

XXIX.

(Aus Dr. S. Goldflam's Poliklinik in Warschau.)

Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit (Paralysis agitans).

Von

Z. Bychowski

in Warschau.



An der Hand von 23 Fällen mögen die Charakterzüge des klinischen Bildes der Parkinson'schen Krankheit hier erörtert und manche von denselben besonders betont werden. Gehört ja diese Krankheit nicht nur zu den seltenen, sondern auch zu den sehr räthselhaften! Besonders ist zu erwähnen und auch zu bedauern, dass die für die Tabes, Sclerosis disseminata, Basedow'sche Krankheit u. A. so erspriessliche Lehre von den sogenannten rudimentären Formen (*Formes frustes* der Franzosen) die Parkinson'sche Krankheit, besonders in der deutschen Literatur, fast ganz unberührt liess. In den Lehrbüchern findet man fast ausschliesslich nur eine allzu treue Copie des noch vor 30 Jahren von Charcot entworfenen Meisterbildes der *Paralysis agitans*, während wir doch in der Wirklichkeit sehr grosse Abweichungen von diesem Bilde zu sehen bekommen. Und eben diese rudimentären, verzerrten Formen, die nie zur vollkommenen symptomatologischen Entfaltung gedeihen, haben ja für den Kliniker ein besonderes Interesse, da sie uns gestatten, die hauptsächlichen specifischen Krankheitserscheinungen von den nebensächlichen und nicht massgebenden zu unterscheiden und hervorzuheben. Im Nächsten wird diesen Formen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Den grössten Theil der Kranken hatten wir Gelegenheit in Dr. S. Goldflam's Poliklinik zu beobachten. Auch einige Krankengeschichten aus Dr. S. Goldflam's Privatmaterial haben hier Verwendung gefunden. Ich erlaube mir also auch hier Herrn Dr.

S. Goldflam für die gütige Ueberlassung des Materials meinen innigsten Dank auszusprechen.

Es ist Sitte geworden die Parkinson'sche Krankheit zu den Krankheiten des Greisenalters zu rechnen. Zur Rechtfertigung dieser Anschauung werden auch necroptische Befunde, die bei an der Parkinson'schen Krankheit Leidenden senile Veränderungen an den Tag brachten, herbeigezogen¹⁾. Auch der ganze Symptomencomplex der hier uns interessirenden Krankheit soll auf sich das Siegel des siechen Greisenalters tragen.

Indem wir einstweilen die Frage über das Verhältniss der Parkinson'schen Krankheit zum Senium bei Seite lassen, wollen wir bemerken, dass vom rein klinischen Standpunkte der Begriff vom Greisenalter — Senium — an Unklarheit und Unbestimmtheit leidet. Es fehlt vor Allem ein bestimmtes Kriterium, nach welchem allein man theoretisch, also ohne die Individualität zu berücksichtigen, diese oder jene Person mit Bestimmtheit als senil bezeichnen könnte. Dass die Zahl der abgelebten Jahre allein nicht massgebend sein kann, bedarf ja keiner besonderen Erörterung. Wie oft sieht man „junge“ Greise und „greise“ Jünglinge! Die Angaben der Autoren, die sich mit der Eintheilung der menschlichen Lebensperioden und speciell dem Studium des Greisenalters befassten, differiren sehr von einander. Nach Hippocrates soll das Greisenalter mit dem 70. Lebensjahre beginnen, nach Cabanis²⁾ mit dem 56., nach Reveillé-Parise³⁾ schon mit dem 35., nach Henke mit dem 45., nach Zacharias mit dem 60. u. s. w.

Nach Hutchinson soll die Rückbildung des menschlichen Organismus schon im 36. Jahre beginnen, da in diesem Jahre auch die Athmungscapazität der Lungen zu sinken beginnt. Die Angaben Hutchinsons's sind auch von Geist⁴⁾ bestätigt worden. Der für die physikalische Statistik so verdienstvolle Quetelet will im Beginn der Abnahme des allgemeinen Körpergewichts und der Körperhöhe auch

1) Vergl. M. Keller, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv Bd. 125. — Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschrift für Heilk. Bd. 13. — E. Redlich, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie etc. Herausgegeben von M. Obersteiner. 2. Heft.

2) Rapports de physiologie et de morale. t. I. p. 276.

3) Traité de la Vieillesse hygienique, médical et philosophique. (Ich benutzte eine polnische Uebersetzung vom Jahre 1877.)

4) Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.

den Beginn des Greisenalters sehen, also, wie seine zahlreichen Messungen und Wägungen gezeigt haben, im 50. Lebensjahre. Auch Geist betrachtet dieses Jahr als Culminationspunkt. Aber auch das Greisenalter selbst wurde oft in verschiedene Abschnitte geteilt¹⁾. Man könnte noch eine ganze Reihe der verschiedensten diesbezüglichen Meinungen, von denen eine jede manchen guten Grund zur Stütze hat, anführen, allein das Obengesagte genügt schon hinreichend um die Unzuverlässigkeit und Unklarheit unserer Begriffe von Greisenalter zu zeigen. Vom klinischen Standpunkte — der leider viel zu oft mit dem statistischen identifiziert wird — darf man also die Begriffe des vorgerückten Alters, des „in Zurückbildung begriffenen Alters“, des Seniums und des senilen Marasmus nicht miteinander vertauschen.

Wenn man übrigens die entsprechende Literatur durchmustert, stösst man auf mehrere Fälle, wo die Parkinson'sche Krankheit bei jugendlichen Personen aufgetreten war. Allbekannt sind die Fälle von Duchenne (bei einem 16jährigen Jüngling), Huchard (18jähriges Mädchen, das seit dem 3. Lebensjahre mit dem P.'schen Symptomencomplex behaftet gewesen sein soll), Fioupe (im 15.—16. Jahre), Rabot (im 18. Jahre), Meschede²⁾ (Beginn der Krankheit im 12. Jahre, nachdem

1) Vergl. die sehr interessante Einleitung Geist's l. c. und auch die interessante russische Dissertation von Aletek w. u. d. T. Starost Klinitcheskoje izslidowanie, St. Petersburg 1892. (Das Greisenalter. Eine klinische Untersuchung.)

2) Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Sklerose und graue Degeneration des Centralnervensystems in einem Fall von Paralysis agitans. Virchow's Archiv Bd. 50. Aus einer nach Beendigung dieser Arbeit mir zugekommenen Abhandlung Walz's u. d. T. Die traumatische Paralysis agitans (Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen 1896, Heft 4) sehe ich dass diese so oft citirte hochinteressante Beobachtung Meschede's geradezu sehr wenig bekannt ist. So figurirt dieser Fall bei Walz unter folgender Rubrik: „Einige ältere Fälle, welche sicher keine Paralysis agitans sind, obwohl sie vielfach als solche citirt werden. Sämmtliche enden mit Heilung“. Nun endigte aber Meschede's Fall der bei Lebenszeiten typische Symptome der Parkinson'schen Krankheit — Schütteltremor, Antepulsio — zeigte, nicht nur nicht mit Heilung, sondern nach progressiv sich verschlimmern-dem Verlauf letal, wie das ausführliche Sectionsprotokoll beweist. Walz fügt auch hinzu: „Dieser d. h. Meschede's Fall ist namentlich durch das jugendliche Alter schon zweifelhaft“. Die keinem Zweifel unterliegenden erst unlängst veröffentlichten Fälle von Hadden, Lannois und Sachs und eine ganze Reihe früherer Fälle zeigen ja aber, dass das jugendliche Alter gegen die P.'sche Krankheit nicht schützt. Selbstverständlich, wenn man alle die Fälle, die jugendliche Personen betreffen, eben aus diesem Grunde als zweifelhafte aus-

der Kranke von einem Pferde einen Hufschlag in's Gesicht bekommen hat). Hadden¹⁾ veröffentlichte einen Fall typischer P.'schen Krankheit, die im 25. Lebensjahre begann. Unlängst beschrieb Lannois²⁾ einen 18jährigen Jüngling, der seit dem 12. Lebensjahre an der P.'schen Krankheit litt. Auch Sachs³⁾ sah einen Kranken, „der, obgleich erst 15 Jahre alt, alle Symptome echter Paralysis agitans aufwies.“ Fälle mit Beginn der Krankheit in den 30er Jahren findet man in der Dissertation von L'Hirondel, Siotis, Béchet u. A. wie auch in unserer Casuistik.

Was dieselbe anbetrifft, so trat bei Männern das Leiden durchschnittlich im 52. Jahre, bei den Frauen im 54. Jahre auf. Der jüngste unserer kranken Männer zählte 35 Jahre, der älteste 65 Jahre; die jüngste unserer Frauen war 44, die älteste 57 Jahre alt. Wollte man auf diese Zahlen grösseres Gewicht legen, so könnte man den Schluss ziehen, dass das männliche Geschlecht um einige Jahre früher als das weibliche für die P'sche Krankheit empfänglich ist, ein Verhältniss, dass auch Eulenburg⁴⁾ bei seinen Kranken festgestellt hat. Merkwürdiger Weise aber beginnt das Senium bei den Frauen früher als bei den Männern, also geradezu umgekehrt wie bei der „senilen“ P.'schen Krankheit.

