

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel.  
Direktor: Prof. Dr. M. Staemmler.)

## Posttraumatische Spätgangrän. (Gutachten zur Frage traumatischer Gefäßveränderungen.)

Von

M. Staemmler.

Mit 1 Textabbildung.

### *Vorgeschichte.*

9. XI. 1903. Unfall: Bruch des rechten Oberschenkels, dicht oberhalb des Kniegelenkes. Heilung mit einer Verschiebung der Bruchenden, die einen stumpfen, nach vorn offenen Winkel bilden. Dadurch Überstreckbarkeit des Kniegelenkes.

1909 mit 15% Rente abgefunden. Der Kranke ist seinem Beruf als Schlosser weiter nachgegangen. Im Kriege mußte er 1915 wegen eines chronischen Gelenkleidens im rechten Kniegelenk entlassen werden.

25. IV. 1927. Dadurch verunglückt, daß er beim Einbau eines Flugzeugmotors etwa 3—4 m abrutschte und mit Wucht mit dem rechten Fuß auf den Boden aufstieß. Hat zunächst weitergearbeitet.

5. V. 1927. In ärztliche Behandlung. Klagte über Schmerzen im rechten Knie, die in die Wade ausstrahlten und ihn stark am Gehen hinderten.

Es wird zunächst an eine (durch Zerrung oder Callusdruck bedingte) *Neuritis* des *Nervus peroneus* gedacht. Beschwerden im Gelenk werden als *Arthrose* infolge unrichtiger Belastung gedeutet.

Spätere Nachuntersuchungen machen die Neuritis zweifelhaft. Es taucht vorübergehend der Gedanke an eine *Innenverletzung* (Kreuzbandzerreißung) des Kniegelenkes auf. Mehrfach wird ein leichtes *Schlottergelenk* festgestellt. Sichere Zirkulationsstörungen sind im rechten Bein nicht nachzuweisen, doch fühlt sich der rechte Fuß schon bei einer Untersuchung am 6. VI. 1928 deutlich kälter an als der linke.

Der Rentenstreit dreht sich um die Fragen: a) nach der Höhe der Erwerbsbeschränkung; b) nach der ursächlichen Bedeutung der 2 Unfälle. Welcher ist für den derzeitigen Zustand verantwortlich zu machen?

Die Erwerbsbeschränkung war schließlich auf 30% festgesetzt. Das Reichsversicherungsamt entscheidet in seiner Sitzung vom 21. X. 1932 in dem Sinne, daß der Zustand des G. auf die Folgen des Unfalles von 1903, nicht auf die von 1927 zurückzuführen sei. In der folgenden Zeit hat sich zunächst an dem Zustand des G. nichts Wesentliches geändert.

Im Mai 1934 stellt G. Verschlimmerungsantrag auf Grund einer durch Dr. D. bestätigten Geschwürsbildung am rechten Unterschenkel, die auf trophoneurotische Störungen zurückgeführt wird. Am 7. IX. 1934 muß in der Heilanstalt von Dr. Lubinus (Kiel) die Amputation des rechten Oberschenkels wegen fortschreitender Gangrän vorgenommen werden. Es bestand eine vollständige Unterbrechung der Zirkulation in den großen Gefäßen des rechten Unterschenkels, während der Puls im Oberschenkel zu fühlen war.

Die Untersuchung des amputierten Gliedes durch Prosektor Dr. Rabl (Kiel) hatte folgendes Ergebnis: „Etwas Schwielenewebe an der Hinterwand des Oberschenkels in der Umgebung der Bruchstelle, das nicht auf Gefäße und Nerven

übergreift. Verstopfung der Oberschenkschlagader durch ein „Füllgewebe“ mit Lichtungsresten zwischen der Gefäßwand und dem Füllgewebe. Neugebildete elastische Fasern im Füllgewebe.“ Über die Gefäßwand selbst werden nähere Angaben nicht gemacht, nur erwähnt, daß die elastischen Fasern aufgelockert sind. Die Gefäßveränderung wird als eine entzündliche aufgefaßt. Da sie im Bereich der Bruchstelle des Knochens am stärksten ist, wird ein Zusammenhang mit den Bruchfolgen für möglich erachtet.

Am 27. XII. 1934 erstattet Prof. *Lehmann* (Lübeck) ein ausführliches Gutachten. Er hält das Bestehen des Schlottergelenkes und die Frage einer Kreuzbandzerreißung für bedeutungslos und sieht in der fehlerhaften Stellung der Bruchenden des 1903 gebrochenen Oberschenkels den wesentlichen Befund, wobei die Abbruchfläche des oberen Knochenteiles in Form eines dicken Wulstes in der Richtung der Kniekehle vorspringt.

Für die ganze Auffassung des Krankheitsbildes ist nach *Lehmann* wichtig, daß die Verschlimmerung des Leidens offenbar nach dem Unfall von 1927 eingetreten ist. *Lehmann* nimmt an, daß bei dem Unfall von 1927 eine starke Überstreckung des durch den Knochenbruch überstreckbar gewordenen Knies eingetreten ist, die zu einer Zerrung und Intimazerreißung in der Arterie geführt und eine Thrombose zur Folge gehabt hat. Der weitere Verlauf sei dann durch die langsam fortschreitende, zur Gefäßverlegung führende Thrombose bedingt.

Nach dem ganzen Verlaufe der Krankheit ist als sicher anzunehmen, daß die gesamten, seit 1927 bestehenden Beschwerden, die Schmerzanfälle und Funktionsbeeinträchtigung, sowie später die Geschwürs- und Brandbildung auf die von Dr. *Rabl* nachgewiesene thrombotische Verlegung der Kniekehlenarterie zurückgeführt werden müssen. Irgendwelche anderen, diese Symptome erklärenden Veränderungen sind nicht nachgewiesen worden.

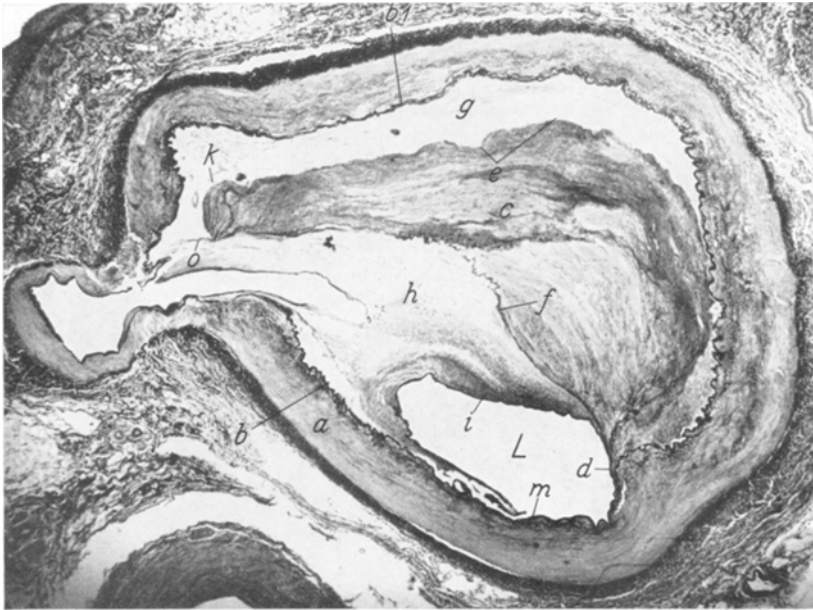
Ebenso ist als geklärt anzusehen, daß es sich um einen ganz umschriebenen Gefäßverschluß gehandelt hat, im besonderen, daß die Unterschenkelarterien frei von Blutpfropfen oder sonstigen Wandveränderungen waren und daß dieser Gefäßverschluß in der Höhe des alten Oberschenkelbruchs lokalisiert war.

## II. Gutachten.

Eine Beurteilung des ganzen Falles G. war nur möglich, wenn die Gefäßveränderungen im Oberschenkel, die offenbar dem jetzigen Krankheitsprozeß zugrunde lagen, einer genaueren Untersuchung unterzogen werden konnten. Durch die Liebenswürdigkeit des Prosektors Dr. *Rabl* erhielt ich die Schnitte, die in der Prosektur des Stadtkrankenhauses aufgehoben waren. Ich habe zunächst in Übereinstimmung mit Dr. *Rabl* in den Gefäßen des Unterschenkels keinerlei Veränderungen feststellen können. Im besonderen, darauf sei besonders hingewiesen, fehlten Bilder, die an eine Arteriosklerose oder Thromboangitis obliterans denken ließen. Die einzige Veränderung fand sich in der Arteria poplitea. Sie ist so eigenartiger Natur, daß ich sie an Hand der beigefügten Photographie beschreiben möchte:

Das Bild zeigt zunächst bei *a*, daß die äußeren Wandschichten des Schlagaderrohrs gut erhalten sind. Die *Elastica interna* *b* und *b*<sub>1</sub> hebt sich deutlich als dunkel gefärbter Streifen von der Muskelschicht ab. Sie besteht aus mehreren elastischen Membranen, wie das in dem Alter die Regel ist. Unterbrechungen der elastischen Fasern fehlen. Die Muskulatur ist gut entwickelt, frei von Schwielen

oder entzündlichen Veränderungen, wie überhaupt das ganze Arterienrohr jegliche Zeichen entzündlicher Vorgänge (Zellansammlungen, Ausschwitzungen) oder degenerativer Prozesse vermissen läßt. Nach innen von der *Elastica* findet sich nun das von Dr. Rabl beschriebene *Füllgewebe*. Dieses besteht in der Hauptsache aus Bindegewebe, zeigt aber in seinen einzelnen Anteilen eine auffallende Ungleichmäßigkeit. Es zerfällt zunächst einmal in 2 in bezug auf ihre elastischen Fasern sehr ungleichen Anteile. Die Mitte des Schnittes nimmt (c) ein an elastischen Elementen sehr reicher Gewebszug ein, der nahe dem Restlumen (L) mit der *Elastica interna* zusammenhängt (d) und von ihr aus bogenförmig in das übrige Bindegewebe hineinzieht. Diese Schicht zeigt nach außen eine gewellte



Unvollständiger posttraumatischer Verschluß der A. poplitea. (Zeichenerklärungen im Text.)

Begrenzung (e). Nach innen ist sie von einer festen, elastischen Membran (f) begrenzt, die mit der *Elastica interna* zusammenhängt und sich gleichsam bei d von ihr abzweigt. Diese ganze elastische Partie ist fast frei von Blutgefäßen.

Nach außen von ihr (g) (zwischen ihr und *Elastica interna*) und nach innen (h) (nach dem restlichen Lumen zu) ist diese elastische Schicht umgeben von einem an Blutgefäßen reicheren, an elastischen Fasern sehr viel ärmeren Bindegewebe, das einen deutlich anderen Charakter hat. Es zeigt wiederum dort, wo es direkt an das restliche Lumen des Arterienrohrs angrenzt, eine stärkere Ausbildung elastischer Elemente, die sich in unmittelbarer Nähe des Restlumens zu einem festen elastischen Grenzstreifen ausdifferenziert haben (i). Degenerative Veränderungen, Verfettungen, Verkalkungen und entzündliche Prozesse sind in dem ganzen Füllgewebe nicht zu sehen. Auffallend ist, daß der elastische Teil des Füllgewebes gleichsam frei in das gefäßhaltige Bindegewebe (bei K) hineinragt.

Fragt man sich, wie dieses eigenartige Bild zu erklären ist, so ist eins zunächst sicher zu sagen: ein einfacher arteriosklerotischer Prozeß

liegt nicht vor. Und ein Zweites scheint mir auch aus dem Befund hervorzugehen: Hier sind *zwei voneinander unabhängige, ihrem Wesen nach verschiedenartige Vorgänge abgelaufen*; einer, der zur Bildung eines an elastischen Fasern sehr reichen, gefäßlosen Gewebes (*c*) geführt hat, und ein zweiter, der durch Wucherungen eines gefäßreichen Granulationsgewebes (*g* und *h*) entstanden ist.

Gehen wir bei der Betrachtung aus von der festgefügtten elastischen Membran. Wir sehen zunächst außen die ursprüngliche *Elastica interna* (*b* und *b<sub>1</sub>*), die ohne weiteres als Teil der normalen Gefäßwand zu deuten ist. Die neugebildete Lichtung (*L*) ist nun ebenfalls in ihrem ganzen Umfange von einer ähnlichen elastischen Membran (*i*) umgeben. Diese ist bei *m* ein Teil der alten *Elastica interna*, bei *i* offenbar neugebildet. Diese Neubildung elastischen Gewebes erfolgte offenbar unter der Einwirkung der Blutströmung und des Blutdruckes in dem Restkanal, ist also als Folge mechanischer Beanspruchung zu erklären. Wenn an dieser Stelle die elastische Membran als Folge der Blutströmung entstanden ist, so werden wir dasselbe von der elastischen Membran (*f*) annehmen müssen, die jetzt mitten durch das Füllgewebe hindurchzieht. Das würde heißen, daß diese Linie zu einer gewissen Zeit einmal die Gefäßlichtung begrenzt hat. Das ganze rückwärts von ihr gelegene, an elastischen Elementen sehr reiche Bindegewebe ist ebenfalls aus irgendwelchen mechanischen Einwirkungen heraus zu erklären. Wir müssen also annehmen: Die Lichtung der Arteria war zu einer bestimmten Zeit viel größer. Sie wurde von der elastischen Membran *f* begrenzt. Das Gewebe, was nach innen zu von ihr liegt, ist zu einer späteren Zeit gebildet worden.

Weiterhin scheint mir aus der eigenartigen, welligen Außenkontur des elastischen Gewebes bei *e* mit Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß dieses Gewebe zu einer gewissen Zeit unmittelbar der Gefäßinnenwand angelegen, also wohl auf der *Elastica interna* bei *b<sub>1</sub>* aufgesessen hat. Das zwischen *b<sub>1</sub>* und *l* liegende, an elastischen Fasern ganz arme, dagegen von Gefäßen durchsetzte (auf der Abbildung nicht deutlich zu erkennen!) Bindegewebe *g* hat sich offenbar zu späterer Zeit zwischen die *Elastica interna* *b<sub>1</sub>* und das elastische Gewebe *c* zwischengeschoben. Es setzt sich so scharf von dem elastischen Gewebe ab, daß es eine andere Entstehungsgeschichte haben muß.

Wir kommen also zunächst einmal zu dem Schluß: zu einer offenbar schon weit zurückliegenden Zeit hat nach innen von der *Elastica interna* ein Polster von elastischem Gewebe gelegen, das nach innen von einer neugebildeten *Elastica interna* begrenzt war und die Lichtung des Gefäßrohrs zwar um einen gewissen Grad einengte, aber den Blutstrom noch genügend zirkulieren ließ. Dieses elastische Gewebe muß überall mit der *Elastica interna* in geschlossenem Zusammenhang gestanden

haben, während jetzt nur noch in der Gegend von *d* dieser Zusammenhang besteht. Es ist also zu irgendeiner Zeit eine Ablösung des Intimapolsters von der *Elastica interna* erfolgt, und die durch die Ablösung entstandene Lücke ist dann mit dem gefäßreichen Gewebe *g* ausgefüllt worden. Nach dem Aufbau dieses Gewebes ist wahrscheinlich zunächst eine Thrombose entstanden, die von der Gefäßwand aus organisiert und in ein gefäßreiches Bindegewebe umgewandelt worden ist. Diese Thrombose hat aber nicht nur die Lücke zwischen *b*<sub>1</sub> und *e* ausgefüllt, sondern sich auch auf die freie Oberfläche des Elasticapolsters fortgesetzt. So ist, wiederum durch einen Organisationsprozeß, das Gewebe *h* entstanden, das jetzt nach innen von der früher neugebildeten *Elastica interna* *f* liegt und das Gefäßrohr beträchtlich einengt. Unter der Einwirkung mechanischer Momente des Blutstroms ist in diesem Gewebe bei *i* dann die neue elastische Membran entstanden.

Jetzt ergeben sich 2 Fragen: 1. Welcher Art ist das Elasticapolster? und 2. Wie ist die Ablösung entstanden, die den neuen Prozeß eingeleitet hat?

Das Elasticapolster entspricht in seinem ganzen Aufbau im wesentlichen denjenigen Bildungen, die man als elastische Intimahyperplasie bezeichnet und als ein Teilvorgang der Arteriosklerose ansieht. Es bestand also zu einer gewissen Zeit eine arteriosklerotische Intimaverdickung rein hyperplastischer Art in der *Arteria poplitea*. Da die anderen Gefäße (des Unterschenkels) eine ähnliche Arteriosklerose nicht zeigten, müssen wir annehmen, daß hier in der *Arteria popl.* besondere (wohl mechanische) Momente vorgelegen haben, die zu einer besonderen Beanspruchung in einem Teil des Gefäßrohres führten. Und das führt zu dem Gedanken, daß wir es hier mit Folgen der Bruchverletzung des Oberschenkels zu tun haben, die eine erhöhte Längsdehnung des Gefäßrohres bedingte und dadurch die Neubildung von elastischen Fasern hervorrief.

In diesem Zustand ist das Arterienrohr wohl lange Zeit gewesen.

Dann ist eine Veränderung eingetreten, die offenbar in der umschriebenen Ablösung des Elasticapolsters von der Innenhaut des Arterienrohres bestand. Dieser Vorgang wird nun wahrscheinlich mechanisch bedingt gewesen sein. Die Anheftungsstelle des Elasticapolsters an der Innenhaut stellt gleichsam eine schwache Stelle des Gefäßrohres dar; kommt es zu plötzlicher starker Dehnung des Gefäßrohres, so kann hier eine Abreißung eintreten. In dem abgebildeten Präparat wird diese gewaltsame Ablösung geradezu dadurch demonstriert, daß sich am Ende des Intimapolsters *c* bei *o* das freiverlaufende (abgerissene) Ende der elastischen Haut *f* direkt nachweisen läßt. Diese Ablösung führt zu den oben näher beschriebenen Folgeerscheinungen. Es entsteht ein sog. dissezierendes Aneurysma (Eindringen des Blutes zwischen

die inneren Gefäßwandschichten) von lokaler Ausdehnung. Das Blut kommt in diesem Blindsack zum Gerinnen, wird organisiert und nun in Bindegewebe umgewandelt. Die Thrombose setzt sich auf die Innenwand des Gefäßrohrs fort, und so bildet sich eine allmählich zunehmende Verengung der Gefäßlichtung, die schließlich zur Störung der nötigen Blutversorgung führt.

Damit komme ich zu einer grundsätzlich ähnlichen Auffassung des ganzen Unfallvorganges, wie sie schon von Prof. *Lehmann* (Lübeck) angenommen worden ist. Was in seinen Ausführungen theoretisch durch Rekonstruktion des Krankheitsverlaufs gefolgert wurde, scheint mir mit genügender Wahrscheinlichkeit aus dem anatomischen Befund abgelesen werden zu können.

Ähnliche Vorgänge sind in der Literatur mehrfach beschrieben und auch an anatomischen Präparaten klargestellt worden. Es handelte sich bei den mitgeteilten Beobachtungen allerdings stets um Folgen, die sich fast unmittelbar an den Unfall anschlossen. So sah *U. Herzog* [Bruns' Beitr. 23 (1899)] die Gangrän 3 Tage nach dem Unfall (Quetschung des Oberschenkels) eintreten. Nach der Amputation fand er in der Arteria poplitea eine zirkuläre Zerreißung der Intima und Media und eine frische, das Gefäß verschließende Thrombose an der Zerreißungsstelle. Er stellt eine große Zahl ähnlicher Beobachtungen aus der Literatur zusammen, unter denen Verletzungen der Arteria poplitea mit 15 Einzelfällen an 2. Stelle stehen. Die Gangrän trat in den meisten Fällen bald nach der Verletzung ein. Der längste Zwischenraum betrug 12 Tage. Eine ähnliche Mitteilung lesen wir bei *v. Brunn* [Bruns' Beitr. 41 (1909)], ebenfalls die Arteria poplitea betreffend. Gangrän 14 Tage nach dem Unfall.

In zusammenhängender Weise hat *Küttner* [Arch. klin. Chir. 118 (1921)] über seltenere Mechanismen der Gefäßverletzungen berichtet. Er beschreibt Dehnungsrisse in den Arterien nach Schußverletzungen der Umgebung, weist aber darauf hin, daß auch schon weniger grobe Verletzungen zu solchen Einrissen führen können (z. B. eine gewaltsame Behandlung von Contracturen des Kniegelenks). Von Wichtigkeit ist besonders die Mitteilung, daß auch beim Sprung über den Graben Intimarisie der Arteria poplitea beobachtet worden sind. *Küttner* führt sie auf eine Überdehnung der Weichteile der Kniekehle zurück. Auch *Stich* und *Fromme* [Erg. Chir. 13 (1921)] führen in ihrem Übersichtsreferat ähnliche Beobachtungen an.

Es fügt sich also unsere Beobachtung grundsätzlich in den Rahmen bekannter Erfahrungen hinein.

Ein gewisser Unterschied besteht nur insofern, als es sich bei den bisherigen Beobachtungen meist um akut verlaufende Folgezustände handelt, während im Fall G. sich das Leiden vom zweiten Unfall an

über 7 Jahre hingezogen hat. Das darf aber meines Erachtens nicht dazu führen, den Zusammenhang mit dem zweiten Unfall vom Jahre 1927 abzulehnen. Denn die Vorgeschichte besagt ausdrücklich, daß auch bei G. die ersten Folgeerscheinungen etwa 10 Tage nach dem Sprung vom Flugzeug aufgetreten sind. Die Thrombose hatte aber offenbar in diesem Fall das Gefäßrohr nicht völlig verlegt, sondern nur weiter eingengt, so daß die Zirkulation zunächst noch bis zu einem gewissen Grade erhalten blieb. Daß sie bald nach dem zweiten Unfall unzureichend war, geht aus der Mitteilung hervor, daß sich schon bei der Untersuchung am 6. VI. 1928 das verletzte Bein kühler anfühlte. Ob später noch irgendwelche neuen Momente dazu gekommen sind, die die Zirkulation völlig unzureichend machten, entzieht sich unserer Kenntnis, da sie aus dem vorhandenen Präparat nicht abgelesen werden können.

Soweit scheint mir der Unfallzusammenhang genügend geklärt zu sein. Zusammenfassend ist zu sagen: Die erste Verletzung (vom Jahre 1903) führte infolge der durch die Überstreckbarkeit des Gelenks erhöhten mechanischen Beanspruchung der Kniegelenksarterie zu einer Hyperplasie der Intima in Form eines umschriebenen Intimapolsters. Der zweite Fall führte zu einer umschriebenen Ablösung dieses Intimapolsters und hatte dadurch den langsamen thrombotischen Verschluß des Gefäßrohrs zur Folge.

Welches Unfallereignis ist nun als das für den heutigen Zustand entscheidende anzusehen?

Ohne den ersten Unfall hätte weder eine Überstreckbarkeit des Kniegelenks bestanden, noch die gegen gewaltsame Dehnung besonders empfindliche Stelle des Arterienrohrs. Bei dem Sprung aus 3—4 m Höhe wäre es also nicht zu einer Überstreckung des Kniegelenks gekommen, und die ohne den ersten Unfall wahrscheinlich gesunde und in ihrem elastischen Widerstand nicht geschädigte Arterie hätte die durch den Sprung bedingte erhöhte Anspannung ohne zu zerreißen ausgehalten. Der erste Unfall hat also den Grund zu dem weiteren Krankheitsverlauf gelegt.

Aber auch der zweite Unfall ist aus dem Kausalzusammenhang nicht wegzudenken. Er führte zu der Ablösung des Innenhautpolsters und rief dadurch Thrombenbildung und Organisationsprozesse hervor, die ohne ihn voraussichtlich nicht eingetreten wären.

Der erste Unfall hat somit einen Krankheitszustand gesetzt, der zweite Unfall ihn wesentlich verschlimmert und zu derjenigen Veränderung geführt, die die Absetzung des Beines notwendig machte.

Wie liegen nun die rechtlichen Verhältnisse bei einer solchen durch 2 Unfälle bedingten Körperschädigung?

Grundsätzlich hat der Versicherungsträger für die Verschlimmerung eines vor dem Unfall vorhandenen Leidens in vollem Umfange aufzu-

kommen. Er hat dabei nicht nur denjenigen Grad der Erwerbsbeschränkung zu entschädigen, um den der Verletzte nach dem Unfälle *mehr* geschädigt ist als vorher, sondern vielmehr die gesamte Erwerbsunfähigkeit, die auf das durch den Unfall verschlimmerte Leiden zurückzuführen ist (*P. Horn*, Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung, 3. Aufl. 1932, S. 25). Wäre das erste Leiden nicht durch Unfall bedingt, so lägen die Verhältnisse klar, und die zweite Berufsgenossenschaft müßte den ganzen Schaden des G. tragen.

Das Reichsversicherungsamt hat sich aber in seinen Rekursentscheidungen auch mit der Frage befaßt, wie die Entschädigungspflicht liegt, wenn ein zweiter Unfall ein durch den ersten Unfall bedingtes Leiden verschlimmert. In den „Amtlichen Nachrichten“ von 1896, S. 468 ist die Auffassung des Reichsversicherungsamtes niedergelegt: „Trotz einer wesentlichen Mitwirkung der Rückstände des vorangegangenen Betriebsunfalles ist unter einer doppelten Voraussetzung eine neue Verletzung nicht als dessen mittelbare Folge, sondern als ein *besonderer Betriebsunfall* für sich zu behandeln und zu entschädigen, nämlich dann, wenn einerseits die neue Verletzung bei einer versicherten Betriebstätigkeit erfolgt, und wenn andererseits die Ausübung dieser Tätigkeit für die Entstehung oder Schwere der neuen Verletzung *mitverantwortlich* zu machen ist. — Hier liegt der Fall rechtlich nicht anders, als wenn ein aus irgendeinem Grunde körperlich geschwächerter Arbeiter, der den Schutz der Unfallversicherung ebenso wie ein gesunder Arbeiter genießt, einen Betriebsunfall erleidet.“

In den „Entscheidungen und Mitteilungen des Reichsversicherungsamts“ Bd. 23, S. 3, Ziff. 3, Abs. 1: „Die neu entstandene Schädigung ist als Folge des neuen Betriebsunfalles anzusehen, wenn die Tätigkeit, bei der sie sich zugetragen hat, für ihre Entstehung oder Schwere mitverantwortlich zu machen ist.“

Auf den gleichen Standpunkt stellt sich *W. Schloßmacher* im Handbuch der ärztlichen Begutachtung von *Liniger*, *Weichbrodt* und *A. W. Fischer* 1, 41.

Die beiden in den Amtlichen Nachrichten gestellten Bedingungen treffen im vorliegenden Fall zu. Denn die neue Verletzung ist bei einer versicherten Betriebstätigkeit erfolgt, und die Ausübung dieser Tätigkeit ist für die Entstehung der neuen Verletzung mitverantwortlich zu machen.

Nach diesen Entscheidungen ist also diejenige Berufsgenossenschaft zur Entschädigung verpflichtet, die der Versicherungsträger bei der Tätigkeit war, in der der zweite Unfall erfolgte.

---