

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg
[Direktor: Prof. Dr. M. Reichardt].)

**Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus, zugleich ein
Beitrag zur Kenntnis extrapyramidalmotorischer Störungen
nach Hirnverletzungen.**

Von
W. Heyde.

(Eingegangen am 22. Juni 1932.)

Eine allgemein anerkannte wissenschaftliche Stellungnahme zur Frage des traumatischen Parkinsonismus hat sich bisher nicht erzielen lassen. Bei der Erörterung des Problems ist, wie *Bing* betont hat, zu unterscheiden zwischen der Frage der traumatischen Entstehung der Krankheit Paralysis agitans und der allgemeineren der traumatischen Verursachung des Parkinsonsyndroms. Diese notwendige Trennung wird weder in der Literatur noch in der Beweisführung bei Begutachtungen immer genügend beachtet. Infolgedessen findet man häufig Autoren als Befürworter der traumatischen Entstehungsweise der Paralysis agitans angeführt, die lediglich traumatisch entstandene, parkinsonartige Symptome oder Symptomenkomplexe beschrieben haben.

Es besteht in der Literatur, auch von seiten der Hirnanatomen, Übereinstimmung darin, daß unter den verschiedenartigen Krankheitsformen, bei denen das Parkinsonsyndrom zu beobachten ist, die Paralysis agitans nach dem Lebensalter, in dem sie auszubrechen pflegt, nach dem klinischen Zustandsbild wie nach dem Verlauf eine deutliche klinische Krankheitseinheit darstellt, obgleich sich dem einheitlichen klinischen Bild ein charakteristischer histologischer Befund bisher nicht hat eindeutig zuordnen lassen (*Spatz*). Seitdem histologisch das Wesen der Krankheit als einer degenerativen Veränderung extrapyramidal-motorischer Hirnapparate überwiegend wahrscheinlich gemacht ist, wurde die Beurteilung der Rolle von Traumen als ätiologischer Faktoren für die Entstehung der Krankheit, die in der älteren Literatur vorwiegend positiv bewertet wurde, in den Lehrbuchschilderungen zunehmend skeptischer, und auch in der Monographie *F. H. Lewys* wurde das Trauma lediglich noch als *seltene, mögliche Gelegenheitsursache* angeführt, während in jüngster Zeit *Kehrer* und *Moser* zu fast ganz

ablehnender Stellungnahme kamen und auch *R. Bing* zunehmend negativ urteilt. Demgegenüber glauben in den letzten Jahren *Hebestreit*, *Henßge*, *Eliasberg* und *Jankau* und insbesondere *Lotmar* mit Einzelbeobachtungen bewiesen zu haben, daß es doch eine traumatisch entstandene Paralysis agitans gebe; und in der Begutachtungspraxis findet man häufig auch von autoritativer Seite die Anschaugung vertreten, daß die traumatische Entstehungsweise der Krankheit gesichert und nicht selten sei.

Uns scheinen diese immer wieder geäußerten Ansichten nicht so sehr in der Andersartigkeit der mitgeteilten Beobachtung ihren Grund zu haben, als in einer besonderen psychologischen Einstellung der Autoren zu dem Problem, in dem Außerachtlassen gewisser allgemeiner Gesichtspunkte, die sich aus der Besonderheit des Beobachtungsmaterials und der Eigenart des Problems ergeben, und sehr häufig auch in einer besonderen Auffassung von den Aufgaben des Gutachters.

Das Beobachtungsmaterial, worüber diskutiert werden kann, stammt in den letzten Jahrzehnten so gut wie ausschließlich von Fällen, die der Sozial- oder der Privatversicherung unterliegen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, gewisse allgemeine psychologische Gesetzmäßigkeiten zu berücksichtigen. Es bedarf keiner ausführlichen Erörterung, wie schwer bei den oft höchst mangelhaften Aktenangaben die gerade für unser Problem unerlässliche einwandfreie objektive Vorgesichte erlangt werden kann, bzw. wie oft sie nicht zu erreichen ist, wenn z. B. der Rentenantrag — wie bei der Eigenart der Krankheitsentwicklung häufig — erst mehrere Jahre nach dem Unfall gestellt wird. Es ist ganz besonders zu betonen, daß schon bei nichtentschädigungspflichtigen Unfällen oder bei Versicherten ohne jede abnorme seelische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren aus naheliegenden psychologischen Gründen allein durch die Tatsache der Einmaligkeit und Außergewöhnlichkeit des Unfallereignisses und -erlebnisses oft eine vollständige Akzentverschiebung der gesamten Vorgesichte in dem Sinne eintritt, daß bei voller subjektiver Ehrlichkeit des Patienten die vor dem Unfall liegenden Symptome gerade eines so schlechend und unmerklich langsam beginnenden Leidens wie der Paralysis agitans ganz erheblich in den Hintergrund treten bzw. verschwinden. Die Plötzlichkeit und Einmaligkeit des Unfallereignisses ist dem erfahrungsgemäß überraschend unscharfen zeitlichen Gedächtnis der meisten Menschen ein unwillkürlich sich anbietender Stützpunkt für die zeitliche Fixierung so langsam in Erscheinung tretender Symptome. Ganz außerordentlich verstärkt wird diese Fixierungstendenz — wieder ganz abgesehen von allen mit dem Entschädigungsverfahren zusammenhängenden Strebungen, die das Bild noch mehr verdunkeln können — durch das starke Kausalitätsbedürfnis des Laien in allen Angelegenheiten des eigenen Körpers, das sich gegen die Einsicht in die endogene Bedingtheit mancher Krankheitsprozesse geradezu sperrt. Alle diese psychologischen Gegebenheiten sind naturgemäß nicht nur bei

Beurteilung der Angaben des Kranken selbst zu berücksichtigen, sondern genau ebenso bei den Zeugenaussagen; und ganz besonders gilt Vorsicht und Kritik für solche, die bei schon deutlich manifester Krankheit erst auf nachträgliche Anordnung gemacht werden, und die sich auf in der Regel weit zurückliegende Zeiten beziehen. Bei der Paralysis agitans tritt zu alledem erschwerend noch die Tatsache des oft auch für den Erfahrenen nicht differentialdiagnostisch deutbaren rheumatischen Vorstadiums, des in der Regel so schleichen und unmerklichen Beginns der eigentlichen Krankheitserscheinungen, daß sie lange auch von den behandelnden Ärzten übersehen werden können und auch häufig übersehen werden.

Wenn bei dieser Sachlage in der *wissenschaftlichen* Diskussion die traumatische Entstehung einer Paralysis agitans behauptet wird, so stellt der Einwand des Vorherbestehens des Krankheitsprozesses vor dem Unfall keinesfalls nur „im Einzelfalle eine bloße Vermutung“ (Lotmar) dar, sondern eine auf die erörterten allgemeinen unfallmedizinischen Erfahrungen und die Besonderheiten der Symptomatologie der Krankheit sich stützende, höchst notwendige und berechtigte Kritik, die positiv zu widerlegen ist, wenn der beigebrachte Fall Anspruch auf wissenschaftliche Beweiskraft erhebt. Aber auch vom Standpunkt der praktischen Begutachtung wird man sich schon allein aus diesen Gründen zu allergrößter Skepsis und Vorsicht verpflichtet fühlen müssen, ehe man, sofern andere, später zu erörternde Voraussetzungen gegeben sind, die Möglichkeit oder gar Wahrscheinlichkeit traumatischer Entstehung eines gegebenen Einzelfalles in Erwägung zieht.

Der „Hinweis auf die fast einhellig sich für die traumatische Entstehung einsetzenden älteren Autoren“ kann weder als beweiskräftiges Argument bei der Beurteilung des Einzelfalles noch überhaupt als ein die wissenschaftliche Diskussion fördernder Hinweis angesehen werden. Die Krankengeschichten der älteren Autoren sind in der Regel viel zu summarisch und berücksichtigen die oben erwähnten Gesichtspunkte so gut wie niemals. Ebensowenig fruchtbar wie das Berufen auf die ältere Kasuistik scheint uns das Anführen der Deutungsversuche der älteren Autoren, die sich für eine traumatische Genese der Paralysis agitans einsetzten; denn deren Bewertung der in Frage kommenden ätiologischen Faktoren mußte von sehr erheblich unsicheren Vorstellungen über die Natur des Krankheitsprozesses ausgehen, der ja noch nicht als Veränderung bestimmter extrapyramidalmotorischer Hirnapparate erkannt war; man muß sich zudem der Tatsache erinnern, daß man keineswegs nur im Falle der Paralysis agitans, sondern ganz allgemein in der Medizin bei der zunehmenden Kenntnis der Krankheitsprozesse erheblich vorsichtiger werden mußte in der Annahme ursächlicher Einwirkungen einmaliger, kurzdauernder Ereignisse, wie sie Unfälle darstellen, auf das Entstehen chronischer, progredienter Erkrankungen.

In der gesamten, auch der älteren Literatur, wird übereinstimmend anerkannt, daß die angeblich traumatischen Fälle immer nur eine Minderzahl aller Paralysis agitans-Fälle darstellen; in der von *Busch* zusammengestellten, die älteren Autoren umfassenden statistischen Übersicht beträgt der Höchstsatz der von einem Autor beobachteten angeblich traumatischen Fälle 30% seines Materials; und man kann nach dem oben Gesagten als sicher annehmen, daß diese Fälle nicht ausreichend kritisch zusammengestellt sind. Es fällt im Aktenmaterial entsprechender Begutachtungsfälle, aber auch in den literarischen Veröffentlichungen immer wieder auf, wie wenig der Besonderheit dieses Problems ursächlicher Beziehung zwischen Trauma und Entstehen einer im allgemeinen aus anderen (endogenen) Ursachen sich entwickelnden Krankheit Rechnung getragen wird, obwohl häufig und eindringlich genug (*Reichardt* u. a.) dargelegt worden ist, welche allgemeinen Gesichtspunkte bei der Beurteilung jeweils beachtet werden müssen. Hier scheint uns ein weiterer bedeutsamer Grund für die Differenzen in der Stellungnahme zur Frage der traumatischen Paralysis agitans zu liegen, und er scheint uns ebenfalls rein psychologisch mit einer verschiedenartigen grundsätzlichen Einstellung der Gutachter erklärbare. In dem einen Falle wird der Eindruck der Gegebenheiten des Einzelfalles, besonders der rein zeitlichen, durchaus in den Vordergrund gestellt, in dem anderen dagegen wird vorwiegend versucht, die Daten des Einzelfalles in den Rahmen sicherer, allgemeiner Erfahrung einzurichten und entsprechend diesen Erfahrungen zu urteilen. Ein typisches Beispiel für die erstere Beobachtungsweise sind die folgenden, einem autoritativen Gutachten entnommenen Ausführungen: „Man wird, wenn es sich nachweisen läßt, daß eine direkte zeitliche Beziehung zwischen Trauma und Manifestwerden einer Erkrankung besteht, mit ebensoviel Recht das Trauma wie die Disposition als Ursache ansprechen müssen, besonders dann, wenn etwa zwischen der Art des Traumas und der speziellen Gestaltung der Erkrankung sich eine besondere Beziehung nachweisen läßt, wie etwa wenn die Erkrankung sich zuerst an der Stelle entwickelt, wo das Trauma angesetzt hat. Diese Annahme einer Beziehung zwischen Trauma und Erkrankung kann dadurch nicht erschüttert werden, daß es sich etwa um eine Krankheit handelt, die auch ohne vorhergehendes Trauma auftreten kann. Das Trauma wirkt ja nur als ein Moment für die Entstehung der Erkrankung, es unterscheidet sich als krankheitserregende Ursache aber in nichts prinzipiell von den anderen Momenten, die diese sonst bewirken können. Wenn der Zusammenhang zwischen Trauma und Manifestwerden der Erkrankung nachweisbar ist, so ist es eben als Ursache anzusprechen, weil ja möglicherweise ohne das Trauma trotz Disposition es niemals zur Krankheit gekommen wäre. Andererseits spricht es nicht gegen die Bedeutung des Traumas für das Auftreten einer vorliegenden Erkrankung, wenn ein bestimmtes Trauma nur selten

von der fraglichen Erkrankung gefolgt ist". An diese Ausführungen schließt sich dann noch eine scharf ablehnende Stellungnahme gegen die Möglichkeit, aus statistischen allgemeinen Erfahrungen wesentliche Folgerungen für die Beurteilung des jeweiligen Einzelfalles zu ziehen.

Eine derartige Betrachtungsweise scheint uns weder wissenschaftlich haltbar noch der Situation des Gutachters entsprechend. Zunächst muß dahingestellt bleiben, ob im Falle der Paralysis agitans der Begriff der „Disposition“ im Sinne einer stationären, gleichbleibenden Eigenschaft anwendbar ist, auf die erst ein Anstoß von außen treffen muß, um die Krankheit zu erzeugen. Weiter aber kann man einer so weiten Fassung des medizinisch-biologischen Ursachenbegriffs wohl kaum zustimmen; denn eine so vorbehaltlose Gleichsetzung von zeitlichem mit innerem, kausalen Zusammenhang für Krankheiten auf endogener Grundlage führt notwendig zu ganz unmöglichen Folgerungen, besonders dann, wenn wie hier vom „Trauma“ ohne jeden näheren Zusatz, wie Schwere oder Ort der traumatischen Einwirkung gesprochen wird. Es kann auch nicht anerkannt werden, daß die in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren prinzipiell gleichwertig sein sollen. Uns scheint vielmehr die entscheidende Bedeutung und auch die unerlässliche und zur Zeit durch nichts zu ersetzende Notwendigkeit statistischer Methoden gerade bei ätiologisch noch unklaren Krankheiten darin zu liegen, daß man einzig mit ihrer Hilfe in die Lage kommt, die *möglichen* ätiologischen Faktoren dieser Krankheiten in wahrscheinliche und weniger wahrscheinliche zu trennen, um damit überhaupt in der Ätiologie weiterzukommen. Es ist selbstverständlich, daß man sich der Grenzen der statistischen Methoden stets bewußt bleiben muß und statistische Ergebnisse nur als Hinweis bewertet, nach welcher Richtung die wahrscheinlichste Klärung zu erwarten ist, ob etwa besondere Umstände eine von den allgemeinen Erfahrungen abweichende Beurteilung erforderlich machen. Ein zeitlicher Zusammenhang allein, noch dazu bei einer Erkrankung wie der Paralysis agitans, bei der die oben besprochenen Schwierigkeiten der objektiven Vorgeschichte so außerordentlich groß sind, kann aber niepals zu den besonderen Umständen gerechnet werden, die einen ursächlichen Zusammenhang *überwiegend* wahrscheinlich machen. Ebenso nachdrücklich muß für die Paralysis agitans die oben zitierte Auffassung abgelehnt werden, daß ein zeitlicher Zusammenhang besonders dann einem ursächlichen gleichzusetzen wäre, wenn die Erkrankung sich zuerst an der Stelle entwickelt, wo das Trauma angesetzt hat. Nach dem gegenwärtigen *Wissen*, und von diesem allein darf der Gutachter ausgehen, ist die Paralysis agitans eine Gehirnkrankheit; der Ort der Entwicklung der Krankheit ist also das Gehirn, und wenn bei dieser Sachlage der Einfluß eines peripheren Traumas auf die Entstehung der Krankheit und das spätere klinische Manifestwerden und die Lokalisation der Krankheitserscheinungen behauptet wird, so unterscheidet sich eine

solche Behauptung nicht wesentlich von der, daß die Hemiplegie eines Arteriosklerotikers durch einen Fall auf die später gelähmte Körperseite verursacht sei. Und wenn man in einem anderen, ebenfalls autoritativen Gutachten liest, die Unmöglichkeit, sich gegenwärtig die ursächliche Einwirkung eines peripheren Traumas auf die Entstehung einer derartigen Gehirnkrankheit zu erklären, bedeute noch nicht, daß eine solche Einwirkung nicht doch objektiv bestehen könne, so verkennt auch diese Art von Beweisführung vollkommen die Situation des Gutachters, aber auch die rein medizinisch-biologische Sachlage. Denn so wenig natürlich die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs zur Zeit apodiktisch ausgeschlossen werden kann, so sehr trifft die Last des positiven Nachweises ausschließlich denjenigen, der den Zusammenhang bei der gegebenen gegenwärtigen Sachlage behauptet. Zu einem solchen Nachweis gehört aber mehr als nur der Hinweis auf die Feststellungen, die die älteren Autoren gemacht zu haben glauben, die mit ihrer Annahme der Neurosenatur des Leidens viel weniger zur Kritik der Angaben ihrer Patienten veranlaßt wurden und in deren Beobachtung man überhaupt wenig Rücksicht darauf genommen findet, daß die Vorgeschichte bei einer Paralysis agitans-Erkrankung nach ganz besonderen psychologischen — oben näher erörterten — Gesichtspunkten besonders kritisch beurteilt werden muß; zumal auch, wie *Kehrer* feststellt, gerade nach der umfangreichsten Statistik aus älterer Zeit, der von *Erb*, die rein statistische Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs sehr gering ist. In diesem Zusammenhang ist übrigens auch die von *Kehrer* zitierte Feststellung *Erbs* bemerkenswert, der eine Häufung angeblich traumatischer Paralysis agitans-Fälle in der Literatur beobachtete zu einer Zeit, als die Bestimmungen der Unfallversicherungsgesetzgebung sich gerade auszuwirken begannen.

Es müßte also an einem größeren Material von Paralysis agitans-Fällen mit peripherem Trauma in der Vorgeschichte streng nachgewiesen werden, daß die oben genannten allgemeinen Irrtumsquellen der Vorgeschichte ausgeschaltet wurden, daß *positiv* und einwandfrei keinerlei Krankheitserscheinungen vor dem Unfall vorhanden waren, und daß an einem solchen Material dann in der überwiegenden Mehrzahl die Erkrankung an dem geschädigten Glied ihre ersten Symptome zeigt. Erst dann könnte der Versuch gemacht werden, die gegenwärtige Stellungnahme zu erschüttern und eine neue Diskussionsgrundlage herzustellen, denn ein bündiger Beweis für die ursächliche Einwirkung des peripheren Traumas wäre damit noch immer nicht erbracht.

Eine Reihe von Autoren und Gutachtern nehmen zwar nicht eine reine Kausalbeziehung zwischen Unfall und Krankheit an, wohl aber sprechen sie von einer „Auslösung“ der Krankheit durch den Unfall. Uns scheint die Verwendung dieses Begriffes der „Auslösung“, der dem physikalischen Geschehen entlehnt ist und dort seine klare Bedeutung

hat, zur Bezeichnung medizinisch-biologischer Sachverhalte entbehrlich; er gibt nur zu Unklarheiten Anlaß. Besonders ungeeignet ist er für den Fall der Paralysis agitans.

Mit „Auslösung“ bezeichnet wird einmal der Vorgang, der aus einer gewissen als stationär angenommenen „Disposition“, einer konstitutionellen Besonderheit, den *Krankheitsprozeß* macht, der also dann erst *beginnt*, sich zu entwickeln, „Auslösung“ ist hier also gleichsinnig mit wesentlicher Ursache für das Entstehen der Krankheit, denn die angenommene Disposition allein brauchte noch nicht zur „Krankheit“ zu führen. Man muß sich darüber klar sein, daß nur die Ursache des *ersten Beginns* des *Krankheitsprozesses* hier gemeint sein kann. Wenn man sich dies im Falle der Paralysis agitans immer klar vor Augen hält, so ergibt sich ganz zwingend die Folgerung, daß es in der Regel nicht möglich sein wird, von irgendeinem Einzelvorgang mehr als die bloße *Möglichkeit* anzunehmen, daß gerade er den *ersten Beginn* des *Krankheitsprozesses* bewirkt hat; denn es gehört unbestritten zum Wesen der Paralysis agitans, daß sie ganz langsam und schleichend beginnt und lange Zeit hindurch kaum merkliche und leicht übersehbare Erscheinungen macht. Man müßte also analog dem in den nichttraumatischen Fällen sehr langen Entwicklungsstadium der Krankheit ein derartig langes Intervall zwischen Unfall und deutlichen Krankheitssymptomen annehmen, daß im *Einzelfall* von irgendwelcher erheblicher Wahrscheinlichkeit nicht mehr die Rede sein kann, daß nun gerade dieser Vorgang den ersten Anstoß gegeben haben soll.

Man spricht von „Auslösung“ der Paralysis agitans durch Unfall aber auch in dem Sinne, daß der *bereits latent im Gange befindliche Krankheitsprozeß* durch das — körperliche oder seelische — Trauma alsbald nach dem Unfall vorzeitig klinisch manifest wird. Auch in diesem Zusammenhang scheint uns die Verwendung des Begriffs „Auslösung“ entbehrlich und wenig fördernd. Wenn auf eine einmalige, plötzliche und kurzdauernde Gewalteinwirkung auf ein Organ akut ganz bestimmte Erscheinungen einsetzen, die charakteristisch sind für eine im allgemeinen nicht traumatisch entstehende, anatomisch in dem Organ lokalisierte, chronisch progrediente Krankheit, so scheint es uns dem wirklichen biologischen Geschehen mehr gerecht zu werden, hier nicht von einer „Auslösung“ der „Krankheit“ zu sprechen, sondern gemäß *Reichardt* von einer *pathologischen Reaktion* des bereits in der Richtung der Krankheit veränderten (latent kranken) Organismus.

Eine solche Reaktion wäre im übrigen im Falle der Paralysis agitans auch denkbar auf eine psychisch vermittelte plötzliche Einwirkung auf vasomotorische und andere vegetative Regulationen, die mit dem affektiven Erleben gekuppelt sind. Einwandfreie Schilderungen derartiger Fälle sind aber in der Literatur extrem selten (ein Erdbebenfall von *Bing* und vielleicht der von *Hebestreit* beschriebene Fall).

Das Urteil darüber, wie in der Begutachtungspraxis solche Fälle pathologischer Reaktion auf einen Unfall hinsichtlich des Kausalzusammenhangs bewertet werden, ist entscheidend abhängig davon, was man unter „Krankheit“ versteht. Wem Krankheit gleichbedeutend ist mit abnormer, unzweckmäßiger Verhaltensweise und Reaktionsform, wer einen Organismus, so lange er nach außen hin noch „normal“ funktioniert und reagiert, nicht krank nennt, der wird in unserem Falle geneigt sein, dem Unfall eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen der „Krankheit“ beizumessen.

Ein derartiger Krankheitsbegriff, wie man ihn neuerdings häufig vertreten findet, führt aber zu unhaltbaren Konsequenzen¹. Wenn man dagegen unter Krankheit nur *prozeßhafte* biologische Vorgänge versteht, die in die Gesamtheit der für das Gedeihen und die Erhaltung des Organismus sorgenden Prozesse nicht eingepaßt sind, sondern ihnen fremd und feindlich, eigenen Gesetzmäßigkeiten gehorchend, gegenüberstehen — und allein dieser Krankheitsbegriff scheint uns haltbar —, so folgt daraus, daß man im oben genannten Falle dem Unfall bei der wissenschaftlichen Beurteilung und in der Regel auch in der Begutachtung nur die Rolle einer gewissen Gelegenheitsursache zuerkennen kann, die lediglich auf den Zeitpunkt des äußeren Manifestwerdens der bereits im Organismus vorhandenen Krankheit einen gewissen Einfluß auszuüben imstande ist. Der Einwand, daß heute eine anatomisch über die ersten Anfänge hinaus entwickelte Krankheit klinisch nicht mehr unbemerkt bleiben könne, scheint uns nicht richtig. Denn einmal lehrt die Erfahrung bei den übrigen senilen Hirnerkrankungen (E. Grünthal) und auch bei der progressiven Paralyse (W. Spielmeyer), daß weitgehende anatomische Veränderungen vorhanden sein können, bevor noch klinische Symptome aufweisbar waren. Ferner handelt es sich praktisch doch so gut wie niemals um *klinische* Feststellung der Symptomenfreiheit, sondern um Befunde von Laien und nicht neurologisch geschulten Ärzten.

Man ist also aus allen diesen allgemeinen Gründen zu dem Schluß berechtigt, daß die Wahrscheinlichkeit eines wirklichen ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Krankheit von vornherein nicht sehr groß ist, auch nicht im Fall der sog. „Auslösung“, bei der der Unfall die wesentliche Teilursache für das Entstehen der wirklichen Krankheit sein soll. Man wird, vor allem so lange man die Ätiologie der Krankheit nicht sicher kennt, die Möglichkeit eines Zusammenhangs natürlich nicht grundsätzlich und für alle Fälle ausschließen können, und besonders in der Begutachtungspraxis wird man eine solche Möglichkeit und vielleicht Wahrscheinlichkeit zugeben können, wenn bei fehlender erblicher Belastung und positiv und einwandfrei erwiesen negativer Vorgeschichte ein entsprechend schweres Schädel- und Hirntrauma mit

¹ Reichardt: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von König-Magnus, Bd. 1, S. 200 f.

deutlichen akuten Hirnsymptomen nachgewiesen ist und die Krankheit im unmittelbaren Anschluß daran manifest wird oder sich innerhalb weniger Wochen und Monate entwickelt, ähnlich wie dies *Bing* formuliert hat. Es ist dabei aber sehr darauf zu achten, ob es sich bei dem nachfolgenden Zustandsbild wirklich um eine echte Paralysis agitans handelt oder nicht lediglich um traumatisch durch Hirnläsion bedingte einzelne parkinsonähnliche Symptome.

Daß man aber selbst unter den angegebenen Bedingungen sehr vorsichtig sein muß in der Annahme auch nur einer Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs zwischen Unfall und Paralysis agitans, das lehrt die sehr bemerkenswerte Beobachtung *Kehrers*, der bei einem Patienten mit lange bestehender sicherer Paralysis agitans nach einem zweifellos sehr erheblichen Schädel- und Hirntrauma keine wesentliche und dauernde Verschlimmerung der Krankheit feststellen konnte. Es ist auch sehr auffallend, daß in der gesamten neueren Literatur bisher kein einziger Fall zu finden ist, bei dem die Annahme einer traumatischen Entstehung der Krankheit der notwendigen strengen Kritik standhielt und bei dem die traumatische Genese auch nur überwiegend wahrscheinlich schiene. *Henßge*, *Eliasberg* und *Jankau* und vor allem *Lotmar* glauben mit den von ihnen beschriebenen Fällen die traumatische Entstehungsweise der Paralysis agitans bewiesen zu haben. Den zwingenden Argumenten, die *Kehrer* und *Moser* gegen die Beweiskraft der Fälle von *Lotmar* und *Henßge* beigebracht haben, müssen noch einige kritische Bemerkungen zugefügt werden, zumal in der praktischen Begutachtung diese Fälle immer wieder als Beispiele traumatischer Paralysis agitans angeführt werden und zumal sich für die traumatische Genese des ersten *Lotmarschen* Falles auch ein Autor wie *R. Bing* einsetzt, der sich sonst — und zwar zunehmend —, so skeptisch gegen eine solche Annahme verhält. Bei diesem ersten *Lotmarschen* Fall handelt es sich bekanntlich um einen verhältnismäßig sehr jungen Mann, bei dem die ersten Parkinsonsymptome im Alter von 31—32 Jahren bemerkt wurden. Es findet sich nun in der gesamten neueren Literatur keinerlei Anhaltspunkt für ein derartig frühes Auftreten der Paralysis agitans, und den wenigen entsprechenden Frühfällen der alten Autoren darf man wohl differentialdiagnostisch mit sehr großer Skepsis begegnen. Die Wahrscheinlichkeit, daß bei sehr jugendlichem Lebensalter eine echte Paralysis agitans vorliegt, ist also von vornherein nicht eben groß, jedenfalls wohl sicher nicht größer als die Annahme eines postencephalitischen Parkinsonismus, der in diesem Lebensalter und in den Jahren, in denen der Unfall und die spätere Krankheit sich abspielten, etwas durchaus nicht seltenes ist. *Lotmar* lehnt die Annahme eines postencephalitischen Zustandes ab, da eine Encephalitis in der Vorgeschichte unwahrscheinlich sei; und *Bing* schließt sich dem an, da das Zustandsbild nicht die charakteristischen Züge des postencephalitischen Parkinsonismus zeige. Unseres Erachtens

wird damit die größere Wahrscheinlichkeit einer echten Paralysis agitans — ganz abgesehen von der Rolle des Traumas — noch nicht dargetan. Eine Paralysis agitans im Alter von 31 Jahren stellt etwas so Ungewöhnliches dar, daß demgegenüber die Annahme einer der doch keineswegs so seltenen atypischen Verlaufsformen postencephalitischer Prozesse mindest nicht unwahrscheinlicher erscheint. Wenn *Lotmar* und auch *Bing* weiter betonen, daß die Latenzzeit zwischen Parkinsonsyndrom und der durchgemachten Grippe zu lang sei, daß überhaupt diese Grippe nicht als Encephalitis anzusehen sei, so darf dem entgegnet werden, daß wir über eine Beobachtung verfügen, wo erst fruestens 7 Jahre nach einer sicheren Encephalitis lethargica die ersten leichten Parkinsonsymptome sich zeigten. Ganz abgesehen davon aber bleibt die Annahme einer vielleicht unbemerkt abgelaufenen Encephalitis noch ebenso wahrscheinlich wie die einer so ungewöhnlich früh entstandenen Paralysis agitans, denn es besteht in der Literatur Übereinstimmung — und auch *Bing* weist darauf hin —, daß lehrbuchhaft typische Fälle von postencephalitischem Parkinsonismus zu beobachten sind, ohne daß die sorgfältigste Erhebung der Anamnese eine Encephalitis aufzuweisen vermöchte. Wenn man aber einmal mit *Lotmar* eine echte Paralysis agitans annähme und auch die Annahme eines inneren Zusammenhangs zwischen Unfall und Krankheit in Betracht zöge, so erhöbe sich doch sofort die Frage, ob nicht angesichts des — was das Hirn anlangt — keineswegs schweren und ohne stärkere akute Hirnreaktion ablaufenden Unfalls für das Entstehen des Krankheitsprozesses in so jungen Jahren eine so abnorm starke Disposition zur Krankheit angenommen werden müßte, daß dem Unfall nur die Rolle der sog. auslösenden Gelegenheitsursache zuerkannt werden könnte.

Zu allen diesen Einwänden allgemeinerer Natur, die von der *Lotmar*-schen Schilderung des Falles als gegebener Tatsache ausgehen, lassen sich nun unseres Erachtens schwerwiegende Bedenken gegen wesentliche Teile der Krankengeschichte selbst anführen, so daß von einer *Beweiskraft* des Falles wohl nicht mehr gesprochen werden kann. Die Zeugen-aussagen, mit denen die Kontinuität der Symptome bis zurück in die ersten Wochen nach dem Unfall belegt wird, sind $2\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall veranlaßt worden. Es ist schon oben begründet worden, warum derartigen nachträglichen Angaben als noch dazu einzigm Beweismittel eine wesentliche Beweiskraft nicht beigemessen werden kann. Mit diesen Angaben allein ist weder die Symptomenfreiheit vor dem Unfall bewiesen noch gesichert, daß die Krankheit in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit dem Unfall sich entwickelt hat. Sehr erhebliche Bedenken sind schließlich geltend zu machen gegen die Annahme einer wesentlichen und dauernden Verschlimmerung der Krankheit durch den zweiten Unfall. Die erstmalige Untersuchung und die erste Nachuntersuchung, bei der eine wesentliche Änderung des Zustandsbildes nicht festgestellt werden

konnte, liegen nur $\frac{1}{2}$ Jahr auseinander, die darauffolgende Untersuchung wurde aber erst $1\frac{1}{2}$ Jahre später vorgenommen. Hier erhebt sich sofort der Einwand, daß man nach einem so viel längeren Zeitraum, entsprechend dem üblichen Verlauf der Krankheit, ein stärker ausgeprägtes Zustandsbild auch ohne jeden neuen Unfall als wahrscheinlich erwarten mußte. Daß der Kranke bis zu diesem zweiten Unfall noch seiner Arbeit regelmäßig nachgegangen ist, ist keinerlei Beweis dafür, daß die Krankheit bis dahin etwa stationär geblieben wäre, denn es ist bekannt, wie auffallend lange solche Kranke trotz schwerer, offensichtlicher Symptome noch berufsfähig bleiben können. Und daß der Patient bei der Untersuchung $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem zweiten Unfall vollkommen erwerbsunfähig war, ist wohl nicht besonders auffällig angesichts der Tatsache, daß er bei diesem Unfall einen Schenkelbruch erlitten hat. Der Kranke selbst gibt ja nur eine Verstärkung des Zitterns nach dem zweiten Unfall an. Man muß bei dieser ganzen Sachlage vor allem auch mit der von *Lotmar* nicht diskutierten Möglichkeit der vorübergehenden pathologischen Reaktion auf den Unfall rechnen. Es wäre nichts Ungewöhnliches, wenn dem Kranken und seinen Angehörigen auch nach dem Abklingen einer pathologischen Reaktion während der durch den Knochenbruch erzwungenen Ruhe die schicksalsmäßige, dem typischen Krankheitsverlauf entsprechende Verschlimmerung erst deutlicher bewußt geworden wäre als vor diesem zweiten Unfall, wo die Krankheit ihrem Wesen gemäß ganz schleichend und unmerklich fortgeschritten war.

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß aus der mitgeteilten Krankengeschichte so zahlreiche und schwere Einwände und Bedenken teils allgemeinerer, teils spezieller Art gegen die *Lotmarsche* Annahme geltend gemacht werden müssen, daß von einer *Beweiskraft* des Falles in der wissenschaftlichen Diskussion nicht die Rede sein kann. Wir müssen darüber hinaus sogar feststellen, daß auch die *Wahrscheinlichkeit* der traumatischen Entstehung und der traumatischen Verschlimmerung durch den zweiten Unfall zumindest nicht größer ist als die einer von den Unfällen unabhängigen Entwicklung des Krankheitsprozesses, möge es sich nun um eine echte Paralysis agitans handeln oder um einen post-encephalitischen Parkinsonismus.

Daß auch dem zweiten *Lotmarschen* Fall keinesfalls *Beweiskraft* zukommt, haben bereits *Kehrer*, *Moser* und auch *Bing* ausführlich begründet. Nach der mitgeteilten Krankengeschichte scheint es geradezu gezwungen, hier nicht eine positiv bereits vor dem Unfall manifeste Krankheit anzunehmen. *Bing* hat überzeugend dargetan, daß der Charakter des vor dem Unfall beobachteten Tremors durchaus für Paralysis agitans spricht. Es erscheint auch wenig wahrscheinlich, daß bei einem seit 9 Jahren abstinenter Patienten noch immer ein Alkoholtremor vorhanden gewesen wäre. Und schließlich läßt auch die Art des Unfalles (Ausgleiten) die Frage offen, ob es nicht erst durch

die infolge der Krankheit bereits fehlende Möglichkeit zu schnellen Ausgleichsbewegungen überhaupt erst zum Unfall gekommen ist. *Lotmar* hält zwar gegenüber den bereits in der Literatur geäußerten Einwänden ausdrücklich an seiner Auffassung fest, ohne aber dafür neue und schwerwiegendere Argumente beizubringen.

Bei einem dritten Fall, den *Lotmar* kürzlich in einer Diskussionsbemerkung mitteilte, möchten wir — soweit man das nach der notwendigerweise sehr summarischen Darstellung beurteilen kann — die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs mit dem Unfall nicht durchaus bestreiten. Es hat sich um einen immerhin schweren Schädelunfall mit eigenartiger Gewalteinwirkung und akuter Hirnreaktion gehandelt. Nur würden wir hier keine Paralysis agitans diagnostizieren, sondern ein parkinsonartiges Zustandsbild, das durch direkte gröbere Schädigung der in Frage kommenden Hirnteile hervorgerufen ist, sei es durch Blutung, Erweichung oder narbige Veränderungen. Auch wir verfügen über mehrere derartige Fälle, die weiter unten angeführt werden sollen.

Daß die beiden Fälle, die *Henßge* als Beispiel traumatisch entstandener Paralysis agitans beschrieben hat, noch weit weniger als die *Lotmars* als beweisend angesehen werden können, zumal es sich um rein periphere Unfälle handelt, hat bereits *Kehrer* unter Hinweis auf die unvollständige, zudem in einem Falle schwerste erbliche Belastung aufweisende Vorgeschichte nachgewiesen.

Einen weiteren Fall einer angeblich traumatisch entstandenen Paralysis agitans haben *Eliasberg* und *Jankau* veröffentlicht. Aus der mitgeteilten Krankengeschichte ist auffällig das Mißverhältnis zwischen den angegebenen mechanischen Gegebenheiten des Unfalls und den geringen akuten Folgen, die er hatte; es ist nicht einmal eine Bewußtlosigkeit einwandfrei gesichert; der Kranke hat auch die Arbeit schon am folgenden Tage aufgenommen und 4 Wochen lang fortgesetzt. Über objektive Hirnsymptome wird nichts berichtet. Die sämtlichen Vorgutachter diagnostizierten eine Hirnarteriosklerose; von einigen wurde deren Verschlimmerung durch den Unfall für möglich gehalten, von der Mehrzahl aber selbst diese Annahme abgelehnt. Angesichts dieser Tatsache scheint uns die von den Autoren mitgeteilte Vorgeschichte keineswegs eindeutig und eingehend genug, als daß der Fall als Beweis für die traumatische Entstehung der Paralysis agitans dienen könnte. Die Autoren, die den Fall 3 Jahre nach dem Unfall erstmals begutachteten, schildern ein parkinsonähnliches Zustandsbild und diagnostizieren eine „organische Gehirnschädigung — vermutlich auf arteriosklerotisch verursachter Krankheitsbereitschaft —, entweder in Richtung des Gehirnödems oder der Pachymeningitis oder anderweitiger mikrostruktureller Veränderungen.“ Eine Begründung oder differentialdiagnostische Erörterung dieser überaus verschiedenenartigen und unscharfen diagnostischen Annahmen erfolgt

nicht. Auf die Frage des Vorbestehens der Krankheit vor dem Unfall wird überhaupt nicht eingegangen, obwohl die Autoren selbst später einen entsprechenden Fall mitteilen, der trotz eindeutiger, manifester Paralysis agitans jahrelang seinen Dienst verrichtete.

Zu den weiteren Ausführungen der Autoren ist zunächst festzustellen, daß *R. Bing* als eine der Vorbedingungen für die Annahme traumatischer Paralysis agitans ausdrücklich den *Nachweis mindestens* einer Hirnerschütterung, wenn nicht Hirnkontusion fordert und sich durchaus nicht mit dem Postulat begnügte, das Trauma müsse eine Commotio wenigstens möglich erscheinen lassen. Ungewöhnlich erscheint auch die Annahme, daß neben bzw. nach der Hirnarteriosklerose gesondert eine Paralysis agitans-Erkrankung vorhanden sei, anstatt das Zustandsbild als eine auch und vorwiegend in den basalen Ganglien lokalisierte Hirnarteriosklerose aufzufassen. Bei den pathologisch-anatomischen Erwägungen, die von den Autoren angeführt werden, handelt es sich zumeist um noch hypothetische und nicht erwiesene Annahmen, deren Zutreffen für den vorliegenden konkreten Fall weder nachgewiesen noch wahrscheinlich gemacht wird. Die schlechtere Gefäßversorgung des Pallidum z. B., auf die in solchem Zusammenhang oft verwiesen wird, ist selbst noch umstritten; sie genügt im übrigen auch kaum zur Erklärung von dessen besonderer Vulnerabilität, nachdem *A. Meyer* gezeigt hat, daß auch Tiere mit guter Gefäßversorgung des Pallidum dieselbe leichte Vulnerabilität zeigen. Der von den Autoren zitierte Fall von *Rotter*, der auch sonst in Gutachten oft als Argument für die Möglichkeit einer traumatischen Paralysis agitans angeführt wird, ist in der traumatischen Genese des histologischen Befundes keineswegs außer allem Zweifel¹.

Die Aufgabe des Gutachters besteht wohl nicht nur darin, für die verschiedenen Möglichkeiten die Paralysis agitans anatomisch zu lokalisieren, auf eine entsprechende Möglichkeit traumatischer Schädigung der entsprechenden Hirnpartien hinzuweisen, sondern vielmehr darin, im realen Einzelfall die Hirnschädigung und den Zusammenhang der Krankheit mit dem Unfall entweder zu erweisen oder doch überwiegend wahrscheinlich zu machen. Die von *Eliasberg* und *Jankau* mitgeteilte Krankengeschichte und die anschließenden theoretischen Erörterungen erfüllen diese Aufgabe nicht, so daß also auch mit diesem Falle der Nachweis der traumatischen Entstehung der Paralysis agitans nicht erbracht ist. Es ergibt sich vielmehr auch hier, daß die abweichende Stellungnahme in der Frage des ursächlichen Zusammenhangs nicht

¹ Bei einer Nachuntersuchung (*E. Grünthal*) des histologischen Materials des Falles anlässlich einer Begutachtung durch die hiesige Klinik zeigte sich, daß die histologischen Veränderungen keineswegs notwendig so alt sein mußten, wie für den Fall des Zusammenhangs mit der Gewalteinwirkung anzunehmen wäre, sondern durchaus erst im Laufe der akuten, zum Tode führenden Hirnkrankheit aufgetreten sein können.

durch Beibringen neuer, andersartiger Tatsachen bedingt ist, sondern durch eine abweichende und, wie wir überzeugt sind, unrichtige und nicht ausreichende Bewertung der psychologischen Besonderheiten des Problems, sowie durch eine andersartige Auffassung von der Tätigkeit des Gutachters.

Die Kriegserfahrungen, auf die kurz hingewiesen sei, zeigten ebenfalls kein Anschwellen der Erkrankungsziffer an Paralysis agitans. Zwar fehlen exakte statistische Angaben über die Einflüsse des Krieges auf die Krankheit; bei der außerordentlich großen Zahl der Schädel- und Hirntraumen, die der Krieg mit sich brachte, müßte sich ein Ansteigen der Erkrankungsziffer aber auch bei größeren Vergleichsmöglichkeiten bemerkbar gemacht haben. Es ist sehr bemerkenswert, daß in den Altersklassen, die am Kriege teilgenommen haben, auch schwere und schwerste Schädel- und Hirntraumen offenbar nicht ausreichten, eine etwa vorhandene Anlage zur Krankheit vorzeitig in den Krankheitsprozeß umzuwandeln. Dies spricht doch sehr nachdrücklich für die Auffassung, daß die ausschlaggebende Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit einem bestimmten schicksalsmäßigen Entwicklungsverlauf zukommt, der nach eigenen Gesetzen die Krankheit manifest werden läßt und durch einmalige, äußere Einwirkung keine bedeutsame Beschleunigung erfahren kann. Wichtig erscheint weiter, daß im Kriege auch die auf direkte, grobe Herdläsionen zurückzuführenden, meist nicht rein parkinsonartigen Zustandsbilder nicht auffallend häufig gewesen zu sein scheinen. Dies bestätigt die auch sonst sich ergebende Erfahrung, daß eine Schädigung der hier in Frage kommenden Hirnteile wegen der Nähe der lebenswichtigsten Zentren meist bald zum Tode führt. Es ist möglich, daß derartige Fälle vielleicht wegen Überwiegens anderer Symptome nicht genügend beachtet worden sind; man muß auch daran denken, daß vielleicht auch die im Kriege häufigste traumatische Schädigung durch Schußverletzung nach ihren mechanischen Gegebenheiten für Fern- und Tiefenwirkung nicht besonders geeignet war, während die direkten Schußverletzungen der basalen Ganglien wohl immer unmittelbar zum Tode führten.

Daß es — wenn auch freilich sehr selten — Fälle gibt, in denen durch ein sehr schweres Hirntrauma infolge direkter Schädigung der Zentren extrapyramidalmotorische parkinsonähnliche Zustandsbilder entstehen, scheint uns unbestreitbar; sie sind in allen Fällen dadurch gekennzeichnet, daß niemals das reine Parkinsonsyndrom für sich zu beobachten ist, sondern immer noch andere neurologische oder psychische Symptome beigemengt sind; oder aber, daß nur das eine oder andere Symptom des ganzen Syndroms, z. B. der Tremor, die Rigidität usw. vorhanden ist. Diese Fälle zeigen auch in der Regel keine Progredienz der extrapyramidalmotorischen Symptome, jedenfalls aber niemals eine Progredienz im Sinne der Entwicklung einer Paralysis agitans mit jahrelang

sich hinziehender Verschlimmerung und allmählichem Ausbreiten der Symptome über den ganzen Körper. In der neueren Literatur finden sich einige Fälle, bei denen man eine solche echte traumatische Entstehung des — unter anderem auch — parkinsonähnliche Symptome zeigenden Zustandsbildes als wahrscheinlich annehmen kann. Dazu gehören der Fall von *H. W. Maier* und vielleicht der von *v. Mahrenholz*, soweit man bei diesem infolge der unsicheren Vorgeschichte ein Urteil fällen kann, und schließlich, unter demselben Vorbehalt, der dritte Fall von *Lotmar*. Wir selbst verfügen über 5 ähnliche Fälle, über die weiter unten berichtet wird.

Wenn wir uns nunmehr den aus eigenem Material gewonnenen Beobachtungen und Feststellungen zuwenden, so sei zunächst über die allgemeineren, rein statistischen Ergebnisse berichtet. Es wurde ausgegangen von der unausgelesenen Gesamtzahl der in den letzten Jahren in der Klinik auf Unfallfolgen begutachteten Patienten, insgesamt 1485 Fällen; die Militärversorgungs- und die Invalidenbegutachtungen sind dabei nicht berücksichtigt. Der Altersaufbau des Materials entspricht den Feststellungen, die *R. Lische* an einem mit dem unserigen teilweise identischen Material gewonnen hat, d. h. das dritte bis sechste Lebensjahrzehnt haben bis auf wenige Prozent ganz den gleichen Anteil an der Gesamtsumme. Das Material scheint uns genügend groß, daß sich in dem Unterproblem der traumatischen Paralysis agitans etwa vorhandene Beziehungen zwischen Unfall und Krankheit bemerkbar machen müßten. Dies um so mehr, als unser Material eine Auslese nach der Richtung der Häufung von Schädeltraumen darstellt. Ein Schädeltrauma mit sicherer, erheblicher akuter Hirnreaktion haben 46% der Fälle erlitten, 19% der gesamten Zahl haben eine dauernde, schwerere traumatische Hirnschädigung behalten. Demgegenüber erscheint die Zahl der psychopathischen und neuropathischen Persönlichkeiten und der mit Entschädigungs- oder anderen abnormen seelischen Reaktionen mit 23% der Gesamtzahl nicht hoch. Als weiterer, für die Erfassung traumatischer Paralysis agitans nur günstiger Punkt kommt hinzu, daß gerade die schwerer geschädigten Patienten durch regelmäßige Nachuntersuchungen jahrelang in unserer Kontrolle bleiben, so daß eine etwa noch nachträglich entstehende Paralysis agitans der Feststellung nicht entgehen könnte.

Bei mindestens 6, wahrscheinlich 7 Fällen ergab sich die Diagnose auf postencephalitischen Parkinsonismus; es konnte in der Vorgeschichte eine Encephalitis entweder nachgewiesen oder sehr wahrscheinlich gemacht werden. 3 Fälle boten Symptome einer Hirnarteriosklerose, einmal war das Zustandsbild durch Geburtstrauma entstanden und in nur 3 Fällen überhaupt konnte die sichere, in einem die wahrscheinliche Diagnose auf Paralysis agitans gestellt werden.

Diese 4 Patienten waren sämtlich in dem Lebensalter, in dem die Paralysis agitans auch schon ohne jeden vorangegangenen Unfall auszu-

brechen pflegt: Der jüngste war 45 Jahre, das Durchschnittsalter betrug 53 Jahre, gegen 25 Jahre bei der Gruppe des encephalitischen Parkinsonismus. Einen Schädelunfall hatten 2 Fälle erlitten. Der eine hatte jedoch schon vor dem Unfall eine sichere, manifeste Paralysis agitans gehabt; und bei dem anderen Fall ist nach dem Zustandsbild, das unten geschildert werden wird, die Differentialdiagnose gegen postencephalitischen Parkinsonismus nicht sicher, das Schädeltrauma zudem nur leicht gewesen. Die beiden anderen Paralysis agitans-Fälle unseres Materials hatten dagegen einen rein peripheren Unfall erlitten. Es ergibt sich also schon bei einer rein statistischen Betrachtungsweise des Materials keinerlei Hinweis, der für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Paralysis agitans spräche. Die statistische Häufigkeit der Paralysis agitans-Kranken unter Unfallpatienten ist mit 0,26% nicht auffällig groß im Vergleich zu den Zahlen, die z. B. H. Curschmann für die Häufigkeit der Krankheit überhaupt angibt. Besonders bemerkenswert erscheint uns weiter die Feststellung, daß unter der, wie oben angegeben, verhältnismäßig und absolut recht großen Zahl von sicheren dauernden Hirnschädigungen kein einziger Fall einer echten Paralysis agitans-Erkrankung zu finden war. Unter diesen schwer Hirngeschädigten fanden wir dagegen in 5 Fällen Zustandsbilder, in denen extrapyramidal-motorische, parkinsonähnliche Symptome, bzw. Symptomengruppen meist *neben anderen psychischen und neurologischen Hirnerscheinungen* festzustellen waren, — Zustandsbilder, die von dem Symptomenkomplex der Paralysis agitans sicher unterscheidbar sind.

Bei der Besprechung der einzelnen Fälle, die nun erfolgen soll, legen wir entsprechend den eingangs erörterten allgemeinen Richtlinien besonderen Wert auch darauf, gegebenenfalls auf die Psychologie der Beweisführung von Vorgutachtern einzugehen, die zu einer anderen Beurteilung des Falles gelangt waren. Wir werden bei den einzelnen Gruppen die Diskussion einiger entsprechender Fälle anschließen, die entweder lediglich auf Grund der diagnostisch hinreichend klaren Aktenlage, ohne klinische Untersuchung, oder aber in früheren Jahren klinisch begutachtet wurden, und die nicht zu einer bestimmten Gesamtzahl in Beziehung gesetzt werden konnten. Es handelt sich um 9 Fälle — meist Paralysis agitans — die einen weiteren Beleg für unsere Beurteilung des Problems darstellen und insbesondere auch wegen der Psychologie der Beweisführung der Vorgutachter von Bedeutung sind.

Fall 1. Beim Unfall 26jähriger Mann, begutachtet 3 Monate nach dem Unfall. Unfall durch Ausgleiten beim Einhängen einer Kette. Keine Augenzeugen; keine näheren Angaben über den Unfallhergang in den Akten. Die Unfallanzeige nennt als akute Folgen Quetschungen am rechten Unterschenkel und linken Ellbogen. Die Arbeit wurde sofort eingestellt. 14 Tage Sprechstundenbehandlung. Etwas später wegen „Nervenleidens“ nach Wörishofen geschickt, dort Zitterneurose festgestellt. Ausführlichere Befundangaben fehlen in der Aktenvorgeschichte. Bei der klinischen Untersuchung ergab sich deutlicher Parkinsonismus: Mimische Starre,

typische schlecht artikulierte Sprache, leichte Adiadochokinese. Keine Augenmuskelstörungen, kein Speichelfluß. Schwierigkeiten beim Urinlassen. Rigidität der Nackenmuskeln; organischer Tremor des Kopfes und rechten Armes sowie andeutungsweise beider Beine. Mangelnde Festigkeit, das Gleichgewicht zu halten. Grobes Wackeln bei intendierten Bewegungen. Deutliche Propulsion. Keine Reflexanomalien, keine Pyramidenbahnsymptome. Psychisch langsam, entschlüffunfähig, gutmütig und ehrlich. Gab zur Vorgesichte an, er sei 6–7 m tief gefallen und höchstens ganz kurz bewußtlos gewesen. Sei schon vor dem Unfall wegen Nervenleidens beim Arzt in Behandlung gewesen. Habe $\frac{3}{4}$ –1 Jahr vor dem Unfall an Schlafsucht gelitten: „Da bin ich im Stehen eingeschlafen. Wenn ich in Gesellschaft war und mich nicht gerade unterhielt, schliefl ich sofort ein“. Habe während des Arbeitens geschlafen bzw. während des Schlafens arbeiten können. Sei damals nicht zum Arzt. Etwas später an Schlaflosigkeit gelitten. Niemals Augensymptome bemerkt. Das Zittern habe er bemerkt, wie er nach Wörishofen gefahren sei. Die Sprache sei auch langsamer geworden.

Es war also die sichere Diagnose auf postencephalitischen Parkinsonismus zu stellen und ein Zusammenhang mit dem Unfall abzulehnen. Das „Ausgleiten“ beim Unfall legt den Verdacht nahe, daß der Unfall erst infolge der Bewegungsstörung durch die Krankheit eingetreten ist. Für die Annahme einer akuten und dauernden Verschlimmerung des Zustandes durch den Unfall bot sich nach Art des Unfalls, der akuten Unfallfolgen wie nach dem weiteren Verlauf ebenfalls kein Anhalt.

Das Zustandsbild war von den Vorgutachtern als „Zitterneurose“, „hysterische Schreckreaktion mit Kopfschütteln“ angesehen und deshalb als Unfallfolge angesehen worden, ohne jede nähere Begründung.

Fall 2. Beim Unfall 30jähriger Mann. Unfallanzeige erst $5\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall erstattet. Sei aus etwa $1\frac{1}{2}$ m Höhe nach rückwärts gefallen. Keine Augenzeugen. Alle Angaben über akute Unfallfolgen usw. erst $5\frac{1}{2}$ Jahre später gemacht. Anscheinend leichte Commotio; Bewußtlosigkeit nicht sicher. 4 Wochen arbeitsunfähig, davon nur 14 Tage bettlägerig, auffallend rasche und gute Rekonvaleszenz ausdrücklich betont. 5 Jahre vor dem Unfall sichere Encephalitis lethargica mit 8 Tage dauerndem Schlafzustand. Parkinsonsymptome erstmals 3 Jahre nach dem Unfall bemerkt. Langsame Verschlimmerung, bis $5\frac{1}{2}$ Jahre nach Unfall Arbeitsunfähigkeit eintrat; erst jetzt Anzeige des Unfalls, von dem auch bei den Krankmeldungen seit dem Auftreten der ersten Parkinsonsymptome nie die Rede war.

Klinisch bot der Fall das typische Bild des postencephalitischen Parkinsonismus mit allgemeiner Rigidität. Bewegungsarmut, Propulsion, Speichelfluß, feinschlügiger Tremor der Gesichts- und Zungenmuskulatur, des Kopfes und der Hände. Keine Augenmuskelstörungen. Keine Pyramiden symptome. Psychisch indolent, gutmütig, entschlüffunfähig, Neigung zu Zwangslachen, Angstgefühl. Bemerkenswert ist in diesem Falle das ganz außerordentlich langsame und schleichende Auftreten der Parkinsonsymptome, die dem Patienten erst 7–8 Jahre nach der Krankheit bewußt geworden sind und erst nach weiteren 2 Jahren zur Erwerbsfähigkeit führten.

Die Diagnose war auf postencephalitischen Parkinsonismus zu stellen; ein Zusammenhang des Zustandsbildes mit dem Unfall besteht nur insofern, als der Unfall offenbar erst angezeigt wurde, als das Kausalitätsbedürfnis für die schwere Nervenkrankheit eine Ursache suchte. Weder die Art des Unfalls noch die rein zeitlichen Verhältnisse machen einen inneren Zusammenhang auch nur entfernt wahrscheinlich. Trotzdem

wurde von Vorgutachtern ohne nähere Begründung ein Zusammenhang angenommen im Sinne einer „Auslösung“ der Krankheit durch die Gehirnerschütterung. Diese Annahme war abzulehnen, da eine akute spezifische Hirnreaktion im Sinne der späteren Krankheit so gut wie sicher auszuschließen war, das chronische Spätstadium der Lethargica sich vielmehr in der typischen schleichenden Weise entwickelte wie in den Fällen ohne jeden Unfall und weil auch von einem rein zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Unfall und den Parkinsonsymptomen nicht gesprochen werden kann.

Fall 3. Beim Unfall 31jähriger Mann. Begutachtet $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall. Sei nach der mit $\frac{1}{2}$ jähriger Verspätung erstatteten Unfallsanzeige beim Bruch eines Stempels derart erschrocken, daß seine Arbeitskraft sich seitdem ständig vermindert habe. Eine Krankmeldung oder überhaupt eine Mitteilung über den Vorfall an seine Vorgesetzten ist nicht erfolgt, der Patient hat auch in den Tagen, die als ungefähre Unfallszeit angegeben wurden, regelmäßig gearbeitet. Von irgendwelcher akuten pathologischen Schreckreaktion ist nicht das mindeste bekannt. Krankmeldung erfolgte erst nach 8—9 Wochen, nachdem anfallsartige Zustände aufgetreten waren, die bei einem Krankenhausaufenthalt als hysterisch bezeichnet wurden. Bei einer weiteren klinischen Beobachtung 2 Monate später wurde das Zustandsbild als postencephalitischer Parkinsonismus aufgefaßt. Nachträglich ließ sich feststellen, daß 6 Jahre vor dem „Unfall“ eine schwere grippeartige Erkrankung mit langen schweren Schlafstörungen durchgemacht worden war.

Bei der Untersuchung ergab sich ein deutlicher Parkinsonismus mit Bewegungsarmut, Bradyphrenie, Initiativlosigkeit, feinschlägigem Tremor des rechten Armes und der Zunge, ausgesprochener allgemeiner Rigidität; keine Augenmuskelstörung. Patient schilderte dann noch Schlafstörungen, gab selbst die Grippe an. Habe sich seitdem ganz gesund gefühlt.

Die Diagnose war nicht zweifelhaft. Zusammenhang mit dem „Unfall“ wurde mit Sicherheit verneint, da kein erkennbarer „Unfall“ im Sinne der Rechtsprechung vorgelegen habe. Ein gewöhnliches Erschrecken ist noch keine Gesundheitsschädigung, eine pathologische Schreckreaktion aber sei auszuschließen, da der Vorfall im Betrieb ganz unbemerkt geblieben sei und der Patient auch mit der Arbeit nicht ausgesetzt habe. Ebenso ist eine pathologische Reaktion im Sinne der später deutlichen Krankheit auszuschließen. Der Zustand ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein postencephalitischer Parkinsonismus, und zwar Folge wahrscheinlich der in der Vorgeschichte genannten Grippe mit Schlafstörungen oder einem späteren, unbemerkt gebliebenen akuten Stadium der Encephalitis. Der Fall ist ein typisches Beispiel für die sog. Umkehrung der Kausalität (*Reichardt*): Die Krankheit ist nicht aufgetreten, weil der Unfall vorausging; sondern weil die Krankheit auftrat (aus den gleichen, nichttraumatischen Ursachen wie sonst auch), wurde das an sich ganz belanglose Vorkommnis zum Unfall erhoben.

Fall 4. Beim Unfall 25jähriger Mann. Begutachtet 5 Jahre nach dem Unfall. Erlitt beim Retten seines Kraftwagens aus einem brennenden Schuppen Brandwunden am Kopf und an beiden Armen. Weder die Augenzeugen noch der Patient selbst geben Bewußtlosigkeit oder irgendwelche Shockerscheinungen an. Der Patient

wurde 4 Wochen nach dem Unfall wieder als voll erwerbsfähig angesehen, stellte keinen Rentenanspruch. 4 Monate später Antrag auf Rentengewährung, „da sich beim Unfall die Nerven verschlimmert hätten“. Diese Formulierung des Antrages läßt sehr daran denken, daß der Patient sich bereits vor dem Unfall nicht völlig gesund gefühlt hat. Die richtige Diagnose auf Parkinsonismus wurde erst 1 Jahr nach dem Unfall bei klinischer Beobachtung gestellt. Bei der Untersuchung in der Klinik bestand voll ausgeprägter Parkinsonismus mit hochgradiger Rigidität, universell feinschlägigem Ruhezittern, schwerster Verlangsamung aller Bewegungen, Sprechstörungen, dagegen keine Augensymptome, kein Speichelfluß, keine Pyramiden-symptome. Psychisch sehr ausgeprägte Bradyphrenie, Mangel an Spontaneität, abnormes Schlafbedürfnis.

Die Diagnose war mit Wahrscheinlichkeit auf postencephalitischen Parkinsonismus zu stellen, obgleich ein akutes Stadium nicht sicher nachgewiesen werden konnte. Irgendwelcher ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall mußte abgelehnt werden. Es hat nachweisbar jede Hirnreaktion bei dem Unfall gefehlt, ebensowenig ergab sich irgendein Anhalt für eine pathologische Reaktion im Sinne der Krankheit infolge des Unfalls. Trotz dieser klaren Sachlage, und obwohl die richtige Diagnose auf postencephalitischen Parkinsonismus gestellt wurde, nahm ein klinisches Vorgutachten ohne jeden Versuch einer Beweisführung eine traumatische Hirnschädigung an, die den Parkinsonismus ausgelöst habe. Andere Vorgutachter, die den Patienten erst viele Monate nach dem Unfall begutachteten, diagnostizierten „Nervenshock“, „Shock-neurose“.

Fall 5. Beim Unfall 25jähriger Mann. 10 Jahre nach dem Unfall begutachtet. Anzeige erst 4 Jahre nach dem Unfall erstattet. Der Unfall bestand im Fall von einer Leiter auf den Hinterkopf. Patient war vom Unfalltage ab knapp 3 Wochen in Behandlung. Bewußtlosigkeit oder andere Hirnsymptome wurden ärztlich nicht festgestellt, auch sonst in den Akten keinerlei diesbezügliche Angaben. 2 Monate nach dem Unfall wurde eine leichte, teilweise rechtsseitige Opticusatrophie festgestellt, die seither stationär geblieben ist. Es besteht also, sofern nicht eine vom Unfall unabhängige ältere Schädigung vorliegt, die Möglichkeit eines Basisbruches. Rentenantrag wurde nach 4 Jahren gestellt wegen einer Kieferhöhleneiterung. Bei den darauffolgenden Untersuchungen wurde ein leichter Parkinsonismus bemerkt, der auch bei der hiesigen Begutachtung nicht sehr ausgeprägt war: Leichte Bewegungssarmut, Fehlen der Mitbewegungen, mimische Starre, kein deutlicher Speichelfluß, keine Augenmuskelstörungen. Psychisch angedeutete Bradyphrenie, daneben deutliche Übertreibungsbestrebungen.

Die Diagnose war auf postencephalitischen Parkinsonismus zu stellen. Für eine erheblichere Hirnschädigung fehlt jeder Anhalt, es kann höchstens eine leichte Hirnerschütterung vorgelegen haben und möglicherweise ein Basisbruch. Die Kieferhöhlenerkrankung war nach fachärztlichem Urteil ganz unabhängig vom Unfall. Ein akutes Stadium der Encephalitis war nicht nachzuweisen; in die Zeit zwischen Unfall und Rentenantrag fällt aber die Hauptperiode der Kopfgrippe-epidemien. Über die Diagnose bestand auch bei Vorgutachtern kein Zweifel, jedoch wurde von einigen Verschlimmerung und „Auslösung“ angenommen, ohne daß eine positive Begründung dieser Annahmen erfolgen konnte.

Fall 6. Beim Unfall 27jähriger Mann. 3 Monate nach dem Unfall begutachtet. Der Unfall bestand darin, daß ein Maschinenhebel gegen die Stirn schlug. Akute Folgen: Weichteilverletzung und ganz leichte Gehirnerschütterung, höchstens 2 bis 3 Min. bewußtlos nach Zeugenaussagen. Der erste behandelnde Arzt konnte keinerlei Hirnsymptome, pathologische Schreckreaktion oder Zeichen einer Shockwirkung feststellen. Normaler Heilverlauf, keine Knochenverletzung. Die Arbeit wurde 6 Wochen nach dem Unfall wieder aufgenommen. 14 Tage später „Zusammenbruch“ bei der Arbeit. Der Patient machte dem behandelnden Arzt einen sehr psychopathischen Eindruck, habe anfallsartige Zustände gehabt.

7 Jahre vor dem Unfall sichere, schwere Grippeencephalitis mit schweren Augensymptomen. Behandlung wegen Nervenleidens schon vor dem Unfall. Bei der klinischen Untersuchung ganz leichte Parkinsonsymptome: Leichte mimische Starre, leicht schlafliches Aussehen. Keine sichere Bewegungsverlangsamung, aber etwas schwerfälliger unbeholfener Gang. Sehr deutliche Augensymptome: Konvergenz und Akkommodationslähmung, sehr enge Pupillen, Schwäche der M. recti interni. Psychisch sehr laut, polternd, hemmungslos, klagend, weinerlich. Blut und Liquor serologisch vollkommen normal. Schien verändert im Sinne der Pseudopsychopathie.

Die Diagnose war nicht zweifelhaft. Entstehung des Zustandsbildes durch den Unfall war auszuschließen, ebenso aber mit ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit eine „Auslösung“ der — wahrscheinlich schon vor dem Unfall vorhandenen — Erscheinungen oder deren wesentliche und dauernde Verschlimmerung. Es waren weder eine pathologische Reaktion auf den Unfall erfolgt, noch überhaupt wesentliche akute Hirnsymptome.

Fall 7. Beim Unfall 46jähriger Mann. Aktenbegutachtung nach dem Tode. 6 Jahre nach dem Unfall. Der Patient war durch Abrutschen einer Leiter rücklings auf den Boden gefallen (also reiner Unglücksfall, kein Unfall durch Anfall oder Schwindel oder ähnliches), trug dabei einen Beckenbruch davon; von irgendwelchen Hirnsymptomen ist weder in der Unfallanzeige noch den Zeugenaussagen noch überhaupt in den ersten 2 Jahren nach dem Unfall in den Akten etwas erwähnt. Der Patient hat in dieser Zeit einen neuen Beruf erlernt und selbstständig betrieben. 2 Jahre nach dem Unfall schwere Grippe mit Delirien, einige Monate später zunehmende Klagen über Müdigkeit, Beschwerden beim Laufen. Ein weiteres Jahr später deutlich ausgeprägter, sehr rasch sich verschlimmernder Parkinsonismus mit Bradyphrenie, Speichelfluß, mimischer Starre (anlässlich einer Invaliditätsbegutachtung festgestellt). Die schriftlichen Eingaben des Patienten bei den Akten zeigen seit der Grippekrankung veränderte Handschrift. Tod 5 Jahre nach dem Unfall, 3 Jahre nach der Grippe, in schwerstem Parkinsonismus.

Ein Zusammenhang des Zustandes mit dem Unfall war auszuschließen. Eine Hirnschädigung auch leichtester Art war weder nachgewiesen noch auch nur entfernt wahrscheinlich gemacht. Es fehlte jeder zeitliche Zusammenhang zwischen dem Parkinsonismus und dem Unfall. Das Zustandsbild war bei der recht eindeutigen Vorgesichte mit ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit als Spätfolge der Grippe anzusehen. Ein Vorgutachter hatte nichtsdestoweniger die Verursachung durch das Trauma angenommen und ohne irgendwelche Beweisführung eine traumatische Schädigung der basalen Ganglien postuliert.

Fall 8. Beim Unfall 36jähriger Mann. Klinische Begutachtung (außerhalb der Statistik) 1 Jahr nach dem Unfall. Soll auf den Kopf gefallen sein. Augenzeugen des Unfalls fehlen, ebenso fand in den für den Unfall in Betracht kommenden Tagen auch keine Krankmeldung oder Arbeitseinstellung statt. Eine erkennbare akute Hirnreaktion hat also mit Sicherheit gefehlt. Es wurde auch zunächst, über $1/2$ Jahr lang, keine Unfallanzeige erstattet. Kurze Zeit nach dem Unfall — genaue Zeitangaben waren nicht zu erlangen — begann eine schwere Grippeencephalitis mit Augenmuskelsymptomen, Pupillenstörungen, Muskelzuckungen, maniakalem Verhalten bei hohem Fieber. In den folgenden Monaten entwickelte sich ein Parkinsonsyndrom, das bei der Begutachtung voll ausgeprägt war: Bewegungsarmut, Mangel an Spontaneität, Pupillen- und Augenmuskelstörungen, leicht verwischene Sprache, Bradyphrenie.

Die Diagnose war nicht zweifelhaft und ebenso wenig die Unabhängigkeit des Zustandsbildes vom Unfall. Der Fall ist bemerkenswert wegen der Annahmen von Gutachtern, die trotz der ganz klaren Aktenlage aus dem belanglosen, sicher ohne jede erkennbare Hirnreaktion überstandenen Unfall eine traumatische Hirnschädigung machen. Unter anderem wird die sehr eigenartige Behauptung aufgestellt, die Erschütterungen der Maschine, an der der Patient gearbeitet habe, seien zweifellos eine Voraussetzung für das Entstehen der Infektionskrankheit gewesen. Der Fall ist wieder ein typisches Beispiel für die Umkehrung der Kausalität. Man erinnerte sich, als das schwere Krankheitsbild chronisch geworden war und das Kausalitätsbedürfnis eine Ursache dafür erheischt, des belanglosen Vorfalls in der Vorgeschichte und erhab ihn zum Unfall.

Fall 9. Beim Unfall 19jähriger Mann. Klinische Begutachtung (außerhalb der Statistik) 1 Jahr nach dem Unfall, der im Fall von einer Scheunentreppe „infolge eines Fehltrittes“ bestand. Es erfolgte eine leichte Gehirnerschütterung mit Bewußtlosigkeit von höchstens einigen Minuten Dauer. Die Arbeit wurde erst 7 Tage später eingestellt infolge einer schweren fiebigen Erkrankung mit anfänglicher Schlaflosigkeit, dann 14 Tage dauernder Schlafsucht. Augenmuskellähmungen. Die Rekonvaleszenz ging über in einen progredienten postencephalitischen Parkinsonismus. Bei der Begutachtung bestand hochgradige Bewegungsarmut, allgemeine Rigidität, Bradyphrenie, Augenmuskel- und Pupillensymptome, mimische Starre, große Schläfrigkeit, Speichelfluß.

Die Diagnose war nicht zweifelhaft. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der fiebigen Erkrankung und dem ohne jede schwerere Hirnreaktion verlaufenen Unfall mußte abgelehnt werden. Auch eine sog. Auslösung der Erkrankung durch den Unfall war nicht wahrscheinlich, es ist eher anzunehmen, daß der Unfall erst eine Folge der im Anzug befindlichen Infektionskrankheit gewesen ist, infolge eines initialen Schwindel- oder Schwächeanfalls. Von Vorgutachtern war die fiebige Erkrankung als traumatische Hirnblutung aufgefaßt worden. Dagegen spricht aber ganz das typische Zustandsbild, die Doppelseitigkeit, das Fieber und die chronische Progredienz.

Bei allen 9 Patienten war somit das Zustandsbild auf eine mit sehr großer Wahrscheinlichkeit, meist mit Sicherheit in der Vorgeschichte nachzuweisende Encephalitis zurückzuführen. Ein Zusammenhang mit

dem Unfall auch im Sinne der Auslösung oder traumatischen Verschlimmerung war nicht anzunehmen.

Die nächste Gruppe umfaßt einige Patienten, bei denen die Parkinsonerscheinungen als Teilsymptome einer Arteriosklerose aufzufassen waren:

Fall 10. Beim Unfall 49 Jahre alter Patient. 2 Jahre nach dem Unfall begutachtet. Der Patient wurde von seinem Bierwagen geschleudert, als eine Lokomotive das hintere Ende des Wagens erfaßte. War höchstens einige Minuten bewußtlos, stand allein auf und benahm sich der Situation entsprechend und nicht psychisch auffällig. Er ging dann allein etwa $\frac{3}{4}$ Stunden weit zum Arzt, der Hautwunden verband. Dort einmal Erbrechen, kurze Ohnmacht. Rasche und vollständige Rekonvaleszenz, nach 3 Wochen wieder voll gearbeitet. $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall akut erkrankt, mit Schwindel Kopfschmerzen, akuter Herzschwäche, keine Angaben über die Körpertemperatur. Seitdem Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Entschädigungsansprüche wurden erst jetzt gestellt, der Unfall selbst war rechtzeitig angemeldet worden. Befund bei der Begutachtung: Sicht ganz erheblich vorzeitig gealtert und verbraucht aus. Starkes Emphysem, Myodegeneratio cordis, 190 mm Blutdruck. Keine Nierenschädigung. Keine stärkere Aortensklerose. Leichte Muskelstarre. Leichte Bewegungsarmut, leichte mimische Starre, keine Augenmuskelsymptome, kein Zittern. Klagte sehr über Schwindelgefühl. Ohrensausen, das kurz vor der Begutachtung sehr heftig gewesen sei, habe nachgelassen. Angstgefühl, allgemeine Körperschwäche. Die Diagnose war auf vorzeitige allgemeine und cerebrale Altersveränderungen zu stellen. Ein Zusammenhang des Zustandsbildes mit dem Unfall mußte abgelehnt werden, da einmal schon der zeitliche Zusammenhang nicht vorhanden ist und ferner jede stärkere Hirnreaktion nach dem Unfall gefehlt hat, vielmehr ausdrücklich die rasche und gute Rekonvaleszenz hervorgehoben wurde.

Fall 11. Beim Unfall 56jähriger Mann. Klinisch begutachtet 2 Jahre nach dem Unfall. Stürzte aus 3 m Höhe ab, nicht bewußtlos, aber kurze Zeit „ganz damisch“. Es war nicht zu klären, ob der Unfall durch einen Schwindelanfall bedingt war. Eine stärkere pathologische akute Hirnreaktion hat sicher nicht vorgelegen. Die Wochen und Monate nach dem Unfall werden beherrscht von den Klagen über Schwindelanfälle, die einmal zu einem Sturz und Rippenfraktur führten. Bei der Untersuchung in der Klinik (eine Innenohruntersuchung wurde leider nicht vorgenommen) fiel die hochgradige Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit auf. Mimische Starre war wenig ausgeprägt, auch keine deutliche Muskelstarre, aber charakteristische, vornübergebeugte Haltung und gelegentlich feinschlägiger organischer Tremor beider Hände. Schwerer unbeholfener Gang. Merkfähigkeitsstörungen, Schläfrigkeit. Körperlich keine stärkere Arteriosklerose.

Blutdruck 145 mm, im Urin Spuren Eiweiß. Lungenemphysem und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Diagnose auf Hirnarteriosklerose mit Beteiligung der basalen Ganglien. Die wahrscheinliche Annahme sei, daß der Unfall erst infolge eines arteriosklerotischen Schwindelanfalls erfolgte. Verursachung der Krankheit durch den Unfall war abzulehnen, da der Unfall höchstens zu einer leichten Gehirnerschütterung geführt hatte und auch nach dem späteren klinischen Bild die Annahme einer dauernden traumatischen Hirnschädigung wenig wahrscheinlich scheint. Nach der ganzen Sachlage war die wahrscheinlichste Annahme die einer primären Arteriosklerose, deren wesentliche und dauernde Verschlimmerung durch den Unfall nicht wahrscheinlich schien, da die akuten objektiven Hirnerscheinungen

nach dem Unfall zu geringfügig waren. Dagegen war durchaus anzunehmen, daß das kranke Gehirn vorübergehend stärker auf den Unfall reagiert habe, dementsprechend wurde eine durch den Unfall bedingte Erwerbsverminderung von 20% für 1—2 Jahre für angemessen gehalten.

Fall 12. Beim Unfall 55 Jahre alte Frau. Klinisch begutachtet 4 Jahre nach dem Unfall, der $\frac{3}{4}$ Jahr verspätet, nach Ausbildung des Krankheitszustandes, gemeldet wurde. Sei gefallen und mit dem Hinterkopf auf eine Wagendeichsel aufgeschlagen. Von Bewußtlosigkeit oder anderen Hirnsymptomen wird weder in der Unfallanzeige, noch den Zeugenaussagen, noch in dem Bericht des behandelnden Arztes etwas erwähnt. Es bestanden blutunterlaufene Stellen am Hinterkopf, Nacken und Rückseite des rechten Oberarmes. Die Patientin sei gleich allein aufgestanden. Die Zeugenangaben über das Verhalten in den ersten Monaten nach dem Unfall — die übrigens auch erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren gemacht wurden — sind nicht einheitlich. Eine wesentliche Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit scheint jedenfalls nicht wahrscheinlich, wie schon aus der Tatsache der verspäteten Unfallmeldung hervorgeht. Im Laufe von mehreren Monaten wurde ein Zittern des rechten Armes und Beines bemerkt, das bei einer ärztlichen Untersuchung ein Jahr nach dem Unfall deutlich ausgeprägt war. Der Zustand blieb dann etwa 2 Jahre lang nahezu konstant, dann trat langsam Verschlümmung ein. Bei der klinischen Untersuchung fand sich eine sehr starke Aortensklerose, Blutdruck 150 mm. Grobschlägiger Wackeltremor und leichte Rigidität des rechten Armes, während an den Beinen zur Zeit der klinischen Beobachtung keine deutlichen Symptome festzustellen waren. Auch sonst keine extrapyramidalen oder andere neurologische Symptome. Psychisch nicht auffällig. Die Patientin gab hier an, sie habe das Zittern kurz vor der Unfallmeldung deutlich bemerkt; wann es begonnen habe, könne sie nicht sagen. Sie klagte über rasche Ermüdbarkeit bei der Arbeit und vor allem über das Zittern im rechten Arm und Bein.

Als wahrscheinlichste Diagnose wurden arteriosklerotische Veränderungen angenommen. Unfallfolgen wurden abgelehnt, da eine erkennbare Hirnreaktion sicher nicht vorgelegen hat, und auch der zeitliche Zusammenhang nicht eng genug ist.

Es folgt nunmehr die Gruppe der Paralysis agitans-Fälle. Der Fall 13 ist in diese Gruppe eingeordnet, da trotz des atypischen Zustandsbildes bei dem hohen Lebensalter mit einer Paralysis agitans wenigstens möglicherweise gerechnet werden muß.

Fall 13. Beim Unfall 59 Jahre alter Mann. Klinisch begutachtet 1 Jahr nach dem Unfall. Der Unfall, der erst 7 Monate verspätet angezeigt wurde, soll im Fall eines Backsteins auf den Kopf bestanden haben. Der Unfall hatte keine akuten Hirnsymptome zur Folge, Zeugen berichten von einer blutenden Wunde am Kopfe. Die Arbeit wurde nicht eingestellt, den Vorgesetzten war vom Unfall überhaupt nichts bekannt. In ärztliche Behandlung kam der Patient erst 5 Monate nach dem Unfall, und zwar wegen Zitterns, Ohnmachtsanfällen, Sprachstörung und Schwindelgefühl. Die Aktenvorgeschichte ist sehr mangelhaft und war nicht zu klären hinsichtlich der Krankheitsentwicklung und des Krankheitsverlaufs. Bei der klinischen Untersuchung bestand allgemeine, rechtsseitig stärkere Rigidität, starre Mimik, starker Speichelfluß. Keine Augenmuskelstörungen. Schwerste Sprachstörung, logoklonieähnliches Geflüster. Schwerste Antriebstörung, ließ deshalb Stuhl und Urin unter sich, weil er seine Bedürfnisse nicht meldete. Mäßig starker Tremor beider Arme und Hände, Schreiben unmöglich. Beim Schließen der Augen synchronisches Zittern der Lid- und Kinnmuskulatur. Keine stärkere allgemeine Arteriosklerose.

Die Diagnose war mit größerer Wahrscheinlichkeit auf postencephalitischen als auf arteriosklerotischen Parkinsonismus oder echte Paralysis agitans zu stellen, und zwar wegen des psychischen Befundes und des sehr starken Speichelflusses. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall war abzulehnen, da der leichte Unfall sicher zu keiner akuten Hirnreaktion geführt hatte; ebensowenig kam eine „Auslösung“ in Frage, da eine pathologische spezifische Reaktion nach dem Unfall ganz unwahrscheinlich war.

Fall 14. Beim Unfall 53 Jahre alter Mann. $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall begutachtet. Schon mindestens ein Jahr vor dem Unfall bestand Schüttelzittern, Patient war deshalb auch in Gallspach gewesen. Der Unfall bestand im Fall einer Gerüststange auf den Scheitel, so daß Patient zu Boden geworfen wurde. Außer Prellungen am Rücken und linken Arm erfolgte eine Gehirnerschütterung mit Bewußtlosigkeit von $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer ohne andere akute Hirnsymptome. Über eine pathologische spezifische Reaktion im Sinne der Krankheit finden sich keinerlei Angaben, ebenso wird aus den ersten Wochen nach dem Unfall nichts über eine Verschlimmerung der Krankheitssymptome berichtet. Bei der Begutachtung fand sich die typische Haltung, das typische Zittern und der typische Gesichtsausdruck der Paralysis agitans-Kranken. Die Symptome waren auf der rechten, vom Unfall nicht betroffenen Körperseite ganz erheblich stärker als auf der linken. Besonders rechts die sehr ausgeprägte Rigidität, aber auch das Zittern. Keine stärkere Arteriosklerose, Blutdruck 135 mm. Keine psychischen Symptome, auch keine depressive Verstimmung. Der sonst ganz ehrliche Patient war von der Entstehung der Krankheit durch den Unfall überzeugt, obwohl die Diagnose bereits vor dem Unfall ärztlich gestellt worden war. Das sehr eindrucksvolle Unfallerlebnis hatte die Erinnerung an die vorhergehenden Symptome ganz verbllassen lassen.

An der Diagnose war kein Zweifel, ebensowenig natürlich daran, daß die Krankheit nicht durch den Unfall verursacht oder ausgelöst sein konnte. Auch eine Verschlimmerung der Krankheit durch den Unfall mußte als unwahrscheinlich abgelehnt werden, da nur eine leichte, unkomplizierte Commotio vorgelegen hatte und auch jede spezifische pathologische Reaktion auf den Unfall gefehlt hatte. Das dem üblichen Verlauf entsprechende Fortschreiten der Krankheit war erst lange nach dem Unfall merklich. Der behandelnde Arzt und ein klinischer Vorgutachter hatten diese Weiterentwicklung der Krankheit als Folge des Unfalls angesehen. Letzterer hatte entgegen dem Akteninhalt eine schwere Hirnerschütterung angenommen und das Zustandsbild als Unfallfolge betrachtet.

Fall 15. Beim Unfall 45jähriger Patient. 2 Jahre nach dem Unfall begutachtet. Unfallanzeige erst $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall erstattet. Patient sei auf dem Felde vom Wagen gestürzt und habe sich die linke Körperseite verletzt. Eine kurz nach der Unfallanzeige erhobene Zeugenaussage bestätigt den Hergang. Der Patient habe „sofort über die linke Körperseite geklagt“ (der Zeuge machte seine Angaben, als die Krankheit bereits deutlich ausgeprägt war!). Von irgendwelchen Hirnsymptomen, Bewußtlosigkeit, Erbrechen oder dgl. ist nichts erwähnt. Ein Arzt ist nicht zugezogen worden. Über die Zeit zwischen Unfall und den deutlichen Krankheitssymptomen konnten objektive Angaben nicht erlangt werden. Das Zittern habe sich nach eigenen Angaben des Patienten $1\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall eingestellt,

dazu eine Schwäche in der ganzen linken Körperseite, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen hätten angeblich seit dem Unfall sich bemerkbar gemacht. Die erste ärztliche Konsultation erfolgte $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall. Klinisch fand sich bei der Begutachtung ein deutlicher organischer Tremor des linken Armes und (schwächer) auch des linken Beines. Weitere extrapyramidale Parkinsonsymptome waren noch nicht deutlich, vor allem keine auffällige Rigidität, Starre oder Bewegungsverlangsamung, keine Augenmuskelstörungen, kein Speichelfluß, keine psychischen Symptome. Der Patient gab auch hier an, nicht bewußtlos gewesen zu sein. Seine Mutter habe im höheren Lebensalter, 8 Jahre vor dem Tode, ein Schüttelzittern des Kopfes bekommen, sonst sei sie an Körper und Geist gesund geblieben.

Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf beginnende Paralysis agitans gestellt. Ein Zusammenhang mit dem Unfall war abzulehnen, da bei dem Unfall das Hirn sicher nicht beteiligt war. Nach der ganzen Aktenlage ist es sehr zweifelhaft, ob der Unfall überhaupt auch nur zu einer akuten, vorübergehenden Gesundheitsschädigung geführt hat. Auch der enge zeitliche Zusammenhang zwischen den Zittererscheinungen und dem Unfall ist nicht gegeben. Von einer „Auslösung“ der Krankheit durch den Unfall kann schon aus dem Grunde keine Rede sein, weil jede pathologische spezifische Reaktion gefehlt hat.

Fall 16. Beim Unfall 57jähriger Patient. Ein Jahr nach dem Unfall begutachtet. Der Unfall bestand in schweren Verbrennungen an der Innenseite der Oberschenkel. Von irgendwelchen Hirnsymptomen wird nichts erwähnt, auch der Bericht des behandelnden Arztes nennt keine nervösen Erscheinungen, Zittern, zentrale organische Symptome, Shockwirkung oder dgl. Der Heilverlauf war gut. Bei einer Begutachtung 5 Monate nach dem Unfall fiel ein Zittern der Hände auf, später wurde ein fortschreitendes Rückenmarksleiden vermutet. Bemerkenswerterweise wurde schon vor dem Unfall eine Diagnose auf Schlaganfall gestellt. Eine ärztliche Befundbeschreibung über diesen Zustand ist nicht vorhanden. Der Patient gab hier an, er sei damals 5–6 Tage krank gewesen, habe den rechten Arm nicht bewegen können und Schmerzen gehabt, der Mund sei auch verzogen gewesen, bewußtlos sei er dabei aber nicht gewesen. Es sei am frühen Morgen beim Ankleiden plötzlich gekommen. — Wenn es sich also auch nicht um einen gewöhnlichen Schlaganfall gehandelt zu haben scheint, so müssen doch besondere cerebrale Symptome vorliegen haben. Die klinische Begutachtung ergab: Keine stärkere Arteriosklerose der Aorta, Blutdruck 135 mm. Organisches Zittern des rechten Armes, des Kopfes und der Rumpfmuskeln. Leichte halbseitige mimische Starre, mangelnde Fähigkeit zu schnellen statischen Ausgleichsbewegungen. Sonst keine deutliche Bewegungsarmut oder Starre. Keine Pyramidensymptome. Psychisch leicht euphorisch in bezug auf seine Krankheit, sonst unauffällig, keine Bradyphrenie oder Antriebschwäche oder dgl. Führte seinen Zustand allein auf den Unfall zurück.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose war auf beginnende Paralysis agitans zu stellen, obgleich wesentliche Symptome der Krankheit noch fehlten, es war auch an vorzeitige Arteriosklerose der basalen Ganglien zu denken. Ein Zusammenhang mit dem Unfall war abzulehnen, da der „Schlaganfall“ in der Vorgeschichte ein Vorherbestehen der Krankheit sehr wahrscheinlich macht. Eine wesentliche und dauernde Verschlimmerung anzunehmen, lag ebenfalls kein Anlaß vor, da der Unfall nicht das Hirn betroffen und jede pathologische Reaktion im Sinne der Krankheit gefehlt hatte.

Fall 17. Beim Unfall 41jähriger Mann. 6 Jahre nach dem Unfall klinisch begutachtet (außerhalb der Statistik). Wurde von umfallenden Holzstämmen getroffen und erlitt eine Quetschung am Rücken und eine Quetschung am linken inneren Knöchel, wahrscheinlich auch Knöchelbruch. Irgendwelche krankhafte Erscheinungen seitens des Gehirns werden weder als akute Unfallfolgen noch überhaupt in den ersten Monaten berichtet. $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall waren Unfallfolgen nicht mehr nachweisbar, Röntgenaufnahmen der betroffenen Körperpartien fielen normal aus. Bei den Begutachtungen der folgenden Jahre wurde neben offenkundigen sehr starken Übertreibungsbestrebungen bei negativem, körperlichem und neurologischem Befund „traumatische Neurose“ oder Hysterie diagnostiziert. Bei einer Untersuchung 3 Jahre nach dem Unfall auffälliges, nicht näher charakterisiertes Verhalten am Dynamometer, das als Simulation aufgefaßt wurde, vielleicht aber schon durch die damals noch unmerkliche Hirnkrankheit bedingt war. Bei der klinischen Untersuchung ergab sich ein normaler körperlicher Befund. Neurologisches Hauptsymptom war eine ausgesprochene, sicher organische Rigidität der ganzen rechten Körperseite. Tremor bestand bei der Untersuchung nicht, jedoch zeigten mehrere Schriftstücke des Patienten bei den Akten deutlich zitterige Schrift. Die Sehnenreflexe waren rechtsseits deutlich lebhafter, spastische Symptome waren sonst jedoch sicher nicht vorhanden. Deutliche Bewegungsstörungen, Nachschleppen des Beins beim Gehen, Schwierigkeiten beim Gleichgewichthalten. Psychisch keine deutliche Veränderung, etwas gleichmütige Stimmung, sicher keine Übertreibung, kein hysterisches Verhalten. Nach den Angaben des Patienten war das Zustandsbild in dieser Form erst seit $\frac{1}{2}$ Jahr deutlich.

Die sehr wahrscheinliche Diagnose war auf Paralysis agitans (sine agitacione) zu stellen, ein Zusammenhang mit dem Unfall war nicht anzunehmen, da keinerlei Anhalt bestand, daß das Hirn überhaupt betroffen wurde, alle akuten Hirnsymptome und auch jede pathologische spezifische Reaktion gefehlt hatten.

Fall 18. Beim Unfall 53jähriger Patient, klinisch begutachtet 2 Jahre nach dem Unfall (außerhalb der Statistik). Sei von einem Baum gefallen und nur kurz bewußtlos gewesen. Ein Zeuge fand den Patienten auf einer Brücke sitzend und habe von ihm den Unfall erzählt bekommen. Über das Zustandekommen des Unfalls ist nichts bekannt. Die Diagnose des behandelnden Arztes wird auf Verstauchung beider Füße gestellt. Vom Hirn oder irgendwelchen neurologischen und psychischen Symptomen ist nicht die Rede. Es wird nur hervorgehoben, daß der Heilverlauf sehr langsam gewesen sei. Ein weiterer Arztbericht, 1 Jahr später erstattet, bescheinigt, daß der Patient seit einiger Zeit das Bett nicht mehr verlassen könne. Eine bald darauf vorgenommene Begutachtung in einer medizinischen Universitätsklinik schildert das auch hier erhobene Zustandsbild, nimmt aber eine „traumatische Neurose“ und Unfallfolge an. Befund bei der Begutachtung: Hochgradigste Bewegungsarmut, starrer Gesichtsausdruck, zeitweise typischer Paralys isagitans-Tremor der rechten Hand. Sehr hochgradige Muskelstarre, mangelnde psychische Aktivität. Gelegentlich Speichelfluß. Keine Augensymptome. Pyramidenbahnsystem intakt.

Die Diagnose war auf Paralysis agitans zu stellen. Ein Zusammenhang mit dem Unfall, der nur zu einer leichten Gehirnerschütterung geführt hatte, war nicht anzunehmen. Abgesehen von der kurzen Bewußtlosigkeit, die der Patient selbst angab, sind Hirnsymptome als akute Unfallfolgen nicht beobachtet worden, ebenso hat eine spezifische pathologische Reaktion im Sinne der später deutlichen Krankheit gefehlt.

Also auch für die Annahme einer Auslösung oder einer Verschlimmerung durch den Unfall bietet sich kein Anhalt. Dagegen ist die Annahme naheliegend, daß die Krankheit, wie sich in dem angegebenen verzögerten Heilverlauf zeigt, zur Zeit des Unfalls bereits im Gange war.

Fall 19. Beim Unfall 59 Jahre alte Frau. Aktenbegutachtung 2 Jahre nach dem Unfall, der erst nach 2 Jahren angezeigt worden war. An der Diagnose Paralysis agitans war nach der Aktenlage kein Zweifel. Der Unfall bestand im Fall von einem Wagen. Es sei eine kurze Bewußtlosigkeit vorhanden gewesen. In der verspäteten Unfallanzeige heißt es, der Unfall sei zunächst als bedeutungslos angesehen worden. Man muß aus dieser Angabe schließen, daß abgesehen von der Bewußtlosigkeit irgendwelche ernsthafte anfängliche Hirnreaktion nicht vorhanden gewesen sein kann. Ein Arzt wurde nicht zugezogen, die erste Konsultation erfolgte vielmehr erst $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall. Eine Zeugenaussage gibt an, daß die Patientin schon seit mehreren Jahren in der Landwirtschaft nicht mehr recht tauglich war und eine kränkliche Person gewesen sei, so daß man also an ein längeres Latenz- bzw. Entwicklungsstadium der Krankheit zu denken hat. Um so bemerkenswerter ist deshalb, daß auch eine akute pathologische Reaktion im Sinne der Krankheit offenbar gefehlt hat.

Von 2 Vorgutachtern wurde ein ursächlicher Zusammenhang bejaht, von dem einen, weil die Krankheit sich zuerst an dem vom Unfall mitbetroffenen Arm gezeigt habe. Ganz abgesehen von den anderen, wesentlicheren Einwänden gegen eine solche Annahme ist darauf hinzuweisen, daß die Angabe von dem Mitbetroffensein der vorwiegend und zuerst erkrankten Körperseite beim Unfall erst zu einer Zeit gemacht wurde, wo die Krankheit bereits voll ausgeprägt war, so daß infolge des üblichen starken Kausalitätsbedürfnisses Erinnerungstäuschungen naheliegend sind. Ein zweiter Gutachter nimmt einen ursächlichen Zusammenhang an unter Hinweis auf die (ältere) Literatur und auf die Schwere des Unfalls (der in Wirklichkeit nach der klaren Aktenlage so leicht war, daß er von den Angehörigen für bedeutungslos gehalten und nicht angezeigt, und daß auch kein Arzt zugezogen wurde).

Fall 20. Beim Unfall 46jähriger Mann, Kesselschmied. Aktenbegutachtung 6 Jahre nach dem Unfall. An der Diagnose Paralysis agitans besteht kein Zweifel. Der Unfall bestand darin, daß der Patient bei der Arbeit an einem Kesselboden von diesem erfaßt und zugedeckt wurde. Gemäß der sofort erstatteten Unfallanzeige erfolgte eine schwere Quetschung des linken Fußgelenkes. Vom Hirn wird nichts erwähnt. Bei der Unfalluntersuchung $1\frac{1}{4}$ Jahr später gab ein Augenzeuge an, daß Patient selbst unter dem Kesselboden hervorgekrochen kam und über Schmerzen am linken Fuß klagte. Der Verletzte selbst schilderte den Zustand seines Fußes und gab noch an, daß er auch eine Beule an der rechten Kopfseite davongetragen habe. Diese Beule wird auch von dem erstbehandelnden Arzt erwähnt, der jedoch ausdrücklich ($1\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall) angibt, daß die Behandlung sich nur auf den linken Fuß erstreckt habe, eine Behandlung wegen der Kopfbeule sei unnötig gewesen. Irgendwelche Hirnsymptome, auch in den damaligen Angaben des Patienten, verneint der Arztbericht. Die Arbeit wurde nach 7 Tagen wieder aufgenommen und ein Rentenantrag zunächst nicht erstellt. Dieser erfolgte erst $3\frac{1}{2}$ Jahre später, wegen Nervenleidens, das nach den Krankenkassenaufzeichnungen erstmals $1\frac{1}{4}$ Jahr vor dem Rentenantrag Ursache einer Krankmeldung wurde. Eine bestimmte Diagnose konnte damals noch nicht gestellt werden, sie erfolgte

erst 2 Jahre später. Seit dieser Zeit zeigen auch die Unterschriften des Patienten, die vorher unauffällig waren, deutliche Zittererscheinungen. Über den Beginn der Krankheit waren verwertbare und sichere Angaben nicht vorhanden. Man kann nur als sicher annehmen, daß bis mindestens $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall die Krankheit bestimmt noch keine Symptome gemacht hat, ferner ist wahrscheinlich — und dafür spricht ja auch das sehr späte Auftauchen der Diagnose Nervenleiden in den Büchern der Krankenkasse —, daß innerhalb des 1. Jahres nach dem Unfall keine erheblichen Krankheitszeichen vorhanden gewesen sein können. Denn ein Augenzeuge des Unfallen gab bei einer späteren Vernehmung im Berufungsverfahren an, er habe während dieser Zeit an dem Patienten, seinem Arbeitskollegen, nichts Auffälliges bemerkt, dieser habe auch seine Arbeit ordnungsgemäß verrichtet. Obgleich diese Angabe erst mehrere Jahre später gemacht wurde, also auch die aus dem gewöhnlich schlechten, zeitlichen Gedächtnis sich ergebenden Bedenken zu berücksichtigen wären, darf ihr deshalb einiges Gewicht beigelegt werden, weil dieser Zeuge ein Jahr nach dem Unfall den Betrieb verlassen hat, so daß eine zeitlich genaue Fixierung der Erinnerungen möglich ist. Die — übrigens hinsichtlich des Fehlens aller akuten Hirnsymptome beim Unfall einheitlichen — Angaben dreier weiterer Zeugen im Berufungsverfahren 5 Jahre nach dem Unfall, daß das Nervenleiden alsbald nach dem Unfall bzw. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr danach sich gezeigt habe, unterliegen demgegenüber in vollem Umfang dem Einwand des ungenauen zeitlichen Gedächtnisses um so mehr, als sie mit sicheren Aktenangaben, ja bezüglich des sofortigen Beginns des Leidens sogar mit den Angaben des Kranken selbst unvereinbar sind.

Ein ursächlicher Zusammenhang der Krankheit mit dem Unfall war in 2 ärztlichen Gutachten mit Recht als ganz unwahrscheinlich abgelehnt worden. Es war nicht einmal eine leichte Hirnerschütterung auch nur wahrscheinlich, ebenso konnte eine spezifische pathologische Reaktion im Sinne der späteren Krankheit mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ein Gutachten, das die Berufungsinstanz nach Erhebung der erwähnten neuen Zeugenaussagen von demselben neurologischen Krankenhaus anforderte, das vorher sich ablehnend geäußert hatte, sucht nunmehr, zweifellos auch beeinflußt vom ärztlichen Mitleid, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit in einer Art von Beweisführung herzustellen, die für eine besondere Auffassung von den Aufgaben des Gutachters in hohem Maße typisch ist und ebenso in charakteristischer Weise die Vorbedingungen vernachlässt, die in einer Beweisführung für die traumatische Entstehungsweise von Krankheiten berücksichtigt werden müssen, die im allgemeinen nicht traumatisch entstehen. Entgegen allen Erfahrungen der Gedächtnis- und Aussagepsychologie und entgegen der für die Beurteilung durchaus klaren und ausreichenden sonstigen Aktenlage wird den neuen, nach 5 Jahren erstatteten Zeugenaussagen — und auch nur denen, die für die Konstruktion eines Zusammenhangs günstig sind — entscheidende Bedeutung beigelegt. Es wird mit so vagen Annahmen operiert wie der, daß der Unfall möglicherweise schwerer gewesen sei, daß eine möglicherweise traumatische Schädigung der basalen Ganglien eingetreten wäre, um zu dem merkwürdigen Schlußurteil kommen zu können, daß „sich die Schüttellähmung zwar sicher auch ohne den Unfall in dem gleichen Maße entwickelt haben würde,

daß aber zumindest die Möglichkeit, wenn nicht eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür spreche, daß der Unfall bei der Entstehung des Leidens mitgewirkt habe und daß dementsprechend für die Zeit von 3 Jahren eine Unfallrente von etwa 50% zuerkannt werden müsse". Die Berufungsinstanz erkannte auf dieses Gutachten hin die „Auslösung“ der Krankheit durch den Unfall an und sprach die volle Rente zu, im Rekursverfahren wurde ein Rentenanspruch jedoch endgültig abgelehnt.

Fall 21. Beim Unfall 52 Jahre alter Arbeiter. Aktenbegutachtung 9 Jahre nach dem Unfall, nach dem Tode des Patienten. Der Patient wurde unter einem entgleisenden Feldbahnwagen mit der linken Körperseite teilweise begraben. Die akuten Unfallfolgen waren ein komplizierter, linksseitiger Oberarmbruch, Rippenquetschung und Hautabschürfungen. Eine Bewußtlosigkeit war sicher nicht vorhanden, auch während des sofort anschließenden Krankenhausaufenthalts sind keinerlei Komotionserscheinungen oder überhaupt neurologische Symptome beobachtet worden. Auch bei einer Begutachtung 5 Monate nach dem Unfall wurde noch keine neurologische Erkrankung festgestellt. Dagegen zeigt eine Unterschrift des Patienten 3 Wochen nach dem Unfall deutliche Zittererscheinungen; der rechte Arm war im übrigen nicht vom Unfall betroffen worden. Es besteht also die Möglichkeit, daß in dem mehr chirurgisch eingestellten Krankenhaus die Zittererscheinungen und vielleicht noch andere neurologische Symptome übersehen worden sind, die einem geschulten Neurologen nicht entgangen wären. Man muß also durchaus daran denken, daß die Krankheit zur Zeit des Unfalls bereits im Gange war. Die andere Möglichkeit ist die, daß eine vorübergehende stärkere pathologische Reaktion im Sinne der später deutlichen Krankheit eingetreten ist. Auffällig ist, daß aus den folgenden Monaten nicht nur keine ärztlichen Angaben über Paralysis agitans-Symptome vorhanden sind, sondern auch die bei den Akten befindlichen Eingaben des Patienten keine Zittererscheinungen der Schrift zeigen. Es ist jedoch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diese Schriftstücke, obwohl sie die Unterschrift des Kranken tragen, nicht von ihm selbst geschrieben sind. Die Zitterschrift tritt erst ein Jahr nach dem Unfall wieder auf. 6 Monate nach dem Unfall meldete sich der Patient krank wegen allgemeiner Schwäche, Mattigkeit und großem Schlafbedürfnis, so daß man auch an eine subakut beginnende encephalitische Erkrankung denken muß. Bei der darauf folgenden ärztlichen Untersuchung wurde außer Lidflattern und lebhaften Sehnenreflexen ein objektiver Befund am Nervensystem nicht erhoben. Ganz allmählich verschlechterte sich der Zustand des Kranken. Es heißt, er sei furchtbar hinfällig geworden, von neurologischen Befunden findet man aber in den Akten nichts. Die richtige Diagnose auf Paralysis agitans oder postencephalitischen Zustand wird erst ein Jahr nach dem Unfall erstmals gestellt. Charakteristischerweise hat auch damals der rechte, vom Unfall nicht betroffene Arm ganz wesentlich mehr gezittert als der linke. Zwei weitere, nervenärztliche Gutachten 2 Jahre nach dem Unfall stellen dieselbe Diagnose. Sie nehmen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit an, ohne jedoch eine ausreichende Begründung dafür zu geben. Der eine Gutachter hält zur Begründung seiner Stellungnahme die Tatsache für ausreichend, daß „es jedenfalls bekannt sei, daß die Krankheit durch eine Erschütterung des Zentralnervensystems herbeigeführt werden kann“. Er macht aber nicht einmal den Versuch, eine krankhafte — und nur darauf kommt es natürlich an — Erschütterung nachzuweisen. Ganz ähnlich unzureichend ist die Beweisführung der beiden anderen Gutachter. Der eine erklärt, die Krankheit könne nach Verletzungen des Kopfes oder der Glieder auftreten; der andere, sie könne durch starke Erschütterungen des ganzen Körpers entstehen. Die wahrscheinlichste Annahme scheint demgegenüber bei Berücksichtigung der allgemeinen Erfahrungen über die Entwicklungszeit der Krankheit vielmehr die,

daß die Krankheit bereits zur Zeit des Unfalls bestand. Dafür spricht die zitterige Schriftprobe. Die Annahme einer vorübergehenden pathologischen Reaktion ist ebenfalls in Erwägung zu ziehen.

Fall 22. Es handelt sich um den bereits von *Kehrer* eingehend und kritisch erörterten Fall „Berg“, bei dem ein peripheres Trauma als Ursache der Krankheit behauptet wurde. Der erschöpfenden *Kehrerschen* Argumentation können wesentliche neue Gesichtspunkte nicht zugefügt werden, so daß auf die Schilderung des Falles verzichtet werden kann. Bei der Durchsicht der Berufsgenossenschaftsakten stellte sich heraus, daß vor der — bisher — endgültigen Ablehnung des Rentenanspruchs nach der *Kehrerschen* Begutachtung von den Berufungs- und Rekursinstanzen noch drei weitere Gutachter gehört worden sind, von denen sich zwei für, einer gegen den Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit ausgesprochen haben. Wir haben in den einleitenden allgemeinen Ausführungen die Anschauung vertreten, daß das Nichtberücksichtigen gewisser allgemeiner Gesichtspunkte, die sich aus dem Problem Unfall und im allgemeinen nicht traumatisch oder überhaupt aus einmaligen Einwirkungen entstehender Krankheit, aus der Besonderheit der Symptomatik und dem Manifestwerden der Paralysis agitans und schließlich aus der Besonderheit des Beobachtungsmaterials ergeben, mindestens eine der Hauptursachen dafür ist, daß auch in neuerer Zeit viele Gutachter und manche Autoren eine traumatische Entstehungsweise der Krankheit für sicher halten. Die Psychologie der Beweisführung der beiden Gutachter, die im Falle „Berg“ einen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit annehmen, ist ein charakteristischer Beleg für diese Auffassung. Der eine Gutachter geht aus von einem Krankheitsbegriff, ähnlich wie wir ihn weiter oben als zu unhaltbaren Konsequenzen führend bezeichnen mußten, lehnt weiter die Möglichkeit, aus statistischen Erfahrungen wesentliche Schlüsse für die Beurteilung zu ziehen, scharf ab, und kommt zu folgender Formulierung:

„Treten bei einem Menschen, bei dem vorher keine Zeichen der Erkrankung nachgewiesen werden konnten, in relativ kurzer Zeit nach einem Unfall die Erscheinungen der Paralysis agitans auf und treten die Symptome zunächst an der Stelle auf, an der die Verletzung stattgefunden hat und schreiten hier zuerst fort, so muß in medizinisch-biologischem Sinne der Unfall als Ursache für das Auftreten und die Entwicklung der Krankheit bezeichnet werden.“ Eine Auffassung, die wir aus den eingangs besprochenen, unseres Erachtens zwingenden Gründen nachdrücklich ablehnen müssen. Auch von dem zweiten sich zustimmend äußernden Gutachter werden nur der zeitliche Zusammenhang und die Lokalisation der ersten Symptome am verletzten Glied, dazu noch eine Schreckwirkung als Beweismittel angeführt. Beide Gutachter machen bei der Diskussion der zeitlichen Verhältnisse keinen Unterschied in der Bewertung von Angaben, die rein aus der Erinnerung 10—12 Jahre nach dem Unfall

gemacht wurden, und den unmittelbaren Feststellungen in den ersten Jahren nach dem Unfall. Nach den konkreten Daten des Falles wurde die Arbeit erst 6 Jahre nach dem Unfall eingestellt, die Diagnose der Krankheit erfolgte noch 1 Jahr später. *Positive* Unterlagen für die Annahme einer gewissen Wahrscheinlichkeit des Bestehens der Krankheit sind für die Zeit von 2, höchstens 1 Jahr nach dem Unfall vorhanden. Es ist nicht recht einzusehen, warum man bei dieser Sachlage die sehr wesentlichen Feststellungen *Kehrs* über die Gesundheitsverhältnisse des Kranken vor dem Unfall ganz unberücksichtigt lassen und mit der Annahme der *Möglichkeit* eines Bestehens der Krankheit nur gerade bis in die ersten Wochen nach dem Unfall zurückgehen soll. Zu dem Argument der Lokalisation der ersten Erscheinungen am verletzten Glied ist auf die einleitenden allgemeinen Ausführungen zu verweisen.

Auch das Argument der Schreckwirkung ist in keiner Weise beweiskräftig, denn dann hätte man entsprechend allen sonstigen Erfahrungen ein akutes Einsetzen der Krankheit erwarten müssen; zudem besteht nach der Aktenlage keinerlei Anlaß, eine besondere Schreckwirkung anzunehmen. Es scheint uns durchaus unzulässig, bei einem so erheblichen zeitlichen Intervall zwischen dem Unfall bzw. dem begleitenden gewöhnlichen Schreckerlebnis und den ersten sicheren Krankheitssymptomen mehr als nur eine sehr wenig große Möglichkeit anzunehmen, daß nun gerade diese eine unter den vielen psychisch vermittelten Einwirkungen auf das Vasomotorium einen besonderen Einfluß — im Sinne der „Auslösung“ auf das Entstehen der Krankheit gehabt haben soll. Der ganze Verlauf der Krankheit beim Falle Berg ist ja im übrigen genau so langsam progredient und typisch wie in den vielen andern Fällen ohne Unfall in der Vorgeschichte.

Ehe nunmehr über diejenigen Fälle berichtet werden soll, bei denen wir nach sicherem, schwerem Hirntrauma Zustandsbilder mit parkinsonähnlichen Symptomen fanden, ist ein Fall zu schildern, bei dem eine einigermaßen sichere Entscheidung nicht zu treffen war, ob das Zustandsbild Folge eines Unfalls war oder ob nicht viel mehr eine reine Hirnkrankheit erst den Unfall verursacht hatte.

Fall 23. Beim Unfall 52jährige Frau. Klinisch begutachtet 1 Jahr nach dem Unfall. Die Patientin sei, während sie einen gefüllten Wasserkübel trug, ausgeglitten und auf den Hinterkopf gefallen. In der Unfallverhandlung gab die Patientin selbst an, sie habe sich umdrehen wollen und sei dabei mit dem Hinterkopf zuerst auf einen Stuhl, dann an den Herd gefallen. Aus Mund und Nase sei sofort Blut gekommen. Die Tochter gab an, die Patientin habe sofort nach dem Fall nach ihr gerufen. Auch bei einer eingehenden Schilderung des Zustandes der Patientin anlässlich einer späteren Vernehmung erwähnte die Tochter nichts von einer Bewußtlosigkeit. Die Patientin sei abgewaschen und zu Bett gebracht worden. Der Zustand am ersten Tage scheint demnach nicht besonders schwer und auffällig gewesen zu sein. Ein Arzt wurde an diesem Tage nicht gerufen. Die Patientin ging am folgenden Morgen allein zum Arzt, weil schwerere Symptome auftraten. Nach dem Arztbericht zeigte bei der Untersuchung der rechte Arm klonische Zuckungen.

Erbrechen oder Pulsverlangsamung sei nicht vorhanden gewesen, auch andere Symptome einer Commotio hätten gefehlt. Dagegen habe die Patientin schon damals über Doppelzehen geklagt. Nach einigen Tagen seien beide unteren Augenlider geschwollen und unterlaufen gewesen, sowie Klagen über rechtsseitige Schwerhörigkeit aufgetreten. Das Befinden habe sich weiter verschlimmert. 3 Wochen nach dem Unfall wurde die Patientin amtsärztlich untersucht. Sie lag in schwerkrankem Zustande im Bett. Die Augen standen in Zwangsstellung nach rechts, die Pupillen waren different und starr, die linke Gesichtshälfte sei gelähmt, die Kaumuskulatur starr gewesen. Der rechte Arm wurde im Ellbogen gebeugt gehalten und zeigte klonische Zuckungen. Die Armmuskulatur war anscheinend ebenfalls starr. Passive Bewegungen machten Schmerzen. Weiter bestand Starre der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur. Die ganze Frau sei wie eine steife Puppe gewesen. Sensibilitätsstörungen fehlten ebenso wie alle Pyramidensymptome. Bei der Untersuchung anlässlich der Begutachtung fand sich steif vornübergebeugte Haltung, langsamer, mit dem rechten Bein schleppender Gang, dabei Fehlen der Mitbewegungen des linken Armes. Patientin machte einen ausgesprochenen Parkinsonindruck. Die rechte Schulter wurde hochgezogen gehalten, der rechte Arm im Ellenbogen gestreckt, Beugeversuche verursachten Schmerzen. Der ganze Arm zeigte einen grobschlägigen Wackeltremor. Der Kopf wurde starr nach rechts gehalten, die Halsmuskulatur war steif und passiv kaum zu bewegen, das Schlucken ging langsam, aber sonst ungestört. Es bestand eine krampfartige Verziehung der Gesichtsmuskulatur nach rechts, oberer Ast des linken und rechten Facialis war frei. Die linke Gesichtshälfte war starr, nur während der Beobachtungszeit ganz selten spärliche mimische Bewegungen. Im Affekt war die krampfartige Verzerrung der rechten Gesichtshälfte gelegentlich lösbar. Die Zunge konnte gerade herausgestreckt werden, die Augenlidmuskeln waren ungestört. Fachärztliche Augenuntersuchung ergab normalen Befund. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Pyramidensymptome. Psychisch waren Ausfallserscheinungen nicht deutlich, die Patientin war allein zur Begutachtung gereist. Die Stimmung war unauffällig. Die Patientin klagte über Kopfweh und Schwierigkeiten beim Schlucken und allgemeiner Schwäche. Sie gab ferner an, gleich bewußtlos geworden und erst gegen Abend zu sich gekommen zu sein.

Die Sachlage war trotz mehrfach angeforderter Erhebungen nicht eindeutig zu klären. Im Gegensatz zu der Angabe der Patientin selbst berichtete die Tochter auch bei nochmaliger Vernehmung nichts von einer Bewußtlosigkeit. Als wahrscheinlichste Deutungsmöglichkeit wurde eine arteriosklerotische Hirnerkrankung angenommen. Der Unfall wäre dann als Folge eines Schwindelanfalles aufzufassen, der ein Vorbote des am folgenden Tage aufgetretenen apoplektischen Insultes war. Die sehr geringfügigen Symptome am Unfalltag, das Fehlen von Bewußtseinstörungen oder anderen psychischen Symptomen bei der plötzlichen Verschlimmerung am anderen Tage sprechen jedenfalls nicht für eine rein traumatische Verursachung des Zustandsbildes.

Fall 24. Beim Unfall 29jähriger Mann, begutachtet 6 Jahre nach dem Unfall. Der Patient wurde von einem fahrenden Eilgüterzug erfaßt, am Kopfe verletzt und überschlug sich im Fall mehrmals. Über die akuten Hirnsymptome finden sich keinerlei Aktenangaben! Der Bericht des chirurgischen Krankenhauses nennt einen Schädelbruch rechtsseits, Einriß der Dura, Verletzung der Hirnrinde. Nachträglich sind einige Angaben über den anfänglichen Verletzungsbefund gemacht worden. Aus der klaffenden Schädelwunde sei Hirnbrei hervorgequollen, der operativ entfernt wurde. Über die anfänglichen neurologischen Symptome waren klare Angaben

nicht vorhanden. Der Patient erhielt auf chirurgische Begutachtungen hin 50% Rente, die 2 Jahre später auf 60% erhöht wurde. Es traten epileptiforme Anfälle auf, auch fiel der Patient durch leichte Erregbarkeit, Neigung zu Schimpfen und Toben auf, die aber als psychopathische Erscheinungen bewertet wurden, teilweise auch als Rentenhysterie. Bei einer neurologisch-psychiatrischen Begutachtung 5 Jahre nach dem Unfall bestand im wesentlichen das auch hier beobachtete Zustandsbild, das als Unfallfolge angesehen wurde. Befund bei der Begutachtung: Am rechten seitlichen Hinterkopf sitzt eine große, etwa 10 cm lange Narbe, an die seitlich nach dem Scheitel zu eine zweite anschließt. Es ist ein deutlicher Knochendefekt und Hirnpulsation zu fühlen.

Es bestand eine leichte, aber unverkennbare mimische Starre, leichte Sensibilitätsstörung im linken Trigeminusgebiet, linksseitige zentrale Facialisschwäche. Pyramidensymptome waren sicher nicht vorhanden, die Sehnenreflexe im Gegenteil sehr schwach auszulösen. Auf der ganzen linken Körperseite war die grobe Kraft erheblich herabgesetzt, die Muskulatur war deutlich rigide, außerdem bestand am linken Arm, Bein und am Kopf ein rhythmisch ab- und anschwellendes Zittern, das sich im Affekt verstärkte, ebenso verstärkte es sich deutlich bei intendierten Bewegungen. Es bestand deutliche Adiadochokinese und Vorbeizeigen mit dem linken Arm. Der Gang war unsicher, die Mitbewegungen mit dem linken Arm fehlten. Romberg nicht sicher krankhaft. Psychisch bestand eine ausgesprochene organische Verlangsamung aller Denkabläufe, mäßige Wortfindungsstörungen, Antriebschwäche. Es fehlte jede Spur von hysterischem Verhalten, Anfälle wurden nicht beobachtet. Der Patient klagte hauptsächlich über Anfälle von Drehschwindel mit Erbrechen, die linke Hand sterbe dabei ab und hänge kraftlos herab. Beim Gehen werde das linke Bein leicht müde. Patient klagte weiter über leichte Erregbarkeit und dauernden, besonders bei Wetterwechsel heftigen Kopfschmerz und über Angstgefühle. Von Anfällen mit Bewußtlosigkeit wußte er nichts zu berichten.

Bei der sicheren, sehr schweren Hirnverletzung und den neurologischen Symptomen war an der Diagnose auf schwere, dauernde Hirnschädigung durch das Trauma kein Zweifel. Da in den Akten über den Befund unmittelbar nach dem Unfall wie über die Lokalisation der Hirnverletzung alle Angaben fehlen und auch die Befundberichte aus den ersten 2 Jahren nach dem Unfall nicht sehr aufschlußreich sind, war eine Lokalisierung der Symptome nicht gut möglich, ebenso kann man sich keine begründeten Vorstellungen machen über den Grad der anfangs vielleicht vorhanden gewesenen Progredienz. Es war an Narbenschrumpfung, sekundären Untergang von Faserbahnen oder an Cystenbildung zu denken. Von sehr wesentlicher Bedeutung ist, daß die parkinsonartigen Symptome nicht isoliert bestehen, sondern mit schweren anderen neurologischen Symptomen vergesellschaftet sind, wie wir dies auch bei den folgenden Fällen beobachteten.

Fall 25. Beim Unfall 48jähriger Mann, erstmals begutachtet 5 Monate nach dem Unfall. Nachbegutachtungen 9 und 11 Monate nach dem Unfall. Es handelte sich um einen Sturz mit dem Motorrad, der zu einem Nasenbeinbruch und einer über 12 Stunden dauernden, tiefen Bewußtlosigkeit führte. Unmittelbar nach dem Unfall erfolgte ein schwerer epileptiformer Anfall von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden Dauer, bei dem es zu sehr starken Blutungen aus Nase und Mund kam. Nach dem Erwachen habe der Patient mit vollkommenem starrem, maskenartigem Gesicht bewegungslos gelegen. Bei der ersten Untersuchung in der Klinik fand sich unabhängig vom Unfall ein Lungenemphysem, sehr starke Fettleibigkeit, Lebervergrößerung und eine

beginnende Körperarteriosklerose. Neurologisch bestand eine deutliche Verarmung der Mimik, der Kopf wurde eigenartig steif gehalten. Am rechten Unterarm fand sich ein organischer leichter Tremor, der nach Angabe des Patienten sich gegen die erste Zeit nach dem Unfall bereits gebessert haben sollte. Psychisch fand sich eine sehr große Stimmungslabilität und leichte Erregbarkeit, aber keine weiteren Ausfallserscheinungen. Bei der zweiten Begutachtung wurde im wesentlichen der gleiche Befund erhoben. Als der Patient zur dritten Begutachtung erschien, gab er an, inzwischen Anfälle gehabt zu haben, die zwar objektiv bisher nicht bestätigt wurden, nach der Schilderung aber zweifellos organisch, epileptiform sind. Der neurologische Befund hatte sich gebessert. Eine mimische Starrheit war kaum mehr angedeutet, auch das Zittern hatte sich weiter gebessert.

An der Diagnose auf schwere traumatische Hirnschädigung durch den Unfall waren kaum Zweifel möglich. Es hatte sich um einen reinen Unglücksfall, nicht um Unfall durch Krankheit, gehandelt, der schwerste akute Hirnsymptome zur Folge hatte. Bemerkenswert ist, daß das Zustandsbild wenigstens hinsichtlich der extrapyramidalmotorischen Symptome eine verhältnismäßig rasche Besserung zeigte.

Fall 26. Beim Unfall 33jähriger Mann. 2 Jahre nach dem Unfall begutachtet. Der Unfall bestand anscheinend in einem Fall in einen Bergwerkschacht infolge Versagens der Fördermaschine. Der Patient wurde sofort in tiefer Bewußtlosigkeit ins Krankenhaus eingeliefert. Die Bewußtlosigkeit habe 2 Tage angehalten. Es wurde ein Basisbruch festgestellt. Nach dem sehr kurz gehaltenen Bericht heißt es ferner in unklarer Formulierung: „Es entwickelten sich die Zeichen eines Encephalitikers“. Der Patient wurde während des Krankenhausaufenthaltes von einem Nervenfacharzt untersucht und mit Hypnose behandelt, „er habe äußerlich den Eindruck eines Encephalitikers gemacht, ohne daß neurologisch irgendein organisch krankhafter Befund erhoben werden konnte“. Die Krankenhausentlassung erfolgte nach 4 Monaten als arbeitsfähig zu leichter Arbeit. Über den psychischen und neurologischen Befund während des langen Krankhausaufenthaltes waren ärztliche Angaben nicht zu erlangen. Ein Knappschaftsältester, der den Patienten etwa 14 Tage nach dem Unfall im Krankenhaus besucht hatte, und ihn zur Begutachtung in die Klinik begleitete, gab hier an, „der Patient sei damals ganz schlecht gewesen, habe die Augen verdreht und widersinnige Antworten gegeben“. 2 Monate nach der Krankenhausentlassung wurde die Vollrente beantragt wegen Arbeitsunfähigkeit. Bei einer daraufhin angeordneten Begutachtung war die Haltung äußerst schlaff, die Bewegungen erfolgten sehr langsam, der Gang war schleppend und unsicher. Ein eigentlicher neurologischer und psychiatrischer Befund wurde nicht gegeben. Bei einer fachärztlichen Begutachtung 9 Monate nach dem Unfall bestand etwa das gleiche Zustandsbild wie bei der Untersuchung hier in der Klinik. Der Patient war damals zeitweise aggressiv. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen echtem Schwachsinn und hysterischer Pseudodemenz. Ein Bericht eines Knappschaftskontrollbeamten 14 Monate nach dem Unfall besagt, daß der Patient nach dem Unfall ein ganz anderer Mensch geworden sei, scheu, wortkarg, schweigsam, weinerlich, mit starrem Blick, er sei sehr nachlässig, initiativlos, spreche zeitweise ohne Zusammenhang, müsse zum Essen, Trinken, überhaupt zu allen Verrichtungen des täglichen Lebens angehalten und gehütet werden wie ein kleines Kind. Er weigerte sich z. B. mit dem Krankenauto zu fahren. Seine Frau könne gar nichts mit ihm anfangen. Aus dem Krankenhaus sei er entwichen. Bei einer Begutachtung in einer psychiatrischen Klinik standen Vorbeireden und Pseudodemenz so im Vordergrund des Zustandsbildes, daß die Diagnose auf hysterische Reaktion gestellt wurde. Bei einer weiteren klinischen Begutachtung wurde ein stuporähnliches Verhalten angenommen, das als organisch bedingt und als Unfall-

folge angesehen wurde. Ferner wurde damals eine juvenile, progressive Muskeldystrophie festgestellt. Bei einem Krankenhausaufenthalt 2 Jahre nach dem Unfall sei der Patient nachts im Hemd im Hause herumgewandert. Er belästigte damals auch weibliche Krankenhausangestellte mit sexuellen Anträgen und verließ schließlich in Anstaltskleidung das Krankenhaus.

Bei der Begutachtung in der Klinik bestand körperlich außer einer deutlichen progressiven Muskeldystrophie im Schultergürtel kein abnormer, körperlicher Befund. Neurologischer Befund: Die Mimik war deutlich herabgesetzt, die Augen wurden weit offen gehalten, so daß ein erstaunt hilfloser Gesichtsausdruck entstand. Die Innervation der Gesichtsmuskulatur beim Lachen und bei Willkürbewegungen war in Ordnung. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Der Lidschlag erfolgte selten. Sonst bestanden außer einem vom Unfall unabhängigen Astigmatismus keine Augenveränderungen. Pyramidensymptome fehlten. Desgleichen Adiachokinese, ebenso waren die Zeigerversuche in Ordnung. Eine Muskelrigidität wurde nicht beobachtet, dagegen bestand mitunter ein organisches Ruhezittern, ferner ein Zittern des Kopfes beim Gehen. Die Mitbewegungen der Arme beim Gehen fehlten. Psychisch fand sich ein ausgesprochener Mangel an Spontaneität. Der Patient sprach spontan nichts und war sehr bewegungsarm. Seine Antworten gab er wie widerwillig. Die momentane Merkfähigkeit war gut, die Aufgaben konnten aber schon nach einigen Minuten nicht mehr wiederholt werden. Pseudodementes Verhalten und Vorbeireden wurden hier nicht beobachtet; die Fragen, auf die bei einer der vorhergehenden Begutachtungen mit Vorbeireden geantwortet worden war, wurden hier richtig beantwortet. Das Schreiben war durch den Antriebsmangel erschwert, zeigte aber sonst keine Störungen, ebenso wurden einfache Rechenaufgaben gut gelöst. Aphasische Störungen lagen nicht vor. Auf die Frage nach seinen Beschwerden gab er dauernde Kopfschmerzen an und erklärte darauf: „Meine Frau sagt, daß ich früher mehr Reiz hatte“. Dabei begann er sich die Hose auszuziehen und bat um Untersuchung seiner Genitalien.

Bei der für die erste Zeit nach dem Unfall sehr mangelhaften Aktenvorgeschichte war die Diagnose schwierig zu stellen. Unabhängig vom Unfall waren die Muskelerkrankung und der Astigmatismus. Unwahrscheinlich erschien nach dem hier erhobenen Befund und auch nach der Aktenvorgeschichte die Annahme einer hysterischen Reaktion, um für die nicht traumatische Muskelerkrankung die Unfallrente zu erhalten, wie früher angenommen worden war. Das Zustandsbild war vielmehr mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als organisch bedingt anzusehen, und trotz der nicht einwandfreien Aktenlage muß man angesichts der sehr schweren akuten Hirnsymptome eine dauernde traumatische Hirnschädigung mit extrapyramidal-motorischen Symptomen und Störungen der Trieb- und Willensphäre doch als in hohem Maße möglich und wohl auch wahrscheinlich ansehen, denn auch die Annahme eines postencephalitischen Parkinsonismus erschien bei dem eigenartigen Zustandsbild und der Aktenvorgeschichte gezwungen. Auch dieser Fall bietet ein Zustandsbild, für das als Differentialdiagnose eine Paralysis agitans niemals in Frage käme.

Fall 27. Beim Unfall 17 Jahre alter Patient. Klinisch begutachtet 37 Jahre nach dem Unfall. Der Unfall bestand in einem Fall 2 Stockwerke tief. Die Diagnose der Unfallanzeige lautet auf schwere Hirnerschütterung. Der Patient war nach der damaligen Krankengeschichte, in die Einsicht genommen werden konnte, mindestens 17 Tage schwer bewußteinsgestört, davon 6 Tage tief bewußtlos. Während

der Bewußtlosigkeit waren die Pupillen maximal weit, reagierten nicht auf Licht, es trat mehrfach Erbrechen und spontaner Urin- und Kotabgang ein. In der linken Schläfengegend bestand eine große Blutgeschwulst. Ein Schädelbruch konnte nicht festgestellt werden (der Unfall ereignete sich vor der Röntgenzeit). Während der Bewußtlosigkeit lag der Patient mit angezogenen Oberschenkeln und Armen wie zusammengekauert da, zuweilen traten automatische Bewegungen auf. 3 Wochen nach dem Unfall erfolgte die Entlassung aus dem Spital als „fast geheilt“, das Bewußtsein sei damals wieder „ziemlich frei“ gewesen. Ein neurologischer Befund wurde nicht angegeben. Ebenso konnte $\frac{1}{2}$ Jahr später nach einem Arztbericht nichts objektiv Krankhaftes nachgewiesen werden, so daß der (sicher falsche) Verdacht auf Simulation geäußert wurde. Bei einer weiteren Untersuchung $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall bestand eine Sprechstörung, eine Schreibstörung mit Schwächegefühl in der rechten Hand, ferner eine auffallende Kleinheit des rechten Auges und anscheinend auch schon Zittern des rechten Armes. Die Diagnose lautete auf mögliche Verletzung der linken Hemisphäre oder schwere traumatische Hysterie. Dann erfolgte jahrelang keine Begutachtung, da der Patient anscheinend wieder die Arbeit aufgenommen hatte und in verschiedenen Städten tätig war. Einmal heißt es in den Akten, daß er nach Beobachtungen des Arbeitgebers nicht ganz normal sei: In dem einen Augenblick noch vernünftig und ruhig, im nächsten schon ohne Grund furchtbar erregt. Es scheint also eine organische Hemmungslosigkeit vorgelegen zu haben. Die Rente wurde 5 Jahre nach dem Unfall entzogen. 33 Jahre nach dem Unfall, in seinem 50. Lebensjahr, stellte der Patient erneut Antrag auf Rente, anscheinend weil infolge beginnender Altersveränderungen seine Arbeitskraft nachließ. Er hatte seinen Antrag mit der linken Hand geschrieben und begründete dies damit, daß er seit dem Unfall an Zittern des rechten Armes leide, so daß er sich schon etwa 5 Jahre nach dem Unfall das Schreiben mit der linken Hand angewöhnt habe.

Bei der Begutachtung bestand körperlich eine doppelseitige Hydrocele, ein mäßiges Lungenemphysem und eine mäßige Aortensklerose. Die neurologische Untersuchung ergab einen absolut normalen Befund, abgesehen von den Verhältnissen am rechten Arm. Auch extrapyramidale Symptome außerhalb des rechten Armes waren mit Sicherheit auszuschließen. Die Sehnenreflexe und der Muskeltonus am rechten Arm waren ebenfalls in Ordnung, der einzige pathologische Befund war ein ganz eigenartiges Zittern. Bei vollkommener Ruhe fehlte es, wurde aber bei allen Bewegungen deutlich, und sehr stark bei allen Präzisionsbewegungen, ganz besonders stark, wenn der Arm im Ellenbogen gebeugt war. Beim Finger-Nasenversuch z. B., oder beim Versuch mit der rechten Hand zu schreiben, ging das rhythmische Zittern in ein grobes Wackeln über. Bei ausgestrecktem und volar flektiertem Arm, wenn die Handfläche nach oben zeigte, war das Zittern weniger stark. Die grobe Kraft war nicht gestört, der Patient gab auch spontan an, daß bei Kraftleistungen die Hand und der Arm kaum zitterten, daß die Störung vielmehr nur bei Präzisionsbewegungen lästig werde, wenn also eine geringe Last mit abgestuften präzisen Bewegungen an eine bestimmte Stelle gebracht werden mußte. An der organischen Natur dieses Zitterns konnte nicht der geringste Zweifel bestehen. Psychisch war der Patient ganz unauffällig, ohne jede Spur von hysterischem Verhalten und auch ohne deutliche psychische Restsymptome einer traumatischen Hirnschädigung. Er erklärte, er habe nur wegen der wirtschaftlichen Verhältnisse Wiedergewährung der Rente beantragt, da er keine Stelle mehr bekommen würde im Falle einer Entlassung. Zu seinem Zustand machte er noch folgende Angaben: Er arbeite (als Spengler) mit der linken Hand, weil er z. B. beim Nieten und Nageln mit der rechten immer daneben treffe. Die Kraft sei gut. Er habe es nur im rechten Arm. Das Zittern habe gleich nach dem Unfall angefangen, er habe es bei Wiederaufnahme der Arbeit bemerkt. Er habe damals anfangs auch die Worte nicht recht herausgebracht und mit der Zunge angestoßen. Links schreibe er seit etwa

5 Jahren nach dem Unfall. Aktiv habe er wegen Bruchanlage nicht gedient, sei aber, ohne größere Schwierigkeiten von seiten des Armes, von 1915—18 an der Front gewesen.

An der Diagnose auf traumatische Entstehung dieses höchst eigenartigen, isolierten extrapyramidalmotorischen Symptoms war nicht zu zweifeln. Der Unfall hatte zu ganz ungewöhnlich schweren akuten Hirnsymptomen geführt, so daß eine Hirnkontusion wohl als sicher anzunehmen ist. Neben dem Zittern und anderen neurologischen Symptomen scheinen anfangs noch aphasische Störungen und eine organische Stimmungslabilität vorhanden gewesen zu sein, die aber restlos verschwunden sind, so daß das Zittern das einzige jahrzehntelang ganz stationäre Restsymptom der sehr schweren Hirnschädigung darstellt. Auch dieser Fall bestätigt höchst eindrucksvoll die Auffassung, daß diejenigen traumatisch nach schweren Hirnschädigungen entstandenen Zustandsbilder, bei denen — meist nur mit anderen Symptomen vergesellschaftet — extrapyramidalmotorische Erscheinungen auftreten, die an einzelne zum Parkinsonsyndrom gehörende Symptome erinnern, sich immer von der echten, progredienten Krankheit Paralysis agitans unterscheiden lassen.

Fall 28. Beim Unfall 33jähriger Mann, 10 Monate nach dem Unfall hier erstmals begutachtet. Eine Nachuntersuchung erfolgte $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall. Über diesen Fall besteht bereits eine Veröffentlichung von *Grün*. Da die Untersuchung hier in der Klinik zu einer wesentlich anderen Beurteilung des Falles führte, soll er im folgenden erörtert werden. Der Unfall bestand in einer Starkstromschädigung beim Hantieren mit einer defekten Reflektorlampe. Die Stromspannung betrug etwa 500—600 Volt. Im Augenblick des Unfalles war der Patient allein, er wurde bewußtlos aufgefunden. Über Ein- und Austrittsstellen des Stromes waren keine sicheren Angaben zu erhalten, es heißt nur, der ganze Körper sei in den Stromkreis eingeschaltet gewesen. Stromnarben oder überhaupt Verletzungsspuren waren am ganzen Körper überhaupt nicht zu finden. Der Patient wurde nach dem Bericht der Augenzeugen sofort bewußtlos abends ins Krankenhaus eingeliefert und kam dort am nächsten Morgen zu Besinnung. Er war räumlich und zeitlich einigermaßen orientiert, wußte aber vom Unfall nichts. Es heißt dann weiter in der Krankengeschichte: „In Pausen von kaum 1 Min. heftigste klonische Zuckungen über das Gesicht und besonders an der Stirn, Patient greift dabei mit beiden Händen an den Kopf. Der Patient greift sich öfters an die Zunge und kratzt“. Die Körpertemperatur betrug am ersten Morgen nach dem Unfall 37,7, am zweiten und dritten Tage nach dem Unfall bestand eine kontinuierliche Temperatursteigerung auf 39°, der Puls war dabei nicht deutlich beschleunigt. Nach der anfänglichen Bewußtlosigkeit traten in den ersten Tagen noch mehrfache bis $1\frac{1}{2}$ Stunden dauernde Zustände von Bewußtlosigkeit auf, außerdem schwere Störungen des Schlafrhythmus. Auch von Unvernunft und Triebhaftigkeit ist aus dieser Zeit die Rede. Der Patient wurde deshalb in eine neurologische Abteilung verlegt. Nach der Krankengeschichte scheint er sich dort psychisch nicht wesentlich auffällig verhalten zu haben, hat auch über den Unfall Angaben gemacht. Die ticartigen Zuckungen und ein geringes Zittern der rechten Hand bestanden auch dort noch, daneben Pupillenstörungen. Die Diagnose lautete auf psychogene Reaktion, eine entsprechende Behandlung hatte keinen wesentlichen therapeutischen Erfolg. Eine Unterschrift des Kranken aus der ersten Zeit nach dem Unfall zeigt noch keine Zittererscheinungen. $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall wurde der Patient in eine Nervenheilanstalt aufgenommen, da sich

sein Zustand nicht gebessert hatte. Aus der dort geführten Krankengeschichte geht hervor, daß die objektiven Symptome (Tic und Tremor der rechten Hand) etwas geringer wurden und nur noch bei Bewegungen und affektiven Erregungen stärker hervortraten. Die Entlassung erfolgte bei vollem körperlichem Wohlbefinden und guter Stimmung. Von irgendwelchem psychisch auffälligem Verhalten ist in der ganzen Krankengeschichte nicht die Rede. Nur habe der Patient gelegentlich über „elektrische Schläge“ beim Einschlafen geklagt. Nach der Entlassung arbeitete der Patient etwa 14 Tage lang, dann wurde er von den Angehörigen erneut ins Krankenhaus gebracht wegen psychischer Störungen. Er sei scheu und mißtrauisch geworden. Er meine, man habe auf der Arbeitsstelle und in seiner Wohnung elektrische Leitungen verlegt, um ihm elektrische Schläge zu versetzen, an der Arbeitsstelle könne er deshalb gewisse Räume nicht mehr betreten. Auch in das Essen habe man Sachen hineingetan um ihn zu schädigen. Man wolle ihn beseitigen, man solle die Schikanen abstellen. Rentenansprüche habe er nicht. Neurologisch bestand damals eine träge Konvergenzreaktion der Pupillen und eine Herabsetzung der groben Kraft des rechten Armes. Der Kranke kam nunmehr in die psychiatrische Klinik, wo die Diagnose auf ängstlich paranoide Schreckpsychose nach Starkstromverletzung und endogene ängstlich-paranoide Verstimmung gestellt wurde. Das Zustandsbild bestand dort in Wahnbildung, Vorbereiten und Tremor, der auch dort als funktionell aufgefaßt wurde. Bei einer Begutachtung 8 Monate nach dem Unfall bestand im wesentlichen ganz der gleiche neurologische Befund wie unmittelbar nach dem Unfall, außerdem bestand die Herabsetzung der groben Kraft und eine Art Adiadochokinese der rechten Hand und ferner Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten am rechten Bein. Psychisch bestanden die psychotischen Erscheinungen noch fort.

Bei der ersten Begutachtung hier in der Klinik war der körperliche Befund regelrecht bis auf eine leichte Schilddrüsenvergrößerung und einen dauernd raschen, zwischen 100 und 120 Schlägen schwankenden Puls. Die schon kurz nach dem Unfall ohrenärztlich festgestellte Innenohrschwerhörigkeit links bestand unverändert fort. Auch bei einer hier angeforderten ohrenärztlichen Teilbegutachtung konnte ihre Ätiologie nicht geklärt werden. In der Klinik hatte es sehr oft den Anschein, als ob nicht eine eigentliche Schwerhörigkeit, sondern mehr eine grob-organische Aufmerksamkeitsstörung vorlag. Die Schwerhörigkeit konnte fachärztlich nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf den Unfall bezogen werden. Blutdruck, Körpermittel und Körpertemperatur verhielten sich normal. Die linke Pupille war eine Spur weiter als die rechte, die träge Konvergenzreaktion hatte offenbar ihren Grund darin, daß der Patient der Aufforderung zu konvergieren nicht genügend nachkam. Andere Augensymptome waren nicht vorhanden. Es bestand eine fast ununterbrochene ticartige Bewegung der Stirnhautmuskulatur auf beiden Seiten, die Stirnmuskeln wurden dabei dauernd in die Höhe gezogen. Manchmal trat dabei ein Blinzeln auf. Ferner wurden die Kaumuskeln dauernd rhythmisch innerviert. Diese Innervierungsimpulse erfolgten so rasch nacheinander, sie waren so gleichmäßig und so regelmäßig, wie dies willkürlich nicht möglich ist. Die einzelnen Impulse in der Stirn- und der Kaumuskulatur erfolgten im allgemeinen nicht synchron. Ebenso waren die Zittererscheinungen der rechten Hand nicht abhängig von den Innervierungen der Stirn- und Kaumuskulatur, wie man dies bei einer funktionellen, psychogenen Störung erwarten müßte. Auch das Zittern des Armes selbst war sicher organisch. Störungsversuche hatten keinerlei Einfluß. Aktiv wurde die rechte Hand wie die linke gebraucht, das Zittern verschwand dabei vorübergehend, auch das Mundöffnen geschah im übrigen prompt und ungestört. Eine leichte Adiadochokinese war unverkennbar. Die Zeigerversuche hatten kein eindeutiges Ergebnis. Andere neurologische Symptome bestanden nicht, insbesondere keine weiteren extrapyramidalen Erscheinungen, auch kein Rigor des rechten Armes; Pyramidenbahnsymptome waren nicht vorhanden. Der Patient mache

im allgemeinen keinen mißtrauischen und ängstlichen Eindruck mehr, eher den eines leicht Schwachsinnigen. Manchmal war sein Verhalten tatsächlich wie das eines hysterisch Reagierenden, auch Vorbeireden trat hier auf, jedoch keineswegs immer. Man hatte auch dabei durchaus den Verdacht auf ein organisches Symptom. Bei der Schriftprobe waren die Störungen durch das Zittern sehr deutlich. Es bestanden leichte Merkstörungen. Bei näherem Befragen wurde die mißtrauische Grundstimmung deutlicher. Er zuckte jedesmal zusammen, wenn man ihn laut anredete. Er fühlte sich nicht krank. Einen Unfall habe er nicht gehabt, es wäre nur ein Schabernack gewesen, um ihn zu ärgern. „Geschadet haben mir die Schläge nicht, ich kann schon etwas aushalten.“ Er empfinde auch jetzt noch gelegentlich elektrische Schläge. Vielleicht handelt es sich dabei um blitzartige Schmerzen zentraler Entstehungsweise, die wahnhaft primitiv umgedeutet werden. Die Stimmung war sehr labil, der Patient weinte gelegentlich herzzerbrechend. Beschwerden gab er an, nicht zu haben. Höchstens ein bißchen Kopfweh, aber das sei nicht nennenswert. Auf die Frage, warum er dann nicht arbeite, meinte er, er könne und wolle es schon. „Aber die stecken mit der Direktion unter einer Decke.“

Wenn nach dem psychischen Gesamthabitus zunächst der Eindruck einer primitiven hysterischen Zweckreaktion entstehen konnte, so wurden im Laufe der Beobachtungszeit die Zweifel doch immer größer. Das ganze Benehmen blieb sich in hohem Maße gleich und war ganz einförmig und eintönig. Immer wieder kamen die gleichen Antworten, alles wiederholte sich mit geradezu maschinenmäßiger Regelmäßigkeit. Auch wenn sich der Patient unbeobachtet fühlte, verhielt er sich genau gleich. Die wahnhaften Ideen traten bei der Beobachtung nicht in den Vordergrund, andere Trugwahrnehmungen als die elektrischen Schläge wurden verneint, auch fand keine wahnhaften Weiterverarbeitung mehr statt. Die neurologischen Tic- und Zittererscheinungen erwiesen sich bei genügend eingehender Analyse und Beobachtung als ganz zweifellos organische, extrapyramidale Symptome.

Bei der zweiten Begutachtung $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall hatte sich der neurologische Befund nicht wesentlich geändert. Der Tic der Stirnmuskeln trat gegen früher zwar etwas zurück, war aber niemals dauernd verschwunden. Die rhythmischen Zuckungen der Masseteren, vor allem auf der linken, erheblich weniger auf der rechten Seite waren dagegen jetzt oft so schnell und so regelmäßig, daß man noch von Myoklonie sprechen kann. Es ist wohl auszuschließen, daß derartige Muskelinnervierungen willkürlich oder unter Beteiligung von Willenskomponenten zustandekommen können. Das Zittern der rechten Hand war ganz unverändert und mußte wiederum als sicher organisch aufgefaßt werden.

Psychisch war der Patient bei der zweiten Begutachtung noch etwas freier als früher und nicht mehr ängstlich. Er fuhr aber nach wie vor bei jeder Anrede zusammen, als ob er aus tiefen Gedanken herausgerissen würde. Die Tatsache des Unfalls bestreit er noch immer: „Das sagen die jetzt, Gott weiß, was die wollen“. Die Merkfähigkeit war etwas besser, aber doch nur recht summarisch. Da der Patient bei der zweiten Begutachtung viel zugänglicher war, war nunmehr eine Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörung feststellbar, die wohl auch früher schon bestanden haben mag. Es bestanden auch deutliche Wortfindungsschwierigkeiten. Sich selbst überlassen blieb der Kranke weitgehend indifferent. Die wahnhaften Ideen sind weiter zurückgetreten und nicht mehr deutlich wirksam. Nur auf Befragen gab er an, daß er noch gelegentlich elektrische Schläge von Arbeitskollegen bekomme. Er fühlte sich sonst subjektiv ganz wohl.

Die Diagnose machte besonders bei der ersten Begutachtung, als die Aktenvorgeschichte noch nicht genügend geklärt war, sehr große Schwierigkeiten. Schon rein nach dem klinischen Bild mußte allerdings die früher gestellte Diagnose auf im wesentlichen psychogene, hysterische

Reaktionen neben leichten Residuen einer Hirnerschütterung abgelehnt werden, denn gerade die Zitter- und Ticerscheinungen, auf die diese Annahme sich stützte, erwiesen sich hier mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als organische extrapyramidale Symptome. Es war zudem ganz unwahrscheinlich, daß Symptome, die nach der Aktenvorgeschichte teilweise noch während der anfänglichen Bewußtlosigkeit, sicher aber noch während eines Zustandes deutlicher organischer Störungen des Bewußtseins schon voll ausgeprägt waren, psychogenen oder gar hysterischen Mechanismen ihre Entstehung verdanken könnten. Die in den Akten ebenfalls geäußerte Annahme einer Hirnerschütterung ist möglich, aber auch entbehrlich; sie genügt jedenfalls keineswegs zur Erklärung der schweren organischen Symptome, die in dieser Form durch eine unkomplizierte Hirnerschütterung nicht entstehen können. Differentialdiagnostisch kam neben der rein traumatischen Entstehungsweise des Zustandsbildes anfangs nur noch die Möglichkeit in Betracht, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen des Unfalls mit dem Ausbruch einer infektiösen Encephalitisähnlichen Hirnkrankheit gehandelt habe. Bei dem anfangs nicht genügend klaren Unfallhergang sprachen die Schlafstörungen, das Fieber und die Muskelzuckungen durchaus für diese Möglichkeit, zumal derartige Zustandsbilder als Folge elektrischer Unfälle in der Literatur nicht bekannt sind. Eine genaue Kontrolle der Unfallsituation beseitigte aber jeden Zweifel daran, daß tatsächlich alle Voraussetzungen für einen schweren elektrischen Unfall gegeben waren; eine vollständige Rekonstruktion des Unfallhergangs konnte wegen der Lebensgefahr für die Beteiligten nicht durchgeführt werden. Das Gesamtbild, das sich aus dem Befund bei den beiden Begutachtungen und aus der Aktenvorgeschichte ergab, konnte mit der Annahme einer noch so atypisch verlaufenden Encephalitis nicht mehr erklärt werden. War aber erst einmal die organische Natur der Zittererscheinungen erkannt und damit die Annahme schwerer organischer Hirnveränderungen notwendig geworden, so hätte es bei der Tatsache des schweren elektrischen Unfalls doch recht gezwungener Konstruktionen bedurft, um hier einen wirklichen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Zustandsbild und dem Unfall abzulehnen. Zur Erklärung der eigenartigen, paranoid-ängstlichen psychotischen Symptome scheint uns die Annahme einer „Auslösung“ einer endogenen, schizophrenieartigen Psychose durch die hypothetische Hirnerschütterung oder die Starkstromschädigung schon wegen des erheblichen zeitlichen Intervalls durchaus abwegig und auch entbehrlich. Das psychische Zustandsbild hat nur entfernte Ähnlichkeit mit schizophrenen Symptomen und außerdem können derartig ängstlich-paranoide Erscheinungen ja durchaus bei rein exogenen organischen Hirnreaktionen vorkommen. Nachdem also an der Tatsache der schweren dauernden organischen Hirnschädigung mit neurologischen und psychischen Symptomen — ganz abgesehen von den nur zeitweise vor-

handenen psychotischen Störungen — kaum ein Zweifel möglich ist, besteht kein zureichender Grund, einen direkten Zusammenhang zwischen dem Unfall und den psychotischen Symptomen als vorübergehenden Erscheinungen der Hirnschädigung abzulehnen. Bemerkenswert für die Genese der ängstlich-paranoiden Wahnbildung erscheint uns eine Bemerkung der Krankengeschichte der Heilanstalt, in der der Kranke einige Wochen vor dem Ausbruch der psychotischen Erscheinungen war. Danach hatte der Patient gelegentlich beim Einschlafen die subjektive Empfindung eines elektrischen Schläges. Wie bereits weiter oben ange deutet, könnte man sich diese Schläge als organische zentral bedingte Schmerzen oder Parästhesien deuten, die zum Ausgangspunkt der wahnhaften paranoiden Erscheinungen wurden. Sehr bemerkenswert ist, daß aus den einmal gegebenen psychotischen Ideen keine wahnhaftes Weiterverarbeitung erfolgte. Das zeitweise bei dem Kranken vorhandene Vorbeireden ist wohl kaum als „hysterische Überlagerung“ aufzufassen, es dürfte vielmehr zu den Erscheinungen zu rechnen sein, die kürzlich *A. Meyer* und *Last* als wahrscheinlich organisches Symptom bei Hirnschädigungen beschrieben haben.

Sichere Annahmen für die Lokalisation der Schädigung lassen sich bei der gegebenen Sachlage nicht machen. Die anfangs vorhanden gewesene stark hyperästhetische Zone in der linken Schläfengegend, die Wortfindungsstörungen, die Zittererscheinungen an der rechten Hand und das Überwiegen der ticartigen, bzw. myoklonusähnlichen Erscheinungen auf der linken Gesichtsseite deuten natürlich auf vorwiegend linksseitige Herde. Erst eine histologische Untersuchung dürfte weitere lokalisatorische Klärung bringen.

Das sehr wahrscheinlich traumatisch entstandene Zustandsbild auch dieses in jeder Hinsicht sehr eigenartigen Falles zeigt also nicht das reine Parkinson- bzw. Paralysis agitans-Syndrom, sondern nur einzelne Symptome dieses Komplexes neben ganz andersartigen neurologischen und psychischen Erscheinungen.

Eine Übersicht über die Ergebnisse, die sich aus unserem Material erzielen lassen, kann von den Fällen 1—9 absehen, bei denen es sich mit überwiegender Wahrscheinlichkeit um einen postencephalitischen Parkinsonismus handelt. Bei den Fällen 10—12, wo eine andere Diagnose als die auf Paralysis agitans wahrscheinlicher schien, kann das Vorliegen einer atypischen Paralysis agitans immerhin nicht sicher ausgeschlossen werden; die Fälle sollen deshalb mit den folgenden Nr. 14—22 gemeinsam behandelt werden.

Wir haben bei keinem einzigen Fall dieser Gruppe auch nur die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs zwischen Krankheit und Unfall anerkennen können.

Die Gründe dafür sind kurz zusammengefaßt folgende:

1. Eine Reihe von allgemeinen Gesichtspunkten mahnt von vornherein zu sehr skeptischer und kritischer Einstellung zu einem behaupteten Zusammenhang.

2. Es ist kein einziger wirklich beweisender Fall einer traumatisch entstandenen echten Paralysis agitans in der neueren Literatur bekannt. Die ältere Literatur kann aus den oben erörterten Gründen nicht verwertet werden.

3. Die statistischen Feststellungen an einem Material von nahezu 1500 Unfallpatienten geben keinerlei Anhalt, einen inneren Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit von vornherein als wahrscheinlich anzunehmen. Sie sprechen vielmehr *gegen* einen solchen Zusammenhang. Schon die rein zahlenmäßige Häufigkeit der Krankheit unter den Unfallpatienten ist gegenüber den Zahlen, die für die Häufigkeit der Krankheit überhaupt angegeben werden, nicht groß: im Höchstfalle 0,26%; wenn man den Fall mit der nachgewiesenermaßen schon vor dem Unfall vorhandenen Krankheit und den mit der nur möglichen, nicht wahrscheinlichen Diagnose ausscheidet, sogar nur 0,1%. Demgegenüber fand sich unter 683 Fällen mit sicherem Schädel- und Hirntrauma und nachgewiesener erheblicher akuter Hirnreaktion — davon 192 Fälle mit *dauernder* schwerer Hirnschädigung — kein einziger Fall von Paralysis agitans.

4. Es ergab sich aus den konkreten Daten unserer Paralysis agitans-Fälle keinerlei Anlaß, in der ganz ablehnenden Stellungnahme gegen den ursächlichen Zusammenhang zwischen peripherem Trauma und Krankheit schwankend zu werden; einer Stellungnahme, die allein sich mit dem gegenwärtigen Wissen über die Krankheit zwanglos vereinigen läßt. Ebenso spricht unser Material in keiner Weise dafür, daß zwischen der Lokalisation des Traumas und der Lokalisation der ersten Krankheitssymptome mehr als rein zufällige Beziehungen bestehen. Die statistische Wahrscheinlichkeit eines solchen rein zufälligen Zusammentreffens ist nahezu 50%, da die Krankheit so gut wie immer an den Armen, und zwar einseitig zuerst bemerkt wird. Bei nur 4 von 9 Fällen mit peripherem Trauma wurde der Beginn der Krankheit am geschädigten Glied behauptet. Bei nur 2 von diesen Fällen aber war die traumatische Schädigung des später die ersten Symptome zeigenden Gliedes oder das Bemerkтwerden der ersten Symptome am früher geschädigten Glied einigermaßen gesichert, ohne daß erhebliche, gedächtnispsychologische Bedenken gegen die Richtigkeit dieser Behauptungen geltend gemacht werden mußten. Auf andere, sehr schwerwiegende Bedenken und Einwände gegen die Annahme eines Einflusses peripherer Traumen, die unter anderem *Kehrer* geltend gemacht hat, braucht hier nicht eingegangen zu werden.

5. Mit unserm Material kann bei dem gegenwärtigen Stand des Wissens über die Ätiologie der Krankheit die Möglichkeit traumatischer Entstehungsweise nicht grundsätzlich bestritten werden. Man wird sogar vom Standpunkt der praktischen Begutachtung vielleicht eine gewisse Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs zwischen Trauma und Unfall zugeben können, wenn bei *nachgewiesen* einwandfreier Vorgeschichte auf ein schweres Schädeltrauma mit *nachgewiesener* erheblicher akuter Hirnreaktion mindestens im Sinne einer *schweren* Commotio innerhalb von Wochen bis Monaten nach dem Unfall die Krankheit manifest wird oder wenn im Anschluß an eine nachgewiesene akute pathologische Reaktion im Sinne der Krankheit die Symptome fortbestehen bleiben oder — bei schon vorher bestehender Krankheit — sich wirklich wesentlich und dauernd verschlimmern. Der Nachweis des schweren Schädel- und Hirntraumas und der erheblichen akuten Hirnreaktion muß gefordert werden, da einmal auf die ganz ungeheuer überwiegende Mehrzahl auch der schweren und schwersten Schädel- und Hirntraumen keine Erkrankung an Paralysis agitans folgt und auf der andern Seite auch der überwiegende Teil der Paralysis agitans-Kranken kein wesentliches Trauma in der Vorgeschichte aufzuweisen hat, so daß bei nur leichtem Schädeltrauma (leichterer Commotio) viel eher ein rein zufälliges Zusammentreffen wahrscheinlich ist.

Ein indirektes, aber sehr nachdrückliches Argument für die Richtigkeit unserer sehr negativen und skeptischen Einstellung zur Frage der traumatischen Entstehung der Paralysis agitans liefern die Beobachtungen an der letzten Gruppe unserer Fälle. Hier haben sichere, schwere Hirnverletzungen bzw. -schädigungen vorgelegen. Wir fanden bei den komplizierten, wahrscheinlich traumatisch verursachten Zustandsbildern, die diese Fälle boten, zwar immer extrapyramidal-motorische Symptome, auch Symptomengruppen, wie sie bei der Paralysis agitans vorkommen, aber niemals waren diese Symptome allein und in der charakteristischen Verkuppelung vorhanden, sondern immer mit ganz andersartigen neurologischen und psychischen Symptomen vergesellschaftet. Zudem zeigten diese Fälle auch in ihrem Verlauf nicht die geringste Ähnlichkeit mit dem unaufhaltsam progredienten Verlauf bei der Krankheit Paralysis agitans, sie boten vielmehr ein stationäres, eher regressives Zustandsbild, wenn einmal die extrapyramidal-motorischen Symptome sich ausgebildet hatten.

Es ist bemerkenswert, daß unter der großen Zahl sicherer, schwerer und dauernder traumatischer Hirnschädigungen unseres Materials sich nur so wenig Fälle fanden, die überhaupt extrapyramidal-motorische Symptome aufwiesen. Der Grund dafür ist wohl sicher darin zu suchen, daß die lokalisatorisch in Betracht kommenden Hirnteile sehr geschützt liegen, sicherlich aber auch darin, daß wegen der Nähe der lebenswichtigsten Zentren bei einer traumatischen Schädigung daselbst meist

der Tod eintritt, ehe es zur Ausbildung der entsprechenden klinischen Symptome kommt.

Bemerkenswert erscheint uns endlich die Feststellung, daß man aus unserem recht großen, 683 Fälle umfassenden Material an einigermaßen erheblichen Schädel- und Hirntraumen mit sicherer erheblicher akuter Hirnreaktion eine *allgemeine* besondere Vulnerabilität des Pallidum durch Traumen in keiner Weise ableiten kann.

Literaturverzeichnis.

- Bing, R.:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl.; Schweiz. Arch. Neur. **27**, 1 (1931); Schweiz. med. Wschr. **1929**, 717. — *Busch, P.:* Parkinsonsche Krankheit und Unfall. Diss. Bonn 1914. — *Curschmann, H.:* In Handbuch der inneren Medizin. Herausgeg. von *Bergmann u. Stähelin*. 1926. — *Eliasberg, W. u. V. Jankau:* Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte **1930**, 399; Dtsch. Z. Nervenheilk. **116**, 232 (1930). — *Geelvink, P.:* In Handbuch der ärztlichen Begutachtung. Herausgeg. von *Liniger, Weichbrodt u. Fischer*, Bd. 2, S. 221. — *Grün, A.:* Ärzt. Sachverst.ztg. **1930**, 211. — *Hebestreit:* Ärzt. Sachverst.ztg. **1921**, 139. — *Henßge:* Z. Neur. **110**, 796 (1927). — *Kehrer, F.:* Arch. f. Psychiatr. **91**, 73 (1930). — *Lische, R.:* Mschr. Unfallheilk. **38**, 1 (1931). — *Lotmar, F.:* Nervenarzt **1**, 6 (1928); Fortschr. Neur. **3**, 278; Allg. Z. Psychiatr. **96**, 363 (1932). — *v. Mahrenholz:* Ärzt. Sachverst.ztg. **1930**, 15. — *Maier, H. W.:* Klin. Wschr. **5**, 1827 (1926). — *Meyer, A.:* Z. Neur. **112**, 207 (1928). — *Meyer, A. u. Last:* Arch. f. Psychiatr. **96**, 73 (1932). — *Reichardt, M.:* Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. 2. Aufl. — Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. Herausgeg. von *König und Magnus*, Bd. 1, S. 200. 1932. — *Rotter, F.:* Z. Neur. **119**, 95 (1929). — *Spatz, H.:* In Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Herausgeg. von *Bethe*, Bd. 10, S. 318, 1927. — *Stern, F.:* Zbl. Neur. **58**, 408 (1931).
-