Ueber andere prädisponirende Momente sei folgendes bemerkt: Heredität, besonders homologe, scheint keine hervorragende Rolle in der P.'schen Krankheit zu spielen, aber ganz ohne Einfluss ist sie doch nicht. Unter 46 Fällen fand Eulenburg „allermindestens 9 Fälle von ausgesprochener neuropathischer Disposition, worunter mindestens 3 mit exquisiter, familiärer Veranlagung, ausserdem zwei mit wahrscheinlich directer (von väterlicher Seite erfolgender) Uebertragung“. Berger sah 3 Fälle directer Heredität: Mutter und 2 Söhne, Bruder und Schwester (also eigentlich nicht hereditär, sondern familiär); Grossvater und Vater leiden an der P.'schen Krankheit, und unter 4 Kindern des letzteren leiden 2 an schwerer Chorea und Fallsucht. Auch Weber⁵⁾ sah zwei Brüder, wie auch einen Vater mit zwei Söhnen, die allesamt an der

schliesst, wird es nicht schwer sein, den Beweis zu führen, dass die P.'sche Krankheit nur senile Personen angreift. Mit solcher Methodologie kann man aber denselben Beweis für irgendwelche beliebige Krankheit aufstellen.

1) Brain. 1890.

2) Paralyse agitante chez un jeune sujet. Lyon. Med. 1894. (Separat-Abdruck.)

3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. S. 281.

4) Realencyklopaedie. Art. Paralysis agitans.

5) Journal of nervous and mental diseases 1888.

P.'schen Krankheit litten. Leroux¹⁾ glaubte sogar die Heredität als das wichtigste ätiologische Moment beschuldigen zu können, entschieden mit Unrecht.

In der französischen Literatur wurde einige Male die ätiologische Bedeutung des chronischen Gelenkrheumatismus und des Podagra für die P.'sche Krankheit hervorgehoben²⁾. Dieser Umstand hat auch ein gewisses theoretisches Interesse, da er auf die von den Franzosen so oft betonte Wahlverwandschaft zwischen den nervösen und arthritischen Krankheiten hinweist³⁾. Von diesem Standpunkte aus gewinnen auch die Angaben mancher englischer Autoren über die Häufigkeit der P.'schen Krankheit in England ein besonderes Interesse. Ist ja England das classische Land des Podagra und der Arthritis.

Weiter ist zu erwähnen, dass die Syphilis, die ja in der Geschichte vieler Nervenkrankheiten eine grosse Rolle spielt, sehr selten bei der P.'schen Krankheit erwähnt wird. Wir konnten Syphilis in keinem einzigen unserer Fälle constatiren.

Heimann⁴⁾ erwähnt in der Anamnese einer seiner 19 Kranken eine vorausgegangene syphilitische Infection. Glücklicher in dieser Beziehung war Eulenburg — 6 seiner Kranken waren luetisch infectirt.

Viel bestimmter als über die prädisponirenden kann man sich über die ätiologischen Momente der P.'schen Krankheit äussern.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dem Trauma, sei es psychischer oder körperlicher Natur, hier eine grosse Rolle gehört. Die Kranken führen sehr oft den Beginn ihres Leidens auf ein heftiges Erschrecken, Kummer, einen Knochenbruch und dergleichen zurück. Wenn diese Angaben der Kranken auch nicht immer zuverlässig sind, so giebt es doch Fälle, in welchen die Krankheit mit der grössten Bestimmtheit unbedingt nach einem Trauma ausbrach. In einem Drittel seiner Fälle fand Gowers⁵⁾ ein Trauma als ätiologischen Ausgangspunkt, ebenso auch Charcot⁶⁾, Eulenburg⁷⁾.

1) Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante. Thèse de Paris 1888.

2) L'Hirondel, Antécédents et causes dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1883.

3) Vergl. Feré, La famille neuropathique. p. 140. (Rechtsseitigen Erscheinungen der P.'schen Krankheit gingen Podagraanfalle auf derselben Seite voraus.) Uebrigens vielleicht handelt es sich in ähnlichen Fällen nur um die prodromale Schmerzen der Paralysis agitans. Vergl. unten S. 738.

4) Ueber Paralysis agitans. Berlin 1888.

5) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 45.

6) Leçons sur les maladies du système nerveux. 1880. t. I. p. 155—183.

7) Realencyklopaedie und in Ziemssen's Specielle Pathologie.

Grasset¹⁾ u. A. haben eine reiche diesbezügliche Casuistik veröffentlicht. Bei einer Kranken Charcot's brach die Krankheit am selben Tage aus, als sie das Pferd ihres Mannes ohne denselben vom Schlachtfelde zurückkehren sah. Ein Anderer erkrankte wiederum bald darauf, als er gezwungen war, dem Niederschiessen seines Sohnes beizuwohnen. Das unerwartete Platzen einer Kanonenkugel soll auch einige Male ein plötzliches Auftreten der P.'schen Krankheit veranlasst haben (Oppolzer, Kohts, Fioupe. Vgl. Eulenburg's Artikel). Sehr interessant in dieser Beziehung ist ein Fall Grasset's, der einen hoch intelligenten Officier betrifft. Derselbe musste als Anführer einer französischen Escadre einer Seeschlacht zwischen den Staaten Chili und Peru beiwohnen, ohne selbst Antheil nehmen zu dürfen, dagegen war er aber gezwungen, fast jeden Augenblick verschiedene wichtige Fragen von internationalrechtlicher Natur (ob er das Recht habe, dem besiegten Admiral Zuflucht auf seinem Schiffe zu geben u. s. w.) rasch zu entscheiden. Desselben Tages war er wiederum Zeuge der Erorberung einer Stadt und Ausmeuterung der ganzen Garnison und der Einwohner. Bis auf's Tiefste gerührt, will er einige Unglückliche retten, wofür ihn die besoffenen rasenden Soldaten erschiessen wollen. Als er schliesslich Abends sich daran machte, seiner Regierung über die blutigen Begebenheiten des Tages zu berichten, wurde seine Hand von einem heftigen Zittern befallen. Binnen kurzer Zeit entwickelte sich eine typische P.'sche Krankheit.

Auch in unseren Fällen sind heftige Aufregungen einige Male als Ursache der Krankheit angeklagt worden. Es folgen nun einige diesbezügliche Krankengeschichten.

Fall I. M. Ch., Näherin, 50 Jahre. Eltern waren immer gesund. Vater im 70. Jahre plötzlich gestorben, Mutter im 60. an einem Magenleiden. Brüder und Schwester niemals „nervenleidend“. Menstruation begann im 13. und hörte im 44. Jahre auf. Hat 6 Mal geboren und späterhin 8(?) Mal abortirt. Im 18. Jahre Typhus, im 30. Wechselfieber, im 32. war sie einige Wochen — Verdrusses halber — „apathisch“, wollte keine Nahrung zu sich nehmen, dachte immer über den Tod nach u. s. w. Im 38. Jahre klagte sie einige Zeit über Halssticken. Im 40. Jahre erwachte sie eines Tages plötzlich mit „ausgedrehtem Kopfe“ (Torticollis?), was aber nach einigen Tagen wieder verschwand. Im 47. Jahre hatte sie heftige hemicranische Anfälle.

Das gegenwärtige Leiden datirt seit einem Jahr, nachdem die Kranke in Folge einer Feuersbrunst heftig erschrak. Bald darauf spürte sie Schmerzen und Ameisenkriechen in den Waden und ein Stechen in den Fusssohlen während des Stehens. Diese Schmerzen wurden immer

1) *Traité pratique des maladies du système nerveux*. 1886. Montpellier.

heftiger. In einer Nacht erwachte sie mit heftigen Schmerzen im rechten Arm. Zur selben Zeit trat ein starkes Zittern der rechten Hand wie auch Erbrechen ein. Nach 5—6 Tagen war das Zittern verschwunden, allein die Schmerzen und das Ameisenkriechen in den Waden nahmen immer mehr zu. Nach einigen Monaten traten ähnliche Sensationen auch in beiden Armen ein und bald darauf Zittern der oberen und unteren Extremitäten. Das Gehen wurde immer schwerer, wobei eine gewisse Steifheit der Nacken- und Rückenmuskulatur zu Tage trat. Auch konnte Patientin nicht mehr mit gewohnter Leichtigkeit sich umdrehen. Seit 3 Wochen klagt sie ferner über Schmerzen in den Hüften und im Nacken, wie auch über allgemeines Hitzegefühl. Schläft wenig und schlecht, da sie im Bette keine gute Lage sich aussuchen kann.

Patientin ist von normalem Bau und guter Ernährung. Knochen- und Muskelsystem regelmässig und gut entwickelt. Reichlicher Panniculus adiposus. Status afebrilis.

Das Gesicht hat einen traurigen und müden Ausdruck. Die Bewegungen des Kopfes sind langsam und erschwert.

An den oberen Extremitäten sieht man unwillkürliche Bewegungen. Diese sind zwar nicht immer vorhanden, nehmen aber während psychischer Aufregung und nach irgendwelcher physischen Anstrengung bedeutend zu. Wir sehen hier Pronation und Supination und fast zur selben Zeit in milderem Grade Flexion und Extension im Radiocarpalgelenke, an den 5. und 4. Fingern beider Hände auch Abduction und Adduction. Die ersten 3 Finger machen auch zur selben Zeit Rotationsbewegungen (Drehen eines Kügelchens, Bleistifts). Auch während der ruhigen Intervalle bleiben die letzten 4 Finger immer leicht flektirt und adducirt, der Pollex aber opponirt, wobei seine Endphalange mit den Endphalangen des 2. und 3. Fingers in steter Berührung sich befindet. Zwischen diesen 3 Fingern finden auch während vollkommener Ruhe Rotationsbewegungen statt. Wenn die Kranke steht, sind die Arme vom Rumpfe abducirt, die Vorderarme flektirt, so dass die Hände auf dem Bauch nahe nebeneinander zu liegen kommen. Bei willkürlichen Bewegungen hört der Tremor entweder gänzlich auf, oder nimmt bedeutend ab. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Passive Bewegungen in Folge der Muskelrigidität etwas beschränkt, aber schmerzlos. Dynamometer 32—30. Keine trophischen Störungen. Die Schultern auf Druck schmerzhaft.

Rumpfbewegungen beschränkt. Das Aufrichten im Bett wird der Kranken ziemlich schwer, ebenso das Aufstehen. Beim Stehen ist der Körper nach vorn gebeugt, ebenso ist der Kopf vorwärts geneigt. Willkürliche, wie auch passive Bewegungen des Kopfes erschwert in Folge der Steifheit der Hals- und Nackenmuskeln (Sternocleidomastoidei, Cucullares u. A.).

Bauchreflexe normal.

Die unteren Extremitäten scheinen im ersten Augenblick nichts Besonderes darzubieten. Bei genauerer Beobachtung der Kranken in liegender Stellung nimmt man aber von Zeit zu Zeit ein schwaches Zittern derselben wahr, das aus Rotationsbewegungen um die Längsaxe der Extremität besteht. Am

ausgesprochensten ist der Tremor in den Füßen, wo er den Charakter der Pro- und Supination hat. Im Kniegelenke sind die Extremitäten immer leicht flectirt. Intendirte Bewegungen, in Folge einer zwar geringen aber unaufhörlichen Gespanntheit der Muskulatur, kommen langsam und schwer zu Stande, aber ohne Spuren von Ataxie. Das Zittern hörte damals fast gänzlich auf, um später aber ein rascheres Tempo einzuschlagen. Die Flexion der extendirten Extremität ist schwieriger als die Extension der flectirten. Wenn man einer activen Bewegung Widerstand leisten will, nimmt der Tremor zu. Passive Bewegungen erschwert, in Folge der oben erwähnten Muskelsteifheit. Gang sehr langsam, wobei sie die Beine als Ganzes schiebt, ohne dieselben zu beugen, und stark mit den Sohlen stampfend. Das Umdrehen kommt mit einer gewissen Anstrengung zu Stande. Kein Romberg'sches Symptom. Spuren einer Retropulsion.

Patellarreflexe lebhaft, links > rechts. Keine Sensibilitätsstörungen.

Normale Pupillenreaction. Ueberhaupt keine Störungen seitens der Sinnesorgane. Sprache monoton. Psychik normal. Gedächtniss erhalten.

Pulsus plenus et durus, 78. Respiration 18.

Seitens der übrigen Organe keine nennenswerthen Störungen.

Wir hatten also hier eine nervöse Person (Globus hystericus, Migräne, Torticollis, die nach einigen Tagen verschwand), die in Folge einer heftigen psychischen Erschütterung (Feuersbrunst und Schreck) von Schmerzen und Paraesthesien in den unteren Extremitäten befallen wird, die aber nicht bald verschwinden, wie es mit manchem früheren Leiden der Fall war, sondern immerwährend zunehmen und bis auf den heutigen Tag dauern. Einige Tage darauf tritt bei allgemeinen Erscheinungen — Erbrechen — ein Zittern der rechten oberen Extremität auf, welches zwar nach einigen Tagen verschwindet, bald aber wieder zurückkommt, um sein Opfer nicht mehr zu verlassen.

Dieser letztere Umstand, dass also der Tremor im Beginn den Charakter eines Anfalls hatte, verdient besonders hervorgehoben zu werden. Wir kommen noch später darauf zurück. Interessant sind auch die Schmerzen und Parästhesien.

Auch im folgenden Falle wurde psychische Aufregung mit grosser Bestimