fall, der im Frühjahr 1928 in der hiesigen Klinik behandelt, dann versorgungsärztlich begutachtet wurde, wobei, wie mir Regierungsmedizinalrat Dr. Baumann mitteilte, die DB.-Frage bejaht wurde. Es handelte sich um einen 1890 geborenen Kollegen, der sich 1915 in einem Feldlazarett infizierte und ein *schweres Fleckfieber* durchmachte. In der Zeit der Rekonvaleszenz Parästhesien, 1917/18 Störungen des Tast- und Temperatursinnes am linken Arm, Ermüdbarkeit, Taubheitsgefühl. 1922 Ermüdbarkeit in den Beinen, allmählich zunehmend, 1925 multiple Sklerose festgestellt. Nach Kuren in Oeynhausen nur vorübergehend Besserung, trotz Behinderung infolge Gangstörung noch Beruf ausgeübt, bis dies durch zunehmenden Intentionstremor 1926/27 unmöglich wurde. In hiesiger Klinik ganz typischer Befund, im Endzustand Mai 1928 Exitus letalis. In diesem Falle hätten wir uns natürlich dem versorgungsärztlichen Gutachten in der Annahme von DB. angeschlossen, da die multiple Sklerose sich in zeitlichem Zusammenhang mit einer sehr schweren Infektionskrankheit, — Flecktyphus — noch während der Kriegsdienstzeit entwickelt hatte, und die vor ausgegangene schwere Erkrankung zweifellos als besondere Schädigung angesehen werden muß, die wiederum mindestens im Sinne einer Verschlimmerung mit der Entstehung der multiplen Sklerose in ursächlichen Zusammenhang zu bringen war.

Kriegsverwundungen, also traumatische Schädigungen, ließen sich auch in unserem Material in Bestätigung der Erfahrungen Jollys niemals

mit multipler Sklerose in Beziehung bringen. Daß traumatischen Schädigungen bei der Entstehung der multiplen Sklerose keine besondere Bedeutung zukommen kann, geht auch daraus hervor, daß nach den eingangs mitgeteilten Zahlen die multiple Sklerose bei Kriegsteilnehmern, die doch durchweg fast mehr oder weniger schwere Verwundungen erlitten hatten, sogar seltener vorgekommen ist als bei Nichtkriegsteilnehmern. Selbst schwere Verwundungen im Kriege haben, wie auch das angeführte Material zeigte, niemals einen Zusammenhang mit der späteren multiplen Sklerose erkennen lassen, so daß hier *Jolly* zuzustimmen ist, wenn er die größte Kritik bei der Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Unfall fordert. In versicherungsrechtlicher Hinsicht wird daher der multiplen Sklerose kaum eine besondere Bedeutung zukommen, weshalb ich mich hierüber kurz fassen kann. Bemerkenswert erscheint mir, daß in unserem Material nicht versicherungspflichtige Unfälle recht häufig erst im Verlaufe des Leidens als dessen Folgeerscheinung auftraten, woran sich dann meist eine Verschlimmerung der organisch-nervösen Symptome anschloß. Diese wurden häufig fälschlicherweise als Folge des Unfalls bezeichnet, während sie in Wirklichkeit Ausdruck einer Verschlimmerung der multiplen Sklerose waren, durch die es überhaupt erst zu dem „Unfall“ kam. Auch diese Möglichkeit ist also bei der Frage Unfall und multiple Sklerose stets in Betracht zu ziehen und besonders sorgfältig nach Symptomen der multiplen Sklerose schon vor dem Unfall zu fahnden. Auch bei unserem weiblichen Material mit multipler Sklerose sind vorausgegangene traumatische Schädigungen außerordentlich selten zu verzeichnen gewesen, und zwar nur 4mal bei 85 Fällen! Hiervon gehören 3 zu den erwähnten Fällen, in denen nachgewiesen werden konnte, daß der Unfall stets ein Sturz oder Fall durch Ausgleiten, erst infolge einer Exacerbation einer bereits vorher bestehenden multiplen Sklerose auftrat. Interessant ist der 4. Fall, bei dem man fast ein Trauma als ursächlich annehmen könnte, wenn nicht in zahlreichsten Fällen viel schwerere Traumen von gar keinem Einfluß gewesen wären:

Ein 20jähriges Mädchen wurde November 1926 auf offener Straße von einem polnischen Landarbeiter überfallen, der sie berauben wollte. Sie wehrte sich, der Pole stieß sie vor die Brust, nahm ihr einen Teil ihres Geldes aus ihrer Handtasche und lief dann fort, als Leute hinzukamen. Die Patientin, die sich furchtbar erschreckt hatte, konnte nicht gehen und wurde von einem Radfahrer, der sie aufs Rad setzte und schob, nach Hause gebracht. Sie lag dann 3 Wochen zu Hause mit Zittern und Schmerzen in allen Gliedmaßen. Stand dann auf, konnte aber wegen Schwäche und Zitters nicht aufbleiben. Januar 1927 in ein Kreiskrankenhaus, dort nach etwa $\frac{1}{2}$ -jähriger Allgemeinbehandlung leichte Besserung, konnte aber zu Hause nichts arbeiten. Zunehmende Schwäche in den Beinen bis 1928, dann Aufnahme in hiesige Klinik. Hier also 2 Jahre nach dem sog. Unfall voll entwickeltes Bild der multiplen Sklerose, beginnende temporale Abblässung der Papillen, Nystagmus, fehlende Abdominalreflexe, Pyramidensymptome, Intentionszittern, Euphorie, im Liquor 9 Zellen, leichte Eiweißvermehrung, Wa.R. negativ.

Daß in diesem Falle der Überfall von nennenswerter Bedeutung für das Zustandekommen der multiplen Sklerose gewesen sein könnte, ist um so unwahrscheinlicher, als die ersten Symptome zu früh nach dem Unfall aufgetreten sind, als daß es sich mit der anatomischen Grundlage der multiplen Sklerose vereinen ließe (vgl. auch *Saegesser*). Auch war es bei dem Unfall zu keiner nennenswerten körperlichen Schädigung gekommen. Daß psychische Traumen irgendwie für die Entstehung eines so exquisit organischen Nervenleidens verantwortlich gemacht werden könnten, wie es die multiple Sklerose darstellt, halten wir für unvereinbar mit den Anschauungen über das Wesen organischer zentralnervöser Erkrankungen. Zudem bilden sog. psychische Traumen ein so häufiges Vorkommnis, daß sie sich stets eruieren lassen werden, um dem Erklärungsbedürfnis entgegen zu kommen. Wir können uns also nicht jenen Autoren anschließen, die, wie *Rothschild*¹ schweren seelischen Erregungen eine ursächliche Bedeutung für den Ausbruch oder die Verschlimmerung einer multiplen Sklerose zumessen. Auch läßt unser Material deutlich erkennen, wie wenig oft genug auf solche Angaben zu geben ist. So sollte einmal bei einem 14jährigen Mädchen der Schreck vor einem Hunde beim Baden ein Tag vor den ersten Symptomen der sich entwickelnden multiplen Sklerose für diese verantwortlich zu machen sein. Ein andermal wurde als Ursache für das Leiden Schreck beim Russeneinfall 1915 beschuldigt. Wie sich dann herausstellte, lag die Frau jedoch zu jener Zeit an schwerer Angina zu Bett und konnte aus diesem Grunde nicht flüchten.

Ebenso gaben wir ein abschlägiges Gutachten in einem ähnlichen Falle für ein Versorgungsamt im Jahre 1924 ab. Hier stellte eine 1898 geborene Schneiderin Versorgungsantrag mit der Begründung, daß sie im Anschluß an die zweimalige Flucht während des Russeneinfalles an „Schüttellähmung“ erkrankt und dann gänzlich erwerbsunfähig geworden sei. Sichere Zeugenaussagen über den Gesundheitszustand während der Flucht und kurz danach waren nicht zu erhalten. Ihren Antrag hatte sie erst 1924 erstmalig gestellt. Die Untersuchung in der hiesigen Klinik ergab eindeutigen Befund für multiple Sklerose. Ein Zusammenhang mit den angeschuldigten Aufregungen während des Krieges wurde als um so unwahrscheinlicher bezeichnet, als nach den späteren Angaben der Patientin selbst das Leiden überhaupt erst einige Jahre nach diesen Vorgängen aufgetreten war.

Eher als bei allen anderen traumatischen Ursachen muß bei elektrischen Unfällen die Möglichkeit einer ursächlichen Veranlassung einer multiplen Sklerose resp. Symptomen einer solchen erwogen werden. Störungen unter dem Bilde einer multiplen Sklerose nach elektrischen Unfällen sind zwar selten, aber doch beschrieben worden und zwar sowohl nach Einwirkung von industrieller Elektrizität als auch nach Blitzschlag. So hat kürzlich erst *Preißner*² eine isolierte Dauerschädigung des Rückenmarkes durch Blitzschlag ähnlich dem Bilde der mul-

¹ Münch. med. Wschr. 75, 11: Zur Frage der Bedeutung exogener Schädlichkeiten bei multipler Sklerose.

² Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr 28.

tiplen Sklerose mitgeteilt und berichtet hier auch über ähnliche Fälle aus der Literatur¹. Mag es sich in manchen Fällen, wie *Maly* es für seinen annimmt, auch nur darum gehandelt haben, daß das Trauma nur Veranlassung zur Progredienz einer bereits bestehenden multiplen Sklerose gegeben oder sonst verschlimmernd gewirkt hat. Bei der sicheren Beobachtung zweifellos organischer Schädigungen nicht nur der peripheren, sondern auch des zentralen Nervensystems nach elektrischen Unfällen wird man doch auch bei der Eigenart der Wirkungsweise des elektrischen Stromes auf das Zentralnervensystem bei vorausgegangenen schwereren elektrischen Unfällen nicht immer einen gänzlich ablehnenden Standpunkt einnehmen können. Auch aus unserem Material kann ich einen derartigen Fall anführen:

Karl L., Expedient, geboren 1894, erlitt am 15. 11. 1928 folgenden Unfall: Beim Transport eines Lampengestells berührte er versehentlich die elektrische Hochspannungsleitung. Da das Lampengestell und die dazu gehörende Lampe, die L. während des Transportes trug, mit Draht umwickelt waren, ging der Strom bis zur Lampe hindurch. L. erhielt einen Schlag, durch den er für einige Sekunden das Bewußtsein verlor. Außerdem hatte er Brandwunden an der Unterseite des rechten Zeigefingers und 2 Brandstellen am linken kleinen Finger. Der rechte Arm und das linke Bein waren kurze Zeit gelähmt. Da zeitweise Schmerzen in diesen Gliedmaßen aufraten, suchte er am 18. 11. 28 einen Arzt auf, der Gefühlsstörungen im rechten Arm, der rechten Schulter und im linken Bein, sowie eine Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk feststellte. Im Krankenhaus T. wurde eine Schädigung des rechten Armplexus angenommen, besondere Veränderungen jedoch nicht objektiv festgestellt. Im Rentenverfahren Oktober 1929 zur Begutachtung in die hiesige Klinik. Verneinte hier, vor dem Unfall ernstlich krank gewesen zu sein, speziell auch jegliche auf ein vorheriges Nervenleiden hinweisende Beschwerden. 12 Jahre beim Militär gedient, 1914—16 im Felde gewesen, leichtere Verwundung an linker Schulter, zweimal Gonorrhöe. 1917 geheiratet, 2 gesunde Kinder. Bis 1924 beim Militär, dann verschiedene Stellen, zuletzt Expedient in einer Sperrholzfabrik. Klagt über Brennen und abgestorbenes Gefühl der ganzen Kopfhaut, Zucken des linken Augenlides, anfallsweise auftretende Schwerhörigkeit rechts, wie auch die übrigen Beschwerden nur zeitweise auftreten und dann wieder verschwinden. Juni 1928 vorübergehend Incontinentia alvi. Zeitweise auch Schwindelanfälle. Macht sehr korrekte Angaben, durchaus sachlich, zuverlässig, ohne jegliche demonstrative Tendenzen. Der Befund ergab leichten horizontalen Nystagmus, geringe Schwäche des Stirnastes des linken Facialis, Bauchdeckenreflexe sehr schwach, different, sonst neurologisch bis auf eine leichte Sensibilitätsstörung im Bereich des rechten Ulnarisgebietes keine sicheren organischen Abweichungen. Insbesonders normaler Augenhintergrund, Liquor absolut frei.

Wir konnten uns in dem vorliegenden Falle, der symptomatologisch durchaus dem Bilde einer beginnenden multiplen Sklerose ähnelte, nicht entschließen, in Anbetracht der Art und Schwere des elektrischen Traumas einen ursächlichen Zusammenhang mit diesem abzulehnen, sei es auch nur im Sinne der Verschlimmerung, da es doch zu einer ausgebreiteren Schädigung des Zentralnervensystems gekommen sein konnte.

¹ Vgl. auch *Jellinek*: Der elektrische Unfall.

Zusammenfassend ist also über die versorgungs- und versicherungsrechtliche Begutachtung der multiplen Sklerose folgendes zu sagen:

Der Nachweis des zeitlichen Zusammenhangs einer multiplen Sklerose mit dem Militär- resp. Kriegsdienst genügt nicht zur Anerkennung von DB., da nach den bisherigen Forschungsergebnissen die infektiöse Ätiologie der multiplen Sklerose nicht gesichert ist. Die bisherigen Anschauungen, speziell auch über die Frage der Encephalomyelitis disseminata, berechtigen höchstens dazu, unter infektiösen Symptomen akut aufgetretene Fälle von multipler Sklerose gesondert zu betrachten und zu berücksichtigen, vorausgesetzt, daß sie progressiv verlaufen. Im übrigen muß daran festgehalten werden, daß die Annahme von DB. einen direkten zeitlichen Zusammenhang mit besonderen schädigenden Einflüssen voraussetzt, als welche der Kriegsdienst als solcher nicht angesprochen werden kann. Hiergegen spricht besonders die Feststellung, daß die multiple Sklerose bei Kriegsteilnehmern auch in der Nachkriegszeit sogar seltener aufgetreten ist als bei Nichtkriegsteilnehmern. Als besondere äußere Einwirkungen, bei denen Annahme von DB. erwogen werden muß, kommen eigentlich nur Infektionskrankheiten in Betracht. Traumen aller Art spielen eine ganz untergeordnete Rolle für die Entstehung der multiplen Sklerose. Eine gewisse Ausnahmestellung nehmen elektrische Unfälle (Starkstromverletzungen) ein, da hiernach zuweilen der multiplen Sklerose ähnliche Bilder beobachtet worden sind.

Die für die Begutachtung der multiplen Sklerose gegebenen Richtlinien gelten im wesentlichen auch für die

Amyotrophische Lateral-sklerose.

Auch diese faßt man bekanntlich neuerdings nicht mehr so einheitlich als degenerative Erkrankung auf, sondern weist auf Grund histopathologischer Befunde auf die Möglichkeit bis Wahrscheinlichkeit einer toxisch-infektiösen Ätiologie hin. Diese Forschungen haben ebenfalls noch nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt, die für die praktische Begutachtung verwertbar wären. Daß ein der amyotrophenischen Lateral-sklerose entsprechender Symptomkomplex bei der Lues spinalis vorkommen kann, wurde von mir an Hand eines in Band 81 dieser Zeitschrift mitgeteilten klinischen Falles gezeigt, bei dem es sich ebenfalls um einen für ein Militärversorgungsgericht begutachteten Patienten handelte.

Auch die versorgungsrechtliche Begutachtung der

Syringomyelie

folgt den gleichen Gesichtspunkten. Es sei hier ein von uns auf Veranlassung des Reichsarbeitsministeriums erstattetes Obergutachten

wiedergegeben, das diese Verhältnisse veranschaulicht. In diesem sollte die Frage beantwortet werden, „ob und unter welchen Voraussetzungen den schädigenden Einwirkungen des Heeresdienstes im allgemeinen und im besonderen (z. B. nachweisbaren heftigen Erkältungen, Durchnässungen) bei der Entstehung oder der Verschlimmerung einer *Syringomyelie* oder einer *amyotrophischen Lateralsklerose* eine wesentliche ursächliche Bedeutung mit Wahrscheinlichkeit beigelegt werden könne“.

Der Fall betraf einen im Jahre 1900 geborenen Arbeiter Wilhelm Sch. Aus der aktenmäßigen Vorgeschichte ergab sich folgender Sachverhalt: Im Dezember 1921 stellte S. Antrag auf Militärversorgung mit der Begründung, daß er an Rheumatismus und Lähmungsercheinungen in den Händen leide und die Entstehung seines Leidens auf zu kaltes Baden im September 1918 als Soldat zurückföhre. Es sei damals sehr kalt gewesen, weshalb er und die Mehrzahl seiner Kameraden sich gesträubt hätten, ins Wasser zu gehen. Auf besonderen Befehl hätten sie es dann tun müssen, worauf die Mehrzahl seiner Kameraden und auch er infolge Erkältung erkrankt seien. Er habe damals drei Tage an Brustfellentzündung krank gelegen, ein Kamerad von ihm sei nach 8 Tagen an den Folgen der Erkältung beim Baden gestorben. Durch eine Zeugenaussage wird bestätigt, daß im September 1918 noch gebadet worden sei, obgleich das Wasser sehr kalt war. S., der erst am 19. 6. 1918 zum Militär einberufen worden war, hatte sich am 4. 11. 1918 wegen „Rheuma“ krank gemeldet, wurde aber dienstfähig geschrieben. Einige Tage später wurde er wegen einer Wunde am linken Handgelenk für drei Tage im Innendienst verwendet. Bei einer Begutachtung im Juli 1921 für die Landesversicherungsanstalt Ostpreußen gab S. damals an, seit Dezember 1920 mit Schmerzen an den Fingern der rechten Hand erkrankt zu sein. Ein geringes Reißen in der rechten Hand wäre schon „2 Tage“ nach seiner beim Militär durchgemachten Grippekrankung aufgetreten. Es sei damals der Verdacht auf Lues entstanden. Einen Monat später hätten auch Schmerzen und Abnahme der Kräfte im linken Arm begonnen. Nach dem Befunde im Krankenhaus wurde dort bereits eine Röhrenerkrankung im Rückenmark (*Syringomyelie*) angenommen.

Auf Grund einer Beobachtung des S. in hiesiger Klinik im Jahre 1921 wurde diesesseits das Vorliegen einer amyotrophen Lateralsklerose für wahrscheinlich gehalten. S. gab damals hier an, Ende 1918 beim Militär häufig rheumatische Schmerzen in der rechten Hand und in den Kniegelenken gehabt, aber nicht in militärärztlicher Behandlung gestanden zu haben. 1919 habe er noch zeitweise derartige Schmerzen gehabt, im April 1921 sei dann die Schwäche in der rechten, später in der linken Hand und Steifigkeitsgefühl in den Knien aufgetreten; auch habe er zuweilen doppelt gesehen. Eine militärärztliche Äußerung zur DB.-Frage besagte, daß S. an einer amyotrophen Lateralsklerose leide. Er sei nur wenige Monate des Jahres 1918 eingezogen gewesen, nicht im Felde gewesen. Das organische Nervenleiden des S. bestehe in einer Degeneration der motorischen Leitungsbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung. Diese Krankheit sei eine *angeborene* Schwäche des motorischen Systems des Rückenmarks. Eine Dienstbeschädigung komme für die Entstehung des Leidens nicht in Frage. S. wurde darauf mit seinem Rentenantrag abgewiesen. Im Januar 1926 stellte er erneut Antrag auf Gewährung von Militärrente, indem er wieder geltend macht, sich sein Leiden während der Militärzeit zugezogen zu haben. Auch dieser Antrag des S. wurde — und zwar auch im Berufungsverfahren — abschlägig beschieden, ohne daß weitere Erhebungen zur KDB.-Frage erfolgten. S. wandte sich deshalb zur Prüfung seines Antrages an das Reichsarbeitsministerium, das Einholung eines Obergutachtens der hiesigen Klinik veranlaßte.

S. machte bei der Untersuchung im Juni 1927 folgende Angaben über die weitere Entwicklung seines Leidens und seine Beschwerden: Nach der Entlassung aus der hiesigen Klinik habe sich sein Befinden infolge der damaligen Behandlung vielleicht etwas gebessert. Er habe sich auch im Laufe der Zeit mehr und mehr an seinen Zustand gewöhnt, denke auch nicht mehr soviel darüber nach, mache sich nicht mehr soviel Gedanken. Er habe damals zunächst in einer Ziegelei Beschäftigung gefunden, konnte leichte Arbeiten leidlich mit der linken Hand ausführen. Seit 4 Jahren sei er dann bei einer Elbinger Firma als Bote tätig. Besonders bei Kälte bekomme er oft Reißer in den Beinen, doch könne er den Posten leidlich ausfüllen. In letzter Zeit sei ihm aufgefallen, daß er die linke Schulter schlechter heben könne, auch die linke Hüfte könne er nicht mehr so gut bewegen. Sonst sei sein Zustand im wesentlichen der gleiche geblieben wie früher. Steifigkeitsgefühl in den Beinen habe er auch jetzt noch, krampfhaftes Zusammenziehen namentlich, wenn er längere Zeit still gesessen habe. Im übrigen habe er keine Schmerzen, hin und wieder leichtes Kribbelgefühl in den Beinen. Die Geschicklichkeit in den Fingern sei eher besser geworden; er könne jetzt mehr als früher mit den Händen machen. Doppelzehen habe er nicht mehr, höchstens komme es ihm so vor, als ob er doppelt sehe, wenn er längere Zeit scharf auf eine Stelle sehe. Schluck- oder Sprachstörungen seien ihm nicht aufgefallen. Blasen- und Mastdarmfunktion seien in Ordnung. Kein Schwindelgefühl, kein Kopfschmerz. Das Gefühl in den Händen insbesondere sei gut. Er habe sich niemals verletzt oder verbrannt, ohne es zu bemerken. Sein körperlicher Allgemeinzustand habe sich in letzter Zeit eher gehoben, da er seit seiner Verheiratung bessere Pflege habe. Sei seit April 1927 verheiratet; seine Frau, die er schon seit längeren Jahren kenne, sei 6 Jahre älter. In der Familie seien, wie er auf besonderes Befragen erklärt, Nervenkrankheiten nicht vorgekommen. S. macht seine Angaben durchaus sachlich und ruhig ohne jegliche demonstrative Note. In seinem psychischen Verhalten erweist er sich in jeder Hinsicht geordnet, unauffällig. Insbesondere treten auch sonst keinerlei hysterisch-psychogene Züge hervor. Intelligenzdefekte sind nicht nachweisbar. Aus dem körperlichen Befund sei folgendes wiedergegeben: 27jähriger Mann in mittlerem körperlichen Allgemeinzustand. Körpergewicht unbekleidet 66 kg bei einer Größe von 1,67 m (vor 6 Jahren 67 kg). Schädel- und Gesichtsbildung weisen gehäufte, ausgeprägte Abartungszeichen auf. In rechter Schultergegend strahlige Hautnarben von Verbrennung herrührend (angeblich ist ihm ein glühender Eisendraht auf die Schulter gefallen). Pupillen gleich rund, mittelweit. An der rechten Hornhaut Reste einer leichten Hornhauttrübung (bereits bei der Einstellung zum Militär festgestellt). Beide Pupillen reagieren ausgiebig und prompt auf Lichteinfall und Naheblick. Eine Untersuchung in der Universitätsaugenklinik ergibt leichtere Kurzsichtigkeit und Astigmatismus, im übrigen regelrechten Befund, insbesondere auch des Augenhintergrundes. Das rechte Oberlid hängt eine Spur herab. Der rechte Mundfacialis erscheint etwas schwächer innerviert als der linke. Die Sprache klingt leicht nasal, vielleicht mit geringem bulbärem Beiklang. Im übrigen keine Abweichungen von der Norm an den Hirnnerven.

Ausgesprochene Krallenbildung und Schwund der Kleinhandmuskulatur beiderseits. Auch am linken Schultergürtel isolierter Muskelschwund (besonders Musculus infraspinatus). Muskulatur der Arme im wesentlichen frei. Tonus der Muskulatur schlaff. Grobe Kraft in den Händen rechts fast aufgehoben, links stark herabgesetzt, in den Armen keine größere Beeinträchtigung der Kraftleistung. Die Haut an beiden Händen, namentlich der rechten, verdickt, trocken, schilferig, rissig, mit zahlreichen kleinen rötlichen, runden fleckförmigen Herden bedeckt. Keine Koordinationsstörungen. Sehnen- und Periostreflexe schwach. In den atrophen Muskeln Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit bzw. charakteristische Entartungsreaktion.

Untere Extremitäten: Deutlich gesteigerter Muskeltonus mit Steigerung der

Sehnenreflexe (Patellar- und Achillesreflexe), Andeutung von Fußklonus beiderseits und ausgeprägter Babinski beiderseits. Die grobe Kraft erscheint nicht wesentlich herabgesetzt. Der Gang ist deutlich spastisch. Keine Koordinationsstörungen, kein umschriebener Muskelschwund. Elektrische Erregbarkeit regelrecht. Haut- und Schleimhautreflexe bieten keine sicheren Abweichungen von der Norm.

Sensibilität: Während die Berührungs- und auch Schmerzempfindung nirgends gröbere Störungen aufweist, bestehen deutlich solche der Temperaturempfindung (dissozierte Sensibilitätsstörung) und zwar ist die Empfindung für Wärme und Kälte an den Händen fast ganz aufgehoben, an den Armen herabgesetzt, während am Rumpf nur ein Ausfall der Kälteempfindung zu konstatieren ist, der in geringerem Grade auch an den Beinen nachweisbar ist. Neuritischer Druckschmerz besteht nirgends. Cerebellare Symptome sind nicht nachweisbar. Im Liquor, der unter regelrechtem Druck steht, WaR. negativ; keine Zell- oder Eiweißvermehrung, normale Goldsolkurve.

Eine röntgenologische Untersuchung in der chirurgischen Universitätsklinik ließ keine trophischen, krankhaften Veränderungen an Knochen und Gelenken erkennen, ebenso keine Spina bifida occulta.

Gutachten. Im Vordergrunde des Befundes am Nervensystem stehen auch bei der jetzigen Untersuchung noch die mit Muskelschwund einhergehende Lähmung beider Hände, sowie die Störungen an den unteren Extremitäten in Form von Spasmen und Reflexstörungen, die Ausdruck einer Affektion der großen absteigenden motorischen Leitungsbahnen sind. Während diese Störungen jedoch damals (1921) nahezu die einzigen waren und deshalb zur Diagnose einer durch diesen Symptomenkomplex charakterisierten organischen Nervenerkrankung im Sinne einer *amyotrophen Lateralsklerose* berechtigten, sind bei der jetzigen Nachuntersuchung nach etwa 6 Jahren anderweitige organisch-nervöse Störungen hinzgetreten, die nicht mehr dem Bilde einer amyotrophen Lateralsklerose eingereiht werden können, sondern durchaus im Bilde einer sog. *Syringomyelie*, die ja früher bereits anderweitig angenommen wurde, entsprechen. An erster Stelle ist hier die als dissozierte Sensibilitätsstörung bekannte eigenartige Störung einzelner Empfindungsqualitäten zu nennen, die als ganz besonders charakteristisches Merkmal der Syringomyelie gilt. Dazu kommen die vasomotorisch-trophischen Erscheinungen an den Händen, die an dieser Diagnose nicht zweifeln lassen können. Auch einzelne Abweichungen im Gebiet der Hirnnerven, so die etwas bulbär klingende Sprache, die leichte Ptosis, sind diesem Krankheitsbild zugehörig und Ausdruck dafür, daß der Krankheitsprozeß sich auch auf das verlängerte Mark ausdehnt. Endlich ist der sehr langsame, über längere Jahre hinschleichend fortlaufende Verlauf des Leidens durchaus für eine Syringomyelie charakteristisch.

Bei der Syringomyelie handelt es sich um einen krankhaften Prozeß des Rückenmarks (evtl. auch des verlängerten Markes), der zu einer Höhlenbildung im Mark führt und infolge seiner meist gleichartigen Lokalisation zu bestimmten Ausfalls- resp. Reizerscheinungen führt, wie sie auch dem oben bei S. geschilderten Bilde entsprechen. In dieser Form beruht diese Erkrankung, wie heute von maßgebenden Autoren wohl einheitlich angenommen wird, auf einer angeborenen Bildungsanomalie des Rückenmarkes und zwar auf einer Hemmungsmissbildung bestimmter Teile des Rückenmarkes, die meist in der späteren Jugend, aber auch erst in späteren Jahren in Erscheinung zu treten pflegt (Hemmung der Raphebildung des Rückenmarkes). Meist finden sich bei solchen Menschen auch anderweitige Entwicklungsanomalien, was bis auf die ausgeprägten Abartungszeichen bei S. jedoch nicht der Fall ist und auch klinisch nicht immer nachweisbar zu sein braucht. Die eigentliche Ursache dieser Erkrankung liegt also in einer besonders gearbeiteten abnormalen *Veranlagung* begründet.

Außeren Einflüssen kommt bei der überragenden Bedeutung dieser inneren Ursachen für die Entstehung dieses Leidens im allgemeinen keine besondere Bedeu-

tung zu. Im Sinne einer Verschlimmerung läßt sich immerhin ein gewisser Einfluß im Sinne einer vorzeitigen Auslösung oder Verschlimmerung nicht immer sicher ausschließen. Als solche äußeren Schädigungen kommen ausnahmsweise besonders schwere Infektionskrankheiten, die auch die körperliche Widerstandsfähigkeit in hohem Grade in Mitleidenschaft ziehen, in Betracht. Über Einfluß, insbesondere von Erkältungen oder Durchnässungen, liegen bisher keine einschlägigen Beobachtungen vor, doch läßt sich sagen, daß auch Durchnässungen oder Erkältungen, sofern es sich wirklich um solche sehr schwerer Art gehandelt hat, auf den Verlauf des Leidens im Sinne einer vorzeitigen Auslösung oder Verschlimmerung haben können. In diesem Falle müssen aber noch andere Vorbedingungen gegeben sein, um die entfernte Möglichkeit zur Wahrscheinlichkeit werden zu lassen und einen Zusammenhang mit der Erkrankung des Nervensystems anzunehmen. Zunächst muß ein direkter *zeitlicher* Zusammenhang gegeben sein. Hierzu ist bei S. folgendes zu sagen: Die ersten objektiv nachgewiesenen organisch-nervösen Krankheitserscheinungen sind bei S. im Jahre 1921 anlässlich seiner Untersuchung im Invalidenrentenverfahren konstatiert worden. Hierbei wurden bereits weitgehendere Störungen, insbesondere Muskelschwund, gefunden. Der auch aus dem Verlauf der letzten Jahre hervorgehende überaus schleichende Verlauf des Leidens läßt es an und für sich zwar durchaus wahrscheinlich erscheinen, daß die ersten Krankheitssymptome namentlich auch in Form subjektiver Beschwerden schon einige Jahre früher, also auch schon während der Militärzeit 1918, bestanden haben. Die Art der von S. damals geklagten Beschwerden, Schmerzen in den später von Muskelschwund betroffenen Gliedern, ferner Parästhesien, entspricht auch durchaus dem Krankheitsbild, das in der Regel zunächst in den ersten Stadien derartige Symptome zeitigt. Endlich geht aus dem Auszug des Truppenkrankenbuches bestätigend hervor, daß S. sich am 4. 11. 1918 wegen „rheumatischer“ Beschwerden, die sehr wohl als solche ersten Erscheinungen zu deuten sind, krank gemeldet hat. Es ist also mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die ersten Erscheinungen der jetzigen chronischen organischen Nervenerkrankung bereits während seiner Zugehörigkeit zum Militär im Jahre 1918 bestanden haben.

Um der Erkältung beim Baden einen Einfluß auf den Verlauf des Leidens einzuräumen zu können, ist vor allem aber noch der Nachweis eines *akuteren* Einsetzens des Beginnes resp. einer Verschlimmerung der Erkrankung Voraussetzung. Diese Bedingung ist bei S. nun aber zweifellos *nicht* erfüllt. S. gibt wohl an, bereits einige Tage bis Wochen nach dem Baden Kribbelgefühl und Schmerzen, besonders in den Armen, gehabt zu haben. Diese subjektiven Erscheinungen blieben aber jahrelang die einzigen Symptome des also schon im Beginn chronischen Charakter zeigenden Leidens. Da bei derartigen Prozessen subjektive Beschwerden erst bei längerem Bestehen des Prozesses — im allgemeinen nimmt man an, nicht vor 3 Monaten — sich bemerkbar machen zu können, ist durchaus wahrscheinlicher, daß der Beginn des Leidens schon vor dem Baden bestanden hat.

Auch eine akute Verschlimmerung ist nicht festzustellen. Die erste stärker hervortretende Verschlimmerung seines Leidens fällt vielmehr nachweislich erst in das Jahr 1921 und zwang ihn dann zum erstenmal, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, während er vorher seinem Beruf ganz gut nachgehen konnte. Resümierend kommen wir daher zu dem Schluß, daß im vorliegenden Falle *keine* genügenden Anhaltspunkte vorliegen, um mit Wahrscheinlichkeit im Sinne des Reichsversicherungsgesetzes KDB. auch nur im Sinne einer Verschlimmerung des Leidens bei S. anzunehmen.

Der Vollständigkeit halber soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Syringomyelie in der dargestellten Form klinisch wohl mit größter Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Bilde erschlossen werden kann, daß sie jedoch einen klinischen Symptomenkomplex darstellt, der nicht unbedingt auf der oben dargestellten Entwicklungsanomalie zu beruhen braucht, die letzten Endes naturgemäß erst durch den

pathologisch-anatomischen Befund bestätigt werden kann. In allerdings selteneren Fällen können auch andersartige Prozesse gleicher Lokalisation zu den gleichen klinischen Erscheinungen führen. Erwähnt werden soll hier nur sekundäre Höhlenbildung im Rückenmark nach Blutungen evtl. im Anschluß an ein schwereres Trauma. Gegen einen andersartigen krankhaften Prozeß spricht bei S. aber schon der chronische Beginn und Verlauf des Leidens, der im vorliegenden Falle durchaus für eine echte, primäre Syringomyelie spricht, die ja stets sehr schleichend und protrahiert verläuft. Andererseits wäre zur Annahme eines andersartigen, zugrundeliegenden Krankheitsprozesses erst recht der Nachweis erforderlich, daß das Nervenleiden mit einer gewissen Akuität erst *nach* der Erkältung einsetzte. Daß dies nicht zutrifft, ist oben bereits dargetan. Endlich sind auch Zeichen eines entzündlichen krankhaften Prozesses am peri- oder zentralen Nervensystem niemals nachweisbar gewesen.

Zum Schluß soll noch darauf hingewiesen werden, daß für die amyotrophische Lateralasklerose im allgemeinen die gleichen Voraussetzungen wie bei der Syringomyelie zur Anerkennung von KDB. gegeben sein müssen, wenn hier auch die Verhältnisse insofern etwas kompliziert werden, als in letzter Zeit im Gegensatz zu früheren Anschaufungen, die die Hauptursache ebenfalls in einer abnormen Veranlagung bestimmter Rückenmarkpartien sahen, manche Forscher geneigt sind, einen entzündlichen Prozeß anzunehmen. Im vorliegenden Fall würden sich jedoch auch keine genügenden Unterlagen zur Annahme von DB. für eine amyotrophische Lateralasklerose konstruieren lassen.

Nicht ganz alltäglich ist auch folgender Fall, in dem vom Reichsversorgungsgericht Berlin ein Obergutachten von der hiesigen Klinik darüber angefordert wurde, „ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer *Blinddarmzündung* und einer als Dienstbeschädigung bereits anerkannten *Verschlimmerung von Syringomyelie* bestehe“.

Aus dem Akteninhalt ergeben sich folgende Verhältnisse: Der im Jahre 1897 geborene Handlungsgehilfe Franz T. war im Dezember 1920 wegen eines organischen Nervenleidens im Sinne einer *Syringomyelie*, für die KDB. im Sinne einer *Verschlimmerung* anerkannt worden war, eine 100%ige Militärrente mit Verstümmelungszulage zugesprochen worden. Eine nierenärztliche Untersuchung 1924 führte zu keiner Änderung des Rentenbescheides. Im Mai 1926 beantragte T., eine von ihm im April 1926 durchgemachte Blinddarmzündung als KDB.-Leiden anzuerkennen und die für die Behandlung entstandenen Kosten seitens der Versorgungsbehörde zu übernehmen. In seinem ausführlichen Gesuch führte er aus, daß er öfter Fieber habe und an Magen- und Darmbeschwerden leide, die im August 1925 verstärkt aufgetreten wären. Im Herbst 1925 hätten sich diese noch verschlimmert. Im Januar 1926 hätte ein Facharzt für innere Krankheiten ihm erklärt, daß er an nervösen Magen- und Darmbeschwerden leide, die mit der KD. zusammenhängen. Nachdem er in der Zwischenzeit sehr an diesen Beschwerden, insbesondere an Verstopfung gelitten habe, hätte er im April 1926 am Blinddarm operiert werden müssen.

Eine kommissarisch-fachärztliche Stellungnahme (Facharzt für innere Krankheiten und Facharzt für Nervenkrankheiten) vom Juli 1926 stellt als unwahrscheinlich hin, daß bei T. infolge des Nervenleidens eine Darmerkrankung aufgetreten sei. Ein Zusammenhang zwischen der Syringomyelie und der Blinddarmzündung wurde darauf abgelehnt. Hiergegen legte T. im Mai 1926 Berufung ein unter Beifügung einer ärztlichen Bescheinigung, in der gesagt wird, daß die Syringomyelie durch tropische Störungen häufig zu Entzündungen am Körper führe. So sei auch die Blinddarmzündung bei T. auf sein Kriegsleiden Syringomyelie zurückzuführen, zumal es bereits zu teilweisen Darmlähmungen geführt habe.

Laut Schreiben vom August 1926 beantragte T. auch noch Gewährung von Pflegezulage. Daraufhin eingeholte Erkundigungen ergaben, daß T. nicht dauernd an das Bett gebunden sei und kleinere Spaziergänge verrichten könne. Die Gewährung der Pflegezulage wurde darauf abgelehnt. Gegen den abschlägigen Bescheid legte T. Berufung ein. Bei der Sitzung der Spruchkammer des Versorgungsgerichtes sprach sich der anwesende Sachverständige dahin aus, „daß der Zusammenhang der Blinddarmentzündung mit der als KDB. anerkannten Syringomyelie grundsätzlich nicht abgelehnt werden könne; auf dem Boden der in Begleitung der letzteren erscheinenden Darmlähmungszustände, die ihrerseits den Anlaß zu örtlichen entzündlichen Veränderungen infolge Ernährungsstörungen des Darms, Kotstauung zu geben, als geeignet anzusehen sind. Angesichts der ungünstigen Voraussicht des Grundleidens müßten die Voraussetzungen für Gewährung der Pflegezulage schon jetzt als gegeben angenommen werden, auch wenn eine dauernde Bettlägerigkeit zur Zeit noch nicht vorliege. Das Versorgungsgericht entschied darauf zugunsten des T., wogegen von seiten des Hauptversorgungsamtes Rekurs eingelegt wurde.

T. war bereits im Mai 1920 einige Tage in der hiesigen Klinik beobachtet worden. der damalige Befund deckte sich im wesentlichen mit denen der nervenärztlichen Vorgutachten, die in den Akten verzeichnet sind und braucht daher nicht nochmals wiedergegeben zu werden. Bei der jetzigen Untersuchung, zu der T. in Begleitung seiner Ehefrau kommt, macht er folgende Angaben: Nach seiner Entlassung aus der hiesigen Klinik im Jahre 1920 habe er gar nicht gehen können, sei in einer Droschke nach Hause gefahren worden. Zu Hause habe sich im Laufe des Jahres sein Zustand gebessert. Im Spätherbst 1925 habe wieder eine Verschlechterung eingesetzt. Er habe schlechten Stuhlgang bekommen und Medikamente einnehmen müssen. Im April 1926 sei er plötzlich mit hohem Fieber erkrankt, der Arzt habe Blinddarmentzündung festgestellt und sofortige Operation für nötig gehalten, die auch sogleich im St. Josephs-Krankenhaus in Bischofsburg vorgenommen wurde. Nach der Operation habe er noch etwa 3 Wochen im Krankenhaus gelegen, zu Hause habe er noch lange im Bett liegen müssen, an Verstopfung gelitten, Gliederreissen und Kopfschmerzen gehabt und sei ganz allgemein körperlich sehr heruntergekommen. Seit dieser Zeit sei er sehr schwach, appetitlos, habe oft zu Bett liegen müssen und Fieber gehabt. Der Stuhlverhaltung wegen müsse er immer Mittel einnehmen. Irgendeiner Betätigung könne er nicht nachgehen. Auch seine Frau sei beruflich nicht tätig, da sie ihn und das Kind pflegen müsse. Er sei seit September 1925 verheiratet. Auf Befragen gibt T. noch an, auch an Schluckbeschwerden, wie früher zu leiden; die Schwäche im linken Arm und das Taubheitsgefühl in den Händen sei auch noch so wie früher. Die Stuhlbeschwerden und die Schmerzen in den Beinen seien dann in der Zwischenzeit dazugekommen. Blasenbeschwerden werden von T. verneint, ebenso Impotenzerscheinungen.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund: 31jähriger Mann in dürfsigem Kräfte- und Ernährungszustand. Das Körpergewicht beträgt bei einer Größe von 1,75 cm unbekleidet 58 kg. Die Gesichtsfarbe ist blaß, die Haut ziemlich welk, die Muskulatur schlaff. Die Wirbelsäule weist eine nach rechts konvexe Kyphoskoliose auf. In der linken Schultergegend pfenniggroße Narbe, angeblich von einer Eiterung im vorigen Jahre herführend. Reizlose Blinddarmoperationsnarbe. Von seiten der inneren Organe keine größeren krankhaften Abweichungen von der Norm. Insbesondere ist der Leib weich, keine Resistenzen fühlbar. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Der Blutfarbstoffgehalt beträgt 62 nach Sahli. Zahl der roten Blutkörperchen 4,92 Millionen, die der weißen 6,600. Blutausstrichpräparate ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Pupillen beiderseits entrundet, mittelweit, Reaktion auf Licht und Naheblick prompt und ausgiebig. Das Gaumensegel hängt etwas nach rechts, es hebt sich besonders links nur schwach beim Phonieren. Sprache etwas nasal.

Sonst von seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Sehnen-, Haut- und Schleimhautreflexe bieten keine größeren Veränderungen. Abgesehen von Andeutung von Klonus links keine pathologischen Reflexe.

Extremitäten: Isolierter Muskelschwund der Kleinhandmuskulatur beiderseits, besonders links. Auch die Muskulatur der Arme erscheint beiderseits reduziert. Große Kraft in den Armen stark herabgesetzt, Händedruck, besonders links, fast null. Auch die Schultermuskulatur erscheint partiell atrophisch. In den atrophen Muskelpartien Entartungsreaktion bei elektrischer Reizung.

An den unteren Extremitäten kein isolierter Muskelschwund, grobe Kraft im linken Bein etwas herabgesetzt, keine sichere Tonustörung. Gang etwas steif und ungeschickt mit Schonung besonderer des linken Beines.

Sensibilität: Schmerz- und Temperaturrempfindung an Kopf und Oberkörper inklusive obere Gliedmaßen herabgesetzt bis etwa handbreit unterhalb der Brustwarzenlinie. Die Berührungsempfindung ist angeblich nirgends größer gestört. T. macht zuweilen unsichere Angaben bei der Sensibilitätsprüfung. Psychisch erweist sich T. im wesentlichen unauffällig.

Gutachten: T. leidet auch nach dem diesseitigen Befund an einem organischen Nervenleiden im Sinne einer Syringomyelie (Höhlenbildung im Rückenmark). In dem jetzigen Befund ist gegen früher keine objektiv nachweisbare Änderung eingetreten. Bei der Schwere des Leidens und dem erheblich beeinträchtigenden körperlichen Allgemeinzustand wird auch diesseits in Übereinstimmung mit dem Vorgutachter völlige Erwerbsunfähigkeit des T. angenommen.

Zur Frage des Zusammenhangs der Syringomyelie mit der 1926 aufgetretenen Blinddarmentzündung ist folgendes zu sagen: Störungen der Darmtätigkeit sind bei der Syringomyelie an sich außerordentlich selten. Die trophischen Störungen betreffen bei dieser Krankheit in erster Linie Haut, Muskeln, Knochen und Gelede. Insbesondere Darmstörungen durch Betroffensein der sympathischen Bahnen, wie sie nach Art der Beschwerden bei T. hier in Frage kommen, sind bei der Syringomyelie sehr selten, da der Krankheitsprozeß bei der Syringomyelie im allgemeinen höhere Rückenmarksparten, im vorliegenden Falle nach dem Befund gleichfalls Hals- und verlängertes Mark betrifft, während die vegetativen Bahnen für die Regelung der Darmtätigkeit in Höhe des 6.—12. Brustsegmentes entspringen. Dazu kommt, daß die Funktion der Darmtätigkeit in weitgehendem Maße selbstständig und unabhängig von der vegetativen resp. autonomen Innervation ist. Überdies kann eine derartige nervöse Störung der Darmtätigkeit doch höchstens zu einer Stuhlderatverstopfung und im höchsten Grade zu einem Darmverschluß führen, was jedoch auch unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur kaum jemals vorkommt. Vollends das Auftreten einer akuten Blinddarmentzündung mit einer derartigen Stuhlderatverhaltung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, ist unseres Erachtens nicht angängig. Zunächst ist in Übereinstimmung mit dem kommissarischen Vorgutachten hiergegen anzuführen, daß es in der Literatur keinen Fall gibt, in dem bei Syringomyelie Darmstörungen beschrieben sind, die zu einer Blinddarmentzündung führten. Andererseits stellt die Blinddarmentzündung eine derart häufige Erkrankung dar, daß im Falle eines engeren Zusammenhangs derselben mit Darmlähmungserscheinungen, wie sie bei organischen Nervenleiden zuweilen auftreten, sicher häufiger Blinddarmentzündungen bei diesen Erkrankungen auftreten müßten, was erfahrungsgemäß jedoch nicht der Fall ist. Auch von der medizinischen Universitätsklinik (Professor Rosenow) ist uns bestätigt worden, daß es auch internistischerseits nicht angängig sei, aus den oben angeführten Gründen einen Zusammenhang einer akuten Blinddarmentzündung mit Obstipationerscheinungen bei organischen Nervenleiden in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Nach den herrschenden Erfahrungen finden sich somit keine genügenden Anhaltspunkte dafür, die bei T. im April 1926 aufgetretene akute Blinddarm-

entzündung mit der als Dienstbeschädigung anerkannten Verschlimmerung von Syringomyelie in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, und zwar um so weniger, als — wie auch im kommissarischen Gutachten betont — nur für die damalige Verschlimmerung KDB. anerkannt ist.

In ähnlicher Weise wie die Publikation *Jollys* auf die versorgungsrechtliche Begutachtung der multiplen Sklerose hat in versicherungsrechtlicher Beziehung eine von *Lotmar* im „Nervenarzt“¹ erschienene Arbeit über die Frage

Paralysis agitans und Trauma

gewirkt. *Lotmar* vertritt den Standpunkt, daß ein Trauma unabhängig von dessen Schwere, Lokalisation und Art für eine Paralysis agitans ursächliche Bedeutung im Sinne des Versicherungswesens habe. Während *Jollys* Arbeit meines Wissens unwidersprochen blieb, hat zu dem von *Lotmar* eingenommenen Standpunkt bereits *Kluge*² sehr bestimmt in ablehnendem Sinne Stellung genommen. Unter Berufung auf die Arbeit von *Lotmar* hatte im April 1928 ein älterer an Paralysis agitans leidender Kollege bei einer Versicherungsgesellschaft Entschädigungsansprüche geltend gemacht, wobei er sein Leiden auf frühere Unfälle zurückführte. Nachdem schon mehrere Gutachten in ablehnendem Sinne auch von autoritativer Seite über ihn abgegeben worden waren, kam es in letzter Instanz zur Begutachtung durch eine Ärztekommision. Namentlich auch wegen der von autoritativen Vorgutachtern eingehend begründeten Auffassung, speziell auch ihrer Stellungnahme gegen *Lotmar*, erscheint mir dieser Fall von prinzipieller Bedeutung und der Mitteilung an dieser Stelle wert. Die hier interessierenden Daten sind folgende:

Dr. R., 54 Jahre alt, Chirurg. Stellte am 15. 4. 1928 Antrag auf Unfallentschädigung mit folgender Begründung: „Im Mai 1926 erlitt ich einen Unfall, indem ich auf dem Feldberg im Schwarzwald beim Abstieg abrutschte und mir einen *Muskelriß* in der linken Wade zuzog. Bei meiner Rückkehr nach T. wurde ich von Herrn Medizinalrat Dr. X. behandelt, der auch für die Versicherung in St. das Attest aussstellte. Ich habe mich damals mit einer Entschädigung von etwa 400 RM. für den Unfall „*Muskelriß in der linken Wade*“ für abgefunden erklärt. In der Folgezeit machte sich Steifigkeit in der Muskulatur des linken Beines bemerkbar, die mich aber nicht wesentlich bei meiner Erwerbstätigkeit beeinträchtigte. Ich erlitt Anfang Mai 1927 einen zweiten Unfall dadurch, daß ich beim Reiten im Schritt von dem plötzlich zuspringenden Pferd im Walde herunterglitt und hart auf die rechte Schulter stürzte. Ich hielt die Zügel so fest in meiner rechten Hand, um das Pferd nicht durchgehen zu lassen, daß die bei meinem Sturz zurückprallende Stute mir die Zügel in der Hand zerriß. Es gelang mir in der Folge, das Pferd, welches sich nur erschreckt hatte, und sonst sehr ruhig war, wieder einzufangen, wieder zu besteigen und nach Hause zu reiten. Augenzeugen für diesen Unfall, der sich in der Nähe von ereignete, habe ich nicht. Doch erzählte ich sofort zu Hause meinem Chauffeur, der die zerrissenen Zügel sah, und meiner Frau, sowie meinem Gutsverwalter R., der das Pferd versorgte, von meinem Unfall. Da ich in der rechten

¹ „Der Nervenarzt“ 1928, I.

² „Trauma und Parkinsonismus“ Z. Neur. 117.

Schulter große Schmerzen hatte, ließ ich sofort von Herrn F. die Schulter röntgen, und da keine auffallenden Veränderungen vorhanden waren, legte ich dem zweiten Unfall kein großes Gewicht bei und fuhr am 15. Mai nach Marienbad. Hier machte ich die Kur durch, die mir sehr gut bekam, hatte aber immer eine Schwäche im linken Arm und linken Bein und große Schmerzen in der rechten Schulter (Bicepssehne). Nach meiner Rückkehr im Juli 1927 nach T. war ich arbeitsfähig bis auf die Schwäche im linken Arm und Bein. Im September und Oktober entwickelte sich die Schwäche im linken Arm und Bein immer mehr, so daß ich mich in ärztliche Behandlung zu Professor B. begab (Ende Oktober 1927). Dieser stellte wie vorher schon Medizinalrat X. fest, daß ich an Parkinsonscher Krankheit leide. Ich verblieb einige Tage in der Klinik und nahm dann meine (chirurgische!) Praxis wieder auf. Jetzt wurde die Behinderung der Gehfähigkeit und der linken Hand immer stärker, ich fühlte mich sehr schwach und es stellte sich Zittern in der linken Hand und im rechten Bein ein. Am 31. Dezember 1927 sah ich mich gezwungen, meine Praxis niederzulegen infolge meiner Krankheit“.

Weiter sind aus dem Schreiben folgende Angaben von Wichtigkeit: Eine fieberrhafte Krankheit habe ich nach dem Unfall auf dem Feldberg im Mai 1926 nicht gehabt. Es muß also nach dem Stande der heutigen Wissenschaft mit Sicherheit angenommen werden, daß der zweite Unfall die Ursache meiner Parkinsonschen Erkrankung ist. Ich berufe mich auf das Zeugnis des Herrn Medizinalrat X. und des Herrn Professor B. Ich mache deshalb eine Unfallanzeige (am 15. 4. 1928!) und verlange Anerkennung meiner Entschädigungsansprüche vom 1. 1. 1928 an. Ich . . . konnte früher nicht die Unfallanzeige machen, da mir unbekannt war, daß meine Krankheit auf die Folgen des geschilderten Unfalls zurückzuführen ist. Ich bin durch den Artikel von *Lotmar* in „Der Nervenarzt“ 1928 Heft 1 aufmerksam gemacht worden und hoffe, daß Sie meine Ansprüche als berechtigt ansehen werden.“ — Der Vertrauensarzt lehnte die ursächliche Bedeutung der Unfälle auf die Paralysis agitans ab und bemerkte zu *Lotmar*, daß dieser voraussetzt, 1. jugendliches Alter, 2. erstes Auftreten der Parkinsonerscheinungen in den vom Trauma betroffenen Extremitäten, 3. alsbaldiges Auftreten der Erscheinungen in den ersten Wochen nach dem Trauma bei absolutem Nachweis, daß vorher noch keine Erscheinungen vorgelegen haben. Alle drei Punkte trafen bei R. nicht zu. Ad 2 werde darauf hingewiesen, daß der linke Arm und das Bein vom Parkinson zuerst befallen, während der zweite Unfall die rechte Schulter traf. Er zitiert ferner aus *Lotmar*: „Über die Sonderzustände, die gegeben sein müssen, damit ein Trauma eine Paralysis agitans erzeuge, besitzen wir keinerlei Kenntnis, ja nicht einmal eine brauchbare Vermutung“ und bemerkt dazu: „Für die Versicherung ist es demnach unmöglich, aus Mitteilungen *Lotmars* eine andere Ätiologie der Paralysis agitans anzunehmen, als sie bisher durch die weitaus größte Mehrzahl der Begutachter angenommen und vertreten wurde. Dr. R. reichte darauf 2 Gutachten der ihm behandelnden Kollegen ein, aus denen folgendes zitiert sei:

Gutachten Prof. B. (Internist) vom Juli 1928: Befund am Nervensystem: Pupillen regelrecht, Armreflex o. B., desgleichen übrige Reflexe. R. geht mit leicht nach vorn geneigtem Kopf und Rumpf, die Gesichtsmimik ist etwas herabgesetzt. Die Arme, besonders der linke, werden adduziert und etwas gebeugt gehalten. Der Daumen der linken Hand liegt den Spitzen der Finger an und macht unwillkürliche Dreh- und Zitterbewegungen, die bei intendierten Bewegungen etwas nachlassen. Die Beine sind im Knie leicht eingeknickt. Der Gang ist etwas unbeholfen. Die Muskulatur der Gliedmaßen im ganzen, besonders aber die des linken Armes und Beines, fühlt sich steifer an als normal. An den Gelenken, besonders in beiden Schultern, in den Knien und in der rechten Hüfte sind zeitweilig Reibegeräusche nachweisbar. Harnsäuregehalt 5,5 mg-%. Blutwassermann negativ. Bei einer Untersuchung im Februar 1927 waren bereits gichtig rheumati-

sche Prozesse in beiden Schultergelenken, in der rechten Hüfte und beiden Kniegelenken nachweisbar.

Die Diagnose lautet: Rheumatisch gichtige Gelenkveränderungen in beiden Schultern, rechter Hüfte und beiden Kniegelenken, ferner Paralysis agitans mit bevorzugtem Beteiligtsein des linken Armes und Beines.

Bezüglich des Zusammenhangs der Paralysis agitans mit dem Unfall wird ausgeführt: Die im Schreiben der Generaldirektion in S. geäußerte Ansicht treffe nicht ganz das Richtige. Das Krankheitsbild sei mit der Kennzeichnung senil und der zugrunde liegenden histologischen Prozesse als senil-degenerativ keineswegs erschöpfend beurteilt. Es können nämlich in den in Frage kommenden Gehirnteilen die stärksten histologischen senilen Veränderungen vorhanden sein, ohne daß klinische Symptome für Paralysis agitans sprechen. Es lassen sich andererseits die vorzugsweise als senile Hirnerscheinungen angesprochenen Symptome, z. B. der senile Tremor, klinisch durchaus vom Bilde der Paralysis agitans unterscheiden (vgl. F. Kraus). Bezüglich der Lokalisation von Trauma und Krankheitsprozeß sei zuzugeben, daß ein direkt am Schädel angreifendes Trauma für eine solche Krankheit sicherer ursächliche Bedeutung hat als ein in der Körperperipherie einwirkendes. Für dieses letztere aber dürfte es gleichgültig sein, wo es den Körper betrifft. Es müsse zugegeben werden, daß ein so starkes Trauma wie im vorliegenden Falle ohne Frage auf indirektem Wege Schädigungen im Gehirn hervorrufen könne. Es genüge dabei vielleicht schon der begleitende Schreck, ein psychisches Trauma, wie es die Literatur auch als ursächlich beschrieben hat (Charcot, Westphal, Lotmar). Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall vom Mai 1926 und der jetzt bestehenden Paralysis agitans lasse sich nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Zum mindesten sei der Ausbruch der Krankheit beschleunigend ausgelöst worden.

Gutachten Dr. X.: Im Sommer 1926 hatte ich Dr. R. mehrfach zu begutachten nach einer Verletzung der linken Wade, die er sich bei einem Sturz auf dem Feldberg zugezogen hatte. Es fand sich eine Verdickung an der Wadenmuskulatur, die auf einen Riß bezogen wurde. Es fiel mir aber schon damals eine auffallende Steifheit und Unbeholfenheit des linken Beines auf, die ich mir durch diese Verletzung nicht erklären konnte. Ich nahm an, daß es sich um eine gichtige Muskel- bzw. Sehnenveränderung handele, die vielleicht, ohne daß man es nachweisen konnte, auch die anderen Muskeln befallen haben könnte. Ein Jahr später hörte ich von dem zweiten Unfall, ich selbst konnte einen Befund nicht erheben und merkte nur, daß das Leiden nach dem Sturz sich wesentlich verschlechtert hatte und auch den rechten und dann den linken Arm befallen hatte.

Im Laufe der folgenden Beobachtungen — nicht spezieller Untersuchungen — stellte Dr. X. seine Diagnose auf beginnenden Parkinson und nahm an, daß das Leiden, wie so oft, ohne ersichtliche Ursache entstanden sei. Bei Weiterverfolgung der Literatur fand er dann, daß die Erkrankung nicht so selten durch Unfall ausgelöst würde und daß dieser Zusammenhang vornehmlich dann anzunehmen sei, wenn die Krankheit an der verletzten Extremität beginne. Beim Vergleich mit einschlägiger Literatur komme er daher zu dem Schluß, „daß bei Dr. R. die Krankheit durch den ersten Unfall sehr wahrscheinlich ausgelöst sei. Der verhältnismäßig schwere Sturz mit der sicher nachgewiesenen Muskelverletzung in der linken Wade, dem bereits wenige Monate später eine fraglos bereits auf die Paralysis agitans zu beziehende Erhöhung der Muskelspannung folgte, lassen nach den Beobachtungen der Literatur nur den einen Schluß zu, daß von dieser Verletzung aus sich das Nervenleiden entwickelt hat und zwar beginnend in dem verletzten linken Bein. Wie dieser Zusammenhang zu denken ist, sei vollkommen unklar, nur durch tatsächliche Beobachtungen sei ein solcher Zusammenhang aber sicher gestellt und danach auch im vorliegenden Fall anzunehmen. Gegen die Annahme einer Alterserscheinung spreche das Alter von erst 53 Jahren und das Fehlen sonstiger körperlicher oder geistiger Altersveränderungen.“

Im Verlaufe des Entschädigungsverfahrens wurde ein Gutachten von Professor Dr. *Steinthal-Stuttgart* eingeholt, der sich gegen die von *Lotmar* vertretene Ansicht im Nervenarzt ausspricht, zu der er sich folgendermaßen äußert: Der erste Fall *Lotmars* ist doch nicht so unbedingt zu beweisen, denn der 31jährige Kranke hatte einige Jahre vor seinem Unfall eine Grippe durchgemacht. Diesem Einwand begegnet zwar der Autor selbst mit dem Hinweis, daß die Grippe 5 Jahre vor dem Unfall liege und der Kranke während ihres Ablaufes wie auch später nervöse Anzeichen nicht dargeboten habe. Indessen wissen wir, daß eine einfache Grippe noch nach Jahren ganz plötzlich zu einem Parkinson führen kann (*Nonne, Innerer Kongreß 1923*). Bei dem zweiten Fall hat ein chronischer Alkoholismus vorgelegen und sei eine gewisse Skepsis auch hier berechtigt. So dürfte man von diesen beiden Fällen *Lotmars* wohl sagen, daß es sich um einwandfrei gesunde Individuen nicht gehandelt habe, und daß gerade diese Fälle weniger beweisend für den Zusammenhang zwischen Trauma und Parkinson seien wie der eine oder andere in der Literatur niedergelegte Fall. Ihm persönlich erscheine es zweifelhaft, ob die in der Literatur niedergelegten Fälle von Paralysis agitans so beweiskräftig sind, daß man künftig mit ihnen zu rechnen hat. Bei dem großen Verletzungsmaterial, das ihm in jahrelanger Tätigkeit am Katharinenhospital in St. zur Beobachtung stand, habe er weder nach Schädelverletzungen noch nach Verletzungen der Gliedmaßen einen Parkinson gesehen. Speziell bei Dr. R. sei mit Hinsicht auf die rheumatisch-gichtigen Veränderungen die Diagnose Paralysis agitans etwas zweifelhaft. Ursächlich in Frage käme allenfalls nur der erste Unfall.

Auch ein weiteres Gutachten von Geheimrat Dr. *Fauser* vom August 1928 hält Paralysis agitans zwar für sicher vorliegend, verneint aber das Vorliegen einer traumatischen Paralysis agitans. Er nimmt ebenfalls eingehend Stellung zu der *Lotmarschen* Arbeit. *L.* lasse die allgemeine Auffassung bestehen, daß die Paralysis agitans auf typischen senilen Veränderungen im Bereich der großen Stammganglien beruhe. Man könne dem gerade auf dem Gebiete der Stammganglieforschung besonders tätigen Forscher wohl weitgehend folgen, müsse sich aber natürlich gegenwärtig halten, daß es sich hier doch größtenteils um hypothetisches Gebiet handele, auf dem die wissenschaftlichen Kämpfe noch einige Zeit hin und hergehen mögen, ohne daß die Unfallpraxis sich an diesem Hin und Her beteiligen könne und dürfe. Immerhin aber müsse mit der Tatsache gerechnet werden, daß es Fälle von Paralysis agitans gibt, an deren Entstehung ein Unfall in so erheblichem Maße beteiligt war, daß man von einer traumatischen Erkrankung sprechen könne und müsse. Er selbst habe zwar in einer jahrzehntelangen Tätigkeit als Direktor eines städtischen Krankenhauses, während derer er eine kleine Anzahl von Paralysis agitans beobachtete, keinen Fall von traumatischer Entstehungsweise festgestellt. Dies möge aber davon herkommen, daß seine Kranken größtenteils dem höheren Lebensalter angehörten, dem ja, wie von keinem Autor bestritten wird, die weitaus meisten Fälle von Paralysis agitans entstammen und wobei also ein außergewöhnlicher Erklärungsgrund, etwa ein Unfall, gar nicht notwendig ist und gar nicht gesucht werden muß. Die weitaus meisten Fälle von Paralyse seien ja, wie allgemein angenommen wird, genuine und also Ausdruck eines gewöhnlichen Seniums und daher auch nicht eines außergewöhnlichen Ereignisses als Erklärungsgrund bedürftig. So liege auch zur Erklärung der Paralysis agitans des Dr. R., eines jetzt 55—56 Jahre alten Herrn, nach der allgemeinen Erfahrung kein Grund vor, noch nach einer weiteren Ursache zu suchen. Tue man dies, so müsse verlangt werden, daß in der Art dieses Unfalles und der in der Folgezeit sich anschließenden Symptome Momente nachgewiesen werden, die die für dieses Alter nicht notwendige traumatische Ätiologie mindestens wahrscheinlich machen. Die Steifheit und Unbeholfenheit des linken Beines sei aber von beiden Ärzten als gichtig rheumatisch angesprochen worden. Dr. R. habe seine Ansicht nur geändert auf Grund näherer Kenntnis der Literatur über die Paralysis agitans,

die ihn nicht nur auf die Diagnose Paralysis agitans überhaupt, sondern die Annahme einer Ätiologie brachte. Selbst wenn vor dem zweiten Unfall Parkinsonsymptome von Dr. R. sicher beobachtet wären, sei aber eine traumatische Ätiologie mit Sicherheit zu verneinen. Es müsse darauf hingewiesen werden, daß ein starkes Trauma überhaupt nicht stattfand, weder nach der physischen noch nach der psychischen Seite hin; weder nach dem äußeren Hergang noch nach den unmittelbaren Folgen. Ein starkes Trauma habe nicht stattgefunden. Eine besondere Stärke des Unfalles bestehe sicher nicht und dürfe nicht für eine traumatische Entstehung der Paralysis herangezogen werden. Im Unterschied hierzu handle es sich bei den von *Lotmar* herbeizogenen 2 Fällen um *schwere* Traumen. *L.* sei freilich nicht der Meinung, daß ganz allgemein nur die Art und Schwere dafür bestimmt sei, ob ein Unfall eine Paralysis agitans erzeuge. Er suche vielmehr die Sonderumstände, die ein Trauma zum Parkinsonerzeuger machen, mindestens zum Teil im betroffenen Menschen. Er spreche sich dann doch dafür aus, daß das mechanische Moment in seiner lokalisationsbestimmenden Bedeutung wesentlich sei, woraus hervorgehe, daß dieses von besonderer Stärke sein müsse, und auch die Art, wie er sich eine Schädigung des Zentralorgans von einem peripheren Teil aus vorstellt, von der Stärke des Unfalles nicht unabhängig sei.

Ein Gutachten von Professor *Klieneberger* vom September 1928 spricht sich dahin aus, daß den erschöpfenden Ausführungen von Geheimrat *Fauser* unbedingt zu folgen sei. Eine Nervenschädigung habe in keinem Falle stattgefunden. Im Gegensatz zu der lokalisatorischen Einwirkung der Unfälle auf das linke Bein und die rechte Schulter habe sich das charakteristische Zittern zunächst im linken Arm und rechten Bein bemerkbar gemacht. Das Vorliegen einer traumatischen Paralysis agitans sei zu verneinen. Dr. R. wurde dann am 5. 1. 1929 von der Ärztekommision, der ich als Obmann angehörte, untersucht. Die Untersuchung ergab einwandfrei das typische Bild des Parkinsonismus. In erster Linie zeigten sich von der Erkrankung betroffen der linke Arm und das rechte Bein, die beide eine besonders starke Spannung und das charakteristische hochgradige Zittern zeigten, während im linken Bein und rechten Arm keine wesentliche Spannung bestand, der rechte Arm nur ganz leicht, das linke Bein überhaupt nicht zitterte. Beim Gehen fiel die übliche Vornüberbeugung des Oberkörpers auf, die beiden Arme, besonders der linke, standen in leichter Beugestellung, beide Beine wurden gleichmäßig am Boden geschleift; Dr. R. ging auch ohne Unterstützung, ohne Stock, ohne sich anzuhalten, durch das Zimmer hin und her; nur zum Aufstehen brauchte er eine leichte Hilfe. Das Gesicht ist nur in der Ruhe etwas maskenartig, beim Sprechen zeigt sich eine leichte Schwäche des linken Mundfacialis, sonst sind organische Veränderungen des peripheren und zentralen Nervensystems, insbesondere Pyramidensymptome, nicht vorhanden. Psychisch bestand eine leichte Euphorie, Dr. R. faßte gut auf und antwortete prompt auf Fragen, berichtete auf Aufforderung über die beiden erlittenen Unfälle, ohne dabei Neues zu bringen. Nach der Untersuchung fand eine gemeinsame Besprechung in der Nervenklinik statt, die über 2 Stunden bis 6 Uhr dauerte, weil zwischen Dr. X. auf der einen, Professor *Klieneberger* und Dr. M. auf der anderen Seite in der Auffassung des vorliegenden Falles wesentliche Differenzen zutage traten. Da eine Einigung nicht erzielt werden konnte, war es notwendig, die Ansichten der 3 Gutachter, die während der Besprechung protokollarisch schriftlich festgelegt wurden, besonders zu bringen.

Dr. X. gibt noch an, daß der Tatbestand des ersten Unfalls in den Akten nicht richtig wiedergegeben ist. Er betont den zeitlichen Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit dem ersten Unfall insofern, als er bei seiner ersten Begutachtung „mehrere Wochen nach dem ersten Unfall“ nach Abklingen der Verletzungsfolgen der linken Wadenmuskulatur eine auffallende Steifheit der Wadenmuskulatur, später auch des ganzen linken Beines festgestellt habe, die durch die Verletzung des Muskels an sich, sei es durch mechanische Verhärtung, sei es

durch Verkürzung der Sehne, von ihm nicht erklärt werden konnte. Er habe die Erscheinungen zunächst als „hysterisch“ aufgefaßt, zumal das Hinken mit dem linken Bein auch für Laien immer auffälliger wurde, sich später auch eine Steifheit des linken Armes zugesperrte, die äußerlich nicht zu erklären war, zumal sie den Kranken nicht hinderte, über Zäune zu klettern und technisch schwierige Operationen auszuführen. Die Steifheit war bereits im Winter 1926/27 so auffällig, daß Dr. X. vom Magistrat T. aufgefordert wurde, Dr. R. unauffällig zu beobachten, um festzustellen, ob er nicht durch seine Erkrankung in seiner Tätigkeit anderen einen Schaden zufügen könne. Nach dem zweiten Unfall fand keine Untersuchung statt. Bald nach dem zweiten Unfall will aber Dr. X. eine gewisse Starre der Gesichtsmuskulatur und Zittern der Arme bei Dr. R. beobachtet haben, so daß er nunmehr an Parkinsonismus dachte. Dr. X. glaubt, damit den zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang des Parkinsonismus mit dem ersten Unfall „unzweifelhaft“ bewiesen zu haben, indem er die Steifigkeit des linken Beines als erstes, durch den Unfall bedingtes Symptom des Parkinsonismus auffaßt. Dr. X. weist weiter darauf hin, daß unter der Behandlung das Krankheitsbild sich geändert hat, daß namentlich im Anfang nach seiner eigenen Beobachtung die Steifigkeit die linken Gliedmaßen vorwiegend betraf, wie auch Prof. B. am 23. 2. 1927, der bis dahin als erster und einziger den Nervenbefund untersucht hat, von der Steifigkeit der Gliedmaßen, besonders links, gesprochen hat.

Prof. Klieneberger hat im Anschluß an diese nachträglich gemachten, in den Akten und in dem früheren Gutachten von Dr. X. zum Teil anders dargestellten Mitteilungen darauf hingewiesen, was auch schon Vorgutachter überzeugend dargetan haben, daß Prof. B. außer dem vorliegenden Parkinsonismus gichtisch-rheumatische Prozesse in beiden Schultergelenken, der rechten Hüfte und beiden Kniegelenken, dazu zeitweilige Reibegeräusche in beiden Schultern, beiden Knien und der rechten Hüfte gefunden hat, und daß, wenn man überhaupt nach äußeren Ursachen suchen will, was bei dem Alter von Dr. R. eigentlich überflüssig ist, diesen Störungen eine weit größere Bedeutung zuzumessen ist, als den an sich relativ harmlosen und insofern nicht ausschlaggebenden Unfällen, als diese nicht das periphere oder zentrale Nervensystem betroffen haben.

Die erste Frage, ob bei Dr. R. es sich um eine *Parkinsonsche* Krankheit (*Paralysis agitans*) handelt, wurde einstimmig bejaht, ebenso wird mit Hinsicht auf seinen Beruf Vorliegen von dauernder völliger Arbeitsunfähigkeit angenommen.

Die zweite Frage, ob die *Parkinsonsche* Krankheit bei Dr. R. traumatischer Natur ist, d. h. mit einem der beiden Fälle vom Mai 1926 oder Mai 1927 ursächlich zusammenhängt, wurde von den Gutachtern gesondert beantwortet, da eine Einigung nicht erzielt werden konnte.

Dr. X. erklärte, er sei der Ansicht, daß der traumatische Zusammenhang des Krankheitsausbruches mit dem ersten Unfall anzunehmen ist einmal, weil er nach seiner Beobachtung den zeitlichen Zusammenhang für gegeben hält, dann, weil auch der lokalisatorische Zusammenhang feststeht, da die Steifheit des linken Beines nach dem Unfall nicht auf die von ihm genau geprüften Gelenkveränderungen, sondern auf eine Rigidität der Muskulatur zurückgeführt werde, und da nach der Literatur (*Lotmar*) periphere Verletzungen als auslösend für Parkinsonismus in Frage kommen, „ohne daß Art und Schwere des Traumas entscheidend sind“ (zit. nach *Lotmar*). Daß heute das linke Bein im Symptombild zurücktritt, sieht er deshalb nicht für wesentlich an, weil die Erscheinungen überhaupt gewechselt haben und heute einen Schluß auf den ersten Beginn nicht zulassen. Im ersten Beginn trafen die Erscheinungen zweifellos zuerst das linke Bein, dann den linken Arm, so daß er anfangs auch an eine linksseitige Hemiplegie gedacht habe, ein Befund übrigens, der auch von Professor B. bestätigt wurde.

Professor Klieneberger hält demgegenüber sein am 24. 9. 1928 abgegebenes Gutachten voll und ganz aufrecht. Er weist darauf hin, daß *Lotmar* nur von Parkin-

sonerkrankungen unter 50 Jahren spricht, selbst nur schwere Unfälle bzw. vor-aufgegangene Grippe aufgeführt hat, daß von allen in seinem Gutachten erwähnten autoritativen neurologischen Fachärzten gegen den Zusammenhang von Unfällen mit dem Parkinsonismus gesprochen wird, daß im vorliegenden Falle das Alter an sich für den Ausbruch des Leidens, das senile Hirnveränderungen aufweist, allein verantwortlich gemacht werden kann, daß, wenn überhaupt, an eine äußere Ursache zur Auslösung gedacht werden kann, diese eher in den gichtisch-rheumatischen Prozessen als in den relativ belanglosen und das periphere und zentrale Nervensystem nicht treffenden Unfällen gesehen werden muß. Der angegebene zeitliche Zusammenhang ist nicht einwandfrei bewiesen; es besteht auch durchaus die Möglichkeit, daß eine fachärztlich neurologische Untersuchung schon vor dem Unfall gewisse Versteifungen festgestellt hätte; er ist vielmehr nur als zufällig zu bezeichnen. Jedenfalls kann die geringe und schnell vorübergegangene Schädigung der linken Wadenmuskulatur nicht als ursächliche Wirkung für das Auftreten des Parkinsonismus angesprochen werden; sagte doch Dr. X. in seinem früheren Gutachten selbst, daß dieser Zusammenhang „unklar“ sei. Nicht die Steifigkeit ist übrigens für den Parkinsonismus charakteristisch, sondern das Schüttelzittern, das in stärkerem Maße nur in den vom Unfall nicht betroffenen Gliedmaßen sich eingestellt hat. Daß Dr. X. die früheren Störungen nicht als ernst angesprochen hat, erhellt auch daraus, daß er sie zunächst als hysterisch ansah, daß er von der geschickten Beweglichkeit des D. R. sprach, daß dieser selbst sich mit der ihm seinerzeit für den ersten Unfall gegebenen Entschädigung für abgefunden erklärt und im Sommer 1927 berichtet hat, daß er nicht wesentlich arbeitsbeschränkt sei, nur eine leichte Schwäche im linken Arm und linken Bein habe. Dazu scheint es in diesem Falle notwendig, vor allem auf das ausführliche überzeugende Gutachten des Geheimrats *Fäuser* hinzuweisen, das einwandfrei den ursächlichen Zusammenhang der Unfälle mit der Erkrankung ablehnt.

Ich selber endlich sprach mich dahin aus, daß ich einen ursächlichen Zusammenhang der Schüttellähmung bei Dr. R. weder mit dem ersten noch mit dem zweiten Unfall annehmen könne mit folgender Begründung: Für den zweiten Unfall liegt weder ein zeitlicher noch ein lokalisatorischer Zusammenhang vor, da die Paralysis agitans nach den heutigen Angaben von Dr. X. offenbar schon vorher bestanden hat und ferner das zweite Trauma die rechte Schulter betroffen hatte, die nach dem heutigen Befund von den parkinsonistischen Symptomen nicht besonders befallen ist.

Für den ersten Unfall scheint nach den heutigen Mitteilungen Dr. Xs. ein gewisser zeitlicher Zusammenhang mit den ersten Parkinsonerscheinungen wohl vorzuliegen. Dies reicht jedoch keinesfalls aus, einen ursächlichen Zusammenhang in versicherungsrechtlichem Sinne zu begründen. Eine lokalisatorische Abhängigkeit kann nicht als erwiesen angesehen werden, weil nach dem jetzigen Befund das von dem ersten Unfall betroffene Bein keine besonderen Parkinsonsymptome zeigt. Es ist wohl zutreffend, daß von Dr. X. und Professor *B.* zuerst eine Steifigkeit im linken Bein konstatiert worden ist. Wenn diese aber als Ausdruck der beginnenden Paralysis agitans aufzufassen ware, so müßten erfahrungsgemäß Steifigkeit und Zitterbewegungen im linken Bein auch im späteren Verlauf des Leidens das Symptomenbild beherrschen, was aber nach dem jetzigen Befund nicht der Fall ist. Es ist daher viel wahrscheinlicher, daß die damals konstatierte Steifigkeit in den linken Extremitäten mit den von Professor *B.* festgestellten gichtig-rheumatischen Veränderungen zusammenhangt. Hiervon ganz abgesehen, ist aber vor allem nachdrücklich zu betonen, daß die Art und Schwere des erlittenen Unfalles bei der involutiv-degenerativen Natur des Krankheitsprozesses, der bei Dr. R. in dem zur Entstehung dieser Erkrankung erfahrungsgemäß besonders disponierenden vorgesetzteren Alter aufgetreten ist, keinesfalls unberücksichtigt bleiben darf. Will man hier einen Unfall als Hilfsursache — denn nur um

eine solche kann es sich allenfalls handeln — heranziehen, so muß es sich um ein Trauma handeln, das seiner Art und Schwere nach auch imstande ist, bei der Entstehung eines derartigen organischen Gehirnleidens eine ursächliche Rolle zu spielen. Das kann — ebensowenig übrigens wie von dem zweiten — auch von dem ersten Unfall nicht behauptet werden, bei dem es sich um eine nicht einmal besonders schwere *Muskelaffektion*, also weder um eine Schädigung des peripheren Nervensystems noch um eine solche des Gehirns oder Rückenmarks, handelte. Diese Bedenken sind ja auch schon von Professor *Klieneberger* und Geheimrat *Fauser* nachdrücklich geltend gemacht worden, so daß ich auf die dortigen Ausführungen verweisen kann, denen ich mich anschließen muß. Würden derartige leichtere und häufige Unfälle (*Muskelaffektionen*, einmaliges schreckhaftes Erlebnis) für die Entstehung der Paralysis agitans eine nennenswerte ursächliche Rolle spielen, so könnte diese Krankheit auch nicht so selten sein, wie es in Wirklichkeit der Fall ist.

Es bleibt mir jetzt nur noch übrig, auf die Stellungnahme von Dr. X. zu diesem Punkte einzugehen, der in dieser Hinsicht auf einen Passus in der *Lotmarschen* Veröffentlichung verweist, demzufolge periphere Verletzungen als auslösend für den Parkinsonismus in Frage kommen, „ohne daß Art und Schwere des Traumas entscheidend sind“. Dieser Begründung vermag ich nicht beizutreten, da dieser eine Satz aus dem Zusammenhang genommen nicht geeignet ist, die Darlegungen der *Lotmarschen* Publikation sinngemäß wiederzugeben. Vielmehr pflichte ich Geheimrat *Fauser* bei, daß *Lotmar* nach seinen ganzen sonstigen Ausführungen in dieser Arbeit Art und Schwere des Unfalles doch nicht für gleichgültig hält, andernfalls könnte ich mich dem Standpunkt *Lotmar* ebensowenig anschließen wie Geheimrat *Fauser* und Professor *Klieneberger*. Daß deren von *Lotmar* abweichende Ansichten übrigens inzwischen bereits in der Literatur auch von anderer Seite vertreten werden, geht aus einer erst kürzlich erschienenen Veröffentlichung von Priv.-Doz. Dr. *Kluge* hervor („Trauma und Parkinsonismus“)¹. *Kluge* nimmt scharf Stellung gegen die Annahme derartiger Zusammenhänge und führt, was ich der Wichtigkeit wegen wörtlich bringe, unter anderem aus: . . . „Die Fälle beweisen klar die Unhaltbarkeit der ärztlichen Auffassung, daß ein Unfall als Ursache oder wesentliche Teilursache eines Parkinsonismus angesprochen werden kann. Diese Annahme scheint nicht bloß auf Grund der Literaturangaben, sondern auch auf Grund unserer Erfahrungen in das Gebiet der Mythologie zu gehören, woran das undisziplinierte ärztliche Denken . . . hauptsächlich schuld ist. . . Wir müssen also sagen, daß für die Auffassung, wonach ein Trauma als Ursache, wesentliche Teilursache oder wesentlicher Verschlimmerungsfaktor eines Parkinsonismus betrachtet werden kann, noch heute jeder Beweis fehlt.“

Diese Publikation, die auch die von Dr. X. zitierte Arbeit von *Lotmar* berücksichtigt, bildet eine weitere Bestätigung der von allen neurologischen Vorgutachtern und auch von mir vertretenen Anschauung. Es ist mir im vorliegenden Falle aus den dargelegten Gründen sowohl unter besonderer Würdigung der ganzen Sachlage dieses besonderen Falles, wie unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, wie endlich auch auf Grund der Erfahrungen an der hiesigen Klinik auch nicht möglich, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem ersten Unfall und der Entstehung der Paralysis agitans bei Dr. R. anzunehmen, und zwar auch nicht mit Wahrscheinlichkeit. Vielmehr muß ich mich dem von den Vorgutachtern, Professor *Steinthal*, Geheimrat *Fauser* und Professor *Klieneberger* vertretenen ablehnenden Standpunkt anschließen.

Diesen meinen damaligen Ausführungen, sowie denen der Vorgutachter, die nicht nur den betreffenden Fall, sondern überhaupt das

¹ *Kluge*: Z. Neur.

Problem Trauma und Paralysis agitans wohl erschöpfend behandeln, ist nichts hinzuzufügen.

Nur auf zwei Punkte möchte ich noch kurz eingehen. Zunächst möchte ich den von einigen Vorgutachtern, speziell von Geheimrat *Fauser*, gemachten Hinweis nachdrücklichst unterstreichen, daß die Unfallpraxis sich an dem Hin und Her wissenschaftlicher Kämpfe um noch strittige, mehr oder weniger hypothetische Fragen nicht beteiligen könne und dürfe. Dieser Standpunkt, der in gleicher Weise für die versorgungsrechtliche Begutachtung gilt, verdient um so nachdrücklicher betont zu werden, als gerade in neuerer Zeit das Bestreben und die Neigung zu bestehen scheint, auf Grund einzelner Beobachtungen und Fälle verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen und daraus neue Richtlinien für die Begutachtung zu konstruieren. Dies trifft auch auf die oben erörterte Arbeit von *Jolly* zu. Zumal solche Veröffentlichungen häufig in allgemein-medizinischen Zeitschriften erscheinen, werden sie, wenn sie sich für Entschädigung aussprechen, sofort aufgegriffen und zum Ausgangspunkt von neuen Entschädigungsverfahren gemacht. Da diesen als allgemein gültige These zitierten Aufsätzen in späteren Gutachten nicht immer beigetreten werden kann, werden hierdurch nur unberechtigte Hoffnungen geweckt oder aber Präzedenzfälle geschaffen, die kritischer Betrachtung nicht Stand halten und die ganze Gutachtertätigkeit weitgehend erschweren und in Mißkredit bringen. Alle sich auf Begutachtung beziehende Mitteilungen, die neue Gesichtspunkte bringen, sollten daher äußerst vorsichtig und kritisch abgefaßt sein, sich nur auf absolut gesichertes Tatsachenmaterial beschränken und etwaige Schlußfolgerungen verallgemeinernder Art äußerst vorsichtig formulieren.

Sodann noch eine Bemerkung dazu, daß es bei der Beratung zwischen den Kommissionsmitgliedern nicht zu einer Einigung zwischen diesen kam, was natürlich auch wenig günstig wirkt und zeigt, wie bedauerlich so geschaffene Diskrepanzen sind. Im vorliegenden Falle lag dies nicht an mangelnder Einsicht oder einseitigem autistischen Denken. Vielmehr erklärte mir der Kollege, dessen Name ich aus naheliegenden Gründen nicht genannt habe, daß er sich schon vor der gemeinsamen Begutachtung auf seine Ansicht festgelegt habe und sich in dieser nicht habe beeinflussen lassen wollen, wenn er sich auch den gegenteiligen Argumenten nicht habe verschließen können. Auf Grund des kommissarischen Gutachtens wurde von der betreffenden Versicherungsgesellschaft der Antrag des Dr. R. auf Entschädigung endgültig abgelehnt. Auf Antrag von ihm wurde die Versicherung unter Verzicht auf Rückerstattung der zuviel gezahlten Prämie seitens Dr. R. und unter Verzicht auf Rückerstattung der durch das Kommissionsverfahren entstandenen Kosten seitens der Versicherung sofort aufgehoben.

Bei der ausführlichen Wiedergabe des obigen Falles erübrigt es sich, weitere Beispiele unseres reichhaltigen Materials anzuführen, die nach

den gleichen Gesichtspunkten begutachtet wurden. Sie bestärken uns nur in unserer Erfahrung und der anderer Autoren, daß solche geringfügigen Gelegenheitstraumen bei Paralysis agitans-Kranken ein rein zufälliges Zusammentreffen darstellen, oft sogar erst direkt Folge des bereits bestehenden Leidens sind.

So auch ein Fall eines 63jährigen Mannes, der im März 1928 dadurch verunlückte, daß er mit einem Bündel Heu gehend auf dem Wege ausglitt, auf die linke Seite fiel und sich eine Fraktur einer linken Rippe zuzog. Keine sonstigen Verletzungen, insbesondere keinerlei Zeichen einer Commotio; er legte vielmehr seinen etwa 4stündigen Weg nach Hause ganz allein zurück. Im Anschluß daran Hemiparkinsonerscheinungen rechts, später, dann auch auf der linken Seite in geringerem Grade. Entschädigungsansprüche. Für Schüttellähmung als Unfallfolge 50% Erwerbsminderung von seiten des erstbegutachtenden Arztes angenommen. Darauf Begutachtung in hiesiger Klinik. Außer typischem Bilde der Paralysis agitans ausgeprägte vorzeitige Alterserscheinungen und starke Arteriosklerose (u. a. auch stark aortenkonfiguriertes Herz, beträchtliche Verbreiterung der Aorta nach links). Völlige Gesundheit vor dem Trauma nicht nachweisbar. Wir kamen im Gegensatz zu dem Vorgutachter zu einem ablehnenden Standpunkt.

Daß vollends psychische Traumen für die Entstehung der Paralysis agitans verantwortlich gemacht werden könnten, ist mit der organischen Natur des Leidens unvereinbar. So ist auch bei dem von *Marenholtz*¹ angeführten, von *Dreyenfurth* zur Verfügung gestellten Fall mit der Begründung psychisches Trauma als Ursache organischer Hirnstorung nach unserer Ansicht zu Unrecht Entschädigung anerkannt worden. Bei der Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen

encephalitischem Parkinsonismus und Trauma

nehmen wir um so mehr einen ablehnenden Standpunkt ein, als es sich hierbei um eine ausgesprochene epidemisch-infektiöse Erkrankung handelt. Hier können Traumen allenfalls im Sinne einer Begünstigung der Entstehung des Leidens einwirken, wenn es sich um schwere Schädeltraumen oder solche Verletzungen gehandelt hat, die ihrer Art nach resp. infolge von Komplikationen geeignet sind, die Widerstandsfähigkeit des Organismus ganz allgemein wesentlich herabzusetzen. Der sichere Nachweis eines direkten zeitlichen Zusammenhangs bildet selbstverständlich eine weitere Voraussetzung hierfür. Im einzelnen kann in dieser Beziehung auf das Buch von *F. Stern*, Über die epidemische Encephalitis (2. Auflage 1928) verwiesen werden, in dem er eingehend diese Frage erörtert. Auch er steht auf dem Standpunkt, daß prinzipiell die Möglichkeit besteht, daß durch ein schweres Kopftrauma, welches zu kleinen Blutungen oder Nekrosen des Gehirns führt, die Disposition für encephalitische Erkrankungen gesteigert werden kann. Daß solche Fälle in der Literatur nicht häufiger behandelt worden sind, sei nicht ver-

¹ *Marenholtz*: Ärztl. Sachverst.ztg. 1930 2, Parkinson nach Unfall. Dort auch weitere Literatur.

wunderlich, da schließlich das Zusammentreffen eines schweren Kopftraumas mit einer akuten Encephalitis stets einen Zufallstreffer bedeuten muß. Jedenfalls haben wir nach unseren Kenntnissen von der gesteigerten Disposition lädierten Gewebes Krankheitskeimen gegenüber gar nicht die Berechtigung, einen versicherungsrechtlichen Zusammenhang abzulehnen, wenn die sachlichen Vorbedingungen gegeben seien. In der Mehrheit der Fälle hätten sie trotz dieses prinzipiellen Standpunktes die Unfallrente ablehnen müssen, da der Unfall viel zu leicht war, um den Zusammenhang anzuerkennen, oder zeitlich der Zusammenhang nicht gegeben war. *Stern* berichtet dann näher nur von einem derartigen Fall, in dem der Zusammenhang zwischen Unfall und Encephalitis-provokation bejaht werden konnte. Er betraf eine bis dahin gesunde 26jährige Frau, die am 18. 3. 1920 ein Kopftrauma mit mindestens leichter Commotion erlitt, am nächsten Tage bereits mit Fieber und deliranter Unruhe erkrankte und am vierten Tage vom behandelnden Arzt als Encephalitis diagnostiziert wurde.

Im Gegensatz zur versicherungsrechtlichen ist die *versorgungsrechtliche Begutachtung der epidemischen Encephalitis* von weitaus größerer Bedeutung, wie auch nach *Stern* die Dienstbeschädigungsfrage unter den gutachtlichen Fragen bei den Encephalitikern vollkommen im Vordergrund steht. Auch wir haben uns in zahlreichen Fällen hierzu zum größeren Teil in Obergutachten äußern müssen. Da die Dienstbeschädigungsfrage bei epidemischer Encephalitis jedoch von *Stern*, der hierüber besonders reiche Erfahrung besitzt, bereits erschöpfend behandelt worden ist¹ und wir uns den von ihm gegebenen Richtlinien ganz anschließen, erübrigen sich weitere Ausführungen unsererseits hierüber. Auch andere Autoren, so kürzlich *Mauß*² folgen den von *Stern* gegebenen Gesichtspunkten. Auf 2 Momente möchte ich nur auf Grund gerade unserer allerjüngsten Erfahrungen in der Begutachtung von Encephalitikern hinweisen. Einmal auf die Beobachtung, daß unter unserem letzten Material jene Fälle gar nicht so selten sind, in denen die DB.-Frage mangels genügender Unterlagen nicht entscheidend beantwortet werden kann, sondern offen gelassen werden mußte. Das erklärt sich ohne weiteres damit, daß mit zunehmendem zeitlichen Abstande vom Kriege sichere objektive Angaben über die ersten Anfänge des Leidens resp. über Brückensymptome in den ersten Nachkriegsjahren immer schwerer zu beschaffen sind. Gerade bei jenen an und für sich schon komplizierter gelagerten Fällen, in denen eine akute Encephalitis nicht nachweisbar ist, der Beginn des chronischen Stadiums aber sich ziemlich weit zurückverfolgen läßt, wird dann eine sichere Entscheidung oft nicht möglich. Hierfür bietet folgender Fall ein Beispiel, den wir zu begutachten hatten,

¹ *Stern*: Vgl. auch Arch. f. Psychiatr. 73, 246.

² *Mauß*: Militärärztliche Begutachtung der Encephalitis epidemica. Vortrag in der medizinischen Gesellschaft Göttingen, Ref. Münch. med. Wschr. 1930, 466.

nachdem die medizinische Universitätsklinik Münster im Jahre 1926 ein abschlägiges Obergutachten erstattet hatte. Ich entnehme unserem Gutachten folgendes:

Eine akute Gehirngrippe hat B. nach dem zur Verfügung stehenden Aktenmaterial nach seiner Entlassung aus dem Heeresdienst, die im November 1918 erfolgte, nicht nachweislich durchgemacht. Aber auch für die Kriegsdienstzeit selbst ist ein sicherer Nachweis einer durchgemachten encephalitisartigen Erkrankung nicht zu erbringen. Ebensowenig ist sicher bewiesen, daß er eine akute fieberhafte grippeartige Erkrankung während des Krieges gehabt hat. Über Krankmeldungen, Revier- oder Lazarettbehandlungen findet sich nichts verzeichnet. Allerdings sind Zeugenaussagen beigebracht dahingehend, daß B. in den Jahren 1917 und 1918 Erkältungsscheinungen mit Kopfschmerzen und Augentränen gehabt hat, doch sind diese Angaben nicht charakteristisch genug, um mit genügender Wahrscheinlichkeit auf eine damals bestandene Grippe schließen zu können. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich der Nachweis einer einfachen Grippeerkrankung im Felde unter Umständen überhaupt kaum wird erbringen lassen, in einer Reihe von Fällen von chronischer Encephalitis auch eine vorausgegangene akute Erkrankung resp. Grippe vermißt wird.

Es bleibt also zu erörtern übrig, ob in dem vorliegenden Fall die Entwicklung des Leidens nach dessen Beginn sich bis in die Kriegsdienstzeit zurückverlegen läßt. Nach der ärztlichen Bescheinigung von Dr. Budde hat B. schon im Jahre 1923 das bei der Begutachtung durch die medizinische Klinik Münster im Jahre 1926 dargestellte Bild des Parkinsonismus geboten. Dr. C. hatte ferner bereits im Dezember 1922 bulbär-paralytische, also jedenfalls sichere organisch-nervöse Störungen festgestellt. Hieraus ergibt sich, daß bereits Ende 1922 ein ziemlich ausgeprägtes Krankheitsbild des Parkinsonismus bestanden hat. Die Entlassung des B. vom Militär erfolgte im November 1918. Zwischen der Entlassung vom Militär und der ersten ärztlichen Feststellung des Leidens in ziemlich ausgebildeter, vorgeschrittener Form liegen also 4 Jahre. Es fragt sich nun, ob der Art des Leidens nach sich überhaupt dessen Beginn 4 Jahre zurückdatieren läßt, weiterhin, ob sich Belege für diese Anschauung erbringen und Brückensymptome für die Zwischenzeit nachweisen lassen. Der Charakter des Leidens ist ein durchaus chronischer, so daß es an sich theoretisch sehr wohl möglich wäre, daß die ersten Krankheitserscheinungen 4 Jahre früher aufgetreten sind. Andererseits ist dies jedoch nicht mehr wahrscheinlich, weil in der Zwischenzeit die Jahre der Encephalitisepidemien von 1920 und 1921 liegen, so daß es an sich wahrscheinlicher wäre, daß die erste Infektion in diese Jahre fällt. Was die Frage der Brückensymptome anbetrifft, so ist zu den in den Akten befindlichen Angaben hierüber folgendes zu sagen:

Im Jahre 1921 befand sich B. wegen „rheumatischer Beschwerden“ in ärztlicher Behandlung. Es wurde damals eine deformierende Gelenkentzündung in beiden Kniegelenken angenommen. Wenn aber auch arthritische Gelenkveränderungen bestanden, so finden sich doch gerade im Beginn des Parkinsonismus so häufig gerade vage „rheumatische“ Beschwerden, und wird so oft anfangs zu Unrecht nur „Rheumatismus“ angenommen, daß mit Hinsicht auf die ein Jahr später sicher festgestellte chronische Encephalitis gar nicht ausgeschlossen erscheint, daß die damaligen rheumatischen Beschwerden Ausdruck der Encephalitis waren. Hierfür würde auch bis zu einem gewissen Grade der Umstand sprechen, daß die antirheumatische Behandlung (Moorbäder in Bad Seebach) keine Besserung brachte, sondern die Beschwerden sogar stärker wurden, so daß B. im Jahre 1922 Versorgungsansprüche geltend machte. Hierfür spricht auch noch der im Gutachten von Dr. Huchzermeier im Jahre 1921 verzeichnete Befund bei B.: Zittern der rechten Hand, der an encephalitischen Tremor denken lassen muß.

Die von uns eingeholten ärztlichen Atteste über die rheumatische Behandlung des B. im Jahre 1921 haben keine weiteren Anhaltspunkte ergeben, die im Rahmen des Gutachtens verwertbar wären. Bemerkenswert ist lediglich, daß B. damals angab, schon seit etwa einem Jahr — also seit 1920 etwa — an diesen rheumatischen Beschwerden gelitten zu haben.

Des weiteren sind noch die Zeugenaussagen zu berücksichtigen, die sich übereinstimmend dahin aussprechen, daß B. gleich nach seiner Entlassung aus dem Heeresdienst als psychisch verändert aufgefallen wäre. Im Gegensatz zu seinem früher umsichtigen, tatkäftigen Verhalten sei er auffallend entschlußunfähig und verstimmt erschienen; diese Wesensänderung sei allgemein aufgefallen. Wenn diese Schilderungen auch nicht als besonders typisch zu bezeichnen sind, so erinnern sie doch unbedingt an die psychischen Veränderungen der Encephalitiker. Insbesondere das Fehlen jeglicher hysterisch-reaktiver Stimmungslabilität und sein den Krankheitserscheinungen und Rentenansprüchen gegenüber anfänglich eher indolentes Verhalten spricht bis zu einem gewissen Grade hierfür. In Anbetracht des späteren Parkinsonismus bei B. muß jedenfalls unbedingt an diese Möglichkeit gedacht werden. Der Deutung dieser psychischen Störungen von seiten der medizinischen Universitätsklinik Münster als solche reaktiv depressiver Natur, die mit den wirtschaftlichen Verhältnissen der Nachkriegszeit zu erklären seien, vermögen wir uns daher nicht ohne weiteres anzuschließen. Endlich ist auch zu sagen, daß die Angabe früherer Kriegskameraden de B., daß dieser 1917 und 1918 auffallend müde gewesen, ein großes Schlafbedürfnis und Kopfschmerzen gehabt habe, ebenfalls ein gewisses Verdachtsmoment darstellen, daß damals bereits die ersten encephalitischen Erscheinungen vorgelegen haben.

Zusammenfassend äußerten wir uns in unserem Gutachten dahin, daß wir einen so strikten ablehnenden Standpunkt wie die medizinische Universitätsklinik Münster bezüglich der DB.-Frage keinesfalls einnehmen könnten. Es liege durchaus die Möglichkeit, vielleicht sogar Wahrscheinlichkeit vor, daß die Encephalitis bei B. in ihrem Beginn bis in die Kriegszeit zurückreiche. Zumindest sei B. zu den Fällen zu rechnen, in denen eine strikte Beantwortung der DB.-Frage vom Standpunkt des nervenärztlichen Sachverständigen als zweifelhaft offen gelassen und die Entscheidung dem Ermessen des Gerichtes anheimgestellt bleiben müsse, wobei Vernehmung neuer resp. Vereidigung und genauere Vernehmung der bisherigen Zeugen nach den gegebenen Gesichtspunkten empfohlen wurde.

Es wurden dann auch noch verschiedene Zeugen vernommen, die aber auch nur unbestimmte und undifferenzierte Angaben machen konnten. Im Juli 1928 ist B. dann gestorben und zwar nach dem Attest des behandelnden Arztes an Encephalitis lethargica, wahrscheinlich jedenfalls an den Erscheinungen der chronischen Encephalitis, die ja sehr häufig zu einem fortschreitenden, tödlich endigenden Siechtum führt. Darauf wurde noch ein Gutachten von *Stern* eingeholt darüber, ob der Tod die Folge eines DB.-Leidens sei. *Stern* hat sich in dem mir freundlichst zur Einsicht zugesandten Gutachten im wesentlichen unserem Standpunkt angeschlossen und hielt eine schärfere Formulierung der DB.-Frage gleichfalls nicht für möglich, da das Tatsachenmaterial zu dürfsig sei. Es fanden dann nochmals eingehende Zeugenvernehmungen statt, die jedoch wiederum zu keinem eindeutigen Ergebnis, keinem klaren Bilde führten.

Stern äußerte sich auf nochmaliges Ersuchen der Versorgungsbehörde hin auch nur dahin, daß die Symptome gleich nach dem Kriege außer-

ordentlich verdächtig auf eine chronische Encephalitis seien, Anerkennung von DB. aber davon abhängig zu machen sei, ob das Gericht es als tatsächlich ansieht, daß diese Symptome schon nach der Rückkehr des B. aus dem Felde bestanden haben.

Weiter hebe ich hervor, daß wir uns in letzter Zeit wiederholt zu „Gegengutachten“ äußern mußten, in denen typische Rentenhysteriker als Encephalitiker bezeichnet wurden. Hierbei wurden in der Militärzeit durchgemachte fieberhafte Erkrankungen verschiedenster Art als akute Encephalitis gedeutet und dann die DB.-Frage bejaht. Weiterhin wurden alle in den Akten oder früheren Krankengeschichten verzeichneten Symptome, die irgendwie an einen encephalitischen Folgezustand erinnern konnten, als solcher umgedeutet, was bei der äußersten Ähnlichkeit mancher hysterischer Symptome mit encephalitischen ja nicht schwierig ist (Zittern), nicht zu diesem Bilde passende anderweitige Symptome jedoch ignoriert. Offenbar handelt es sich hierbei nicht nur um einen diagnostischen Irrtum eines unkritischen Gutachters, sondern um eine bewußt tendenziöse Einstellung, wie aus dem ganzen polemischen Ton mit Herabwürdigung erfahrener fachärztlicher Vorgutachter hervorging.

Ein derartiges „Gutachten“ über einen vorher vom Direktor der Klinik begutachteten degenerativen Psychopathen und typischen Rentenhysteriker begann z. B. folgendermaßen:

„Wenn ich es unternehme, hier eine andere Stellung zu vertreten als die bisherigen Gutachter, so tue ich dieses, weil ich Gelegenheit hatte, nicht nur als Gutachter mehrere Fälle dieser seltenen Krankheit zu studieren, sondern auch einen Fall 8 Wochen hinter einander beobachten konnte. Diese Erfahrungen und die ganze Erhebung der Vorgesichte aus den bei den Versorgungsakten nicht vorhandenen Nervenakten der Universitäts-Nervenklinik Königsberg berechtigen mich, hier den Fachgutachtern zu widersprechen.“

Die Kritiklosigkeit dieses Gutachters veranschaulichen folgende wörtlich wiedergegebenen Sätze:

„Als ich das amtsärztliche Gutachten vom 21. 8. 1929 und das Krankenblatt von 1917 aus den Akten abschrieb, hatte ich gleich, ohne den S. gesehen zu haben, Verdacht auf eine epidemische Gehirnentzündung. Dieser Verdacht hat sich nach der Untersuchung verdichtet und nach der Vernehmung der Schwester ist er zur Gewißheit geworden.“

Schließlich noch ein Beispiel von der taktlosen aggressiven Polemik dieses Gutachters:

„Es kann ja jedem Arzt, auch dem Facharzt, passieren, daß er sich irrt, man darf aber seine Diagnose nicht mit solcher Bombensicherheit aufstellen, wie es der Facharzt in der Regel tut. Hätte er hier mehr Kritik geübt und wäre er nicht durch die hysterische Komponente so fasziniert worden, so hätte er bei den vielen Untersuchungen das Grundleiden erkennen müssen“ ... „Ich kann dem Nervenarzt nicht den Vorwurf ersparen, sich nicht genügend orientiert zu haben“ ... „Ich muß unter diesen Umständen im Interesse der Kriegsbeschädigten sehr bedauern, daß der Nervenarzt bereits viele Fälle von dieser unheilvollen Krankheit begutachtet hat“ ... (!) ... Nach diesen Proben halte ich nicht jeden Augenarzt für

geeignet. Augensymptome bei Encephalitis zu begutachten. Es gehören dazu mehr Erfahrungen, die den meisten Herren mangels Materials fehlen dürften“.

Meist schließen dann diese Gutachten — aus durchsichtigen Gründen — mit dem Antrage, die bisherigen Gutachter auszuschließen und einen anderen Arzt zur Begutachtung zu bestimmen, der „sich nicht schon seit Jahren mit einer unrichtigen Beurteilung festgelegt“ habe. Auch „dürfe man den Arzt nicht in die Verlegenheit bringen, zu seinen eigenen Gutachten entgegengesetzte Stellung einzunehmen“.

In der Annahme, daß es sich bei diesen Gutachten zumindest teilweise um bewußt zielstrebige Umdeutungen handelt, wurden wir durch folgende Notiz bestärkt, die wir in einem Versorgungsaktenstück fanden: „Dagegen kann die Einsichtnahme in die Personalakten durch Dr. nicht gestattet werden, weil Herr Dr. die Vertretung Kriegsbeschädigter usw. vor den Behörden *geschäftsmäßig* betreibt“. Es liegt auf der Hand, daß solche „Gutachten“ in doppelter Hinsicht einen Krebsschaden bilden. Zunächst schädigen sie infolge ihrer Unsachlichkeit und ihrer bedauerlich taktlosen Polemik nicht nur empfindlich das Ansehen des ärztlichen Gutachters, sondern das ärztliche Standesansehen ganz allgemein. Dazu kommt, daß sie auch auf die begutachteten Patienten, denen zu Unrecht schwere organische Nervenleiden beigelegt werden, denkbar ungünstig einwirken, diese in ihrem falschen Krankheitsgefühl fixieren und nicht zuletzt auch in ihren vermeintlichen Rechtsansprüchen auf Rente bestärken.

Die Auswüchse der einleitend gestreiften Neurosenbegutachtung finden sich also leider auch bei der Begutachtung organischer Nervenleiden. Diese Verhältnisse können nur verbessert werden, wenn, wie Stier schon 1926 vorgeschlagen hat, die Auswahl der Gutachter verbessert und alle ärztlichen Gutachten vor der Entscheidung einer ärztlichen Zentralstelle vorgelegt werden würden. Mitunter mag ja auch echtes Mitleid mit wirklich schwer organisch Kranken zu besonders „milder“ Beurteilung verleiten. Auch das ist jedoch unzulässig, da es Sache des Gerichtes ist, etwaige Härten auszugleichen. Dementsprechend ist ja auch jüngst der sog. Härteausgleichparagraph geschaffen worden, demzufolge bei manchen chronischen Krankheiten, insbesondere organischen Nervenleiden, der Nachweis eines zeitlichen Zusammenhangs mit dem Kriegsdienst genügt, um bestimmte Versorgungsgebührnisse zu gewähren. Er wird auch bei einem großen Teil der hier besprochenen Fälle Anwendung finden können, bei denen gutachtlich bei objektiv sachlicher Stellungnahme ein ursächlicher Zusammenhang abgelehnt werden mußte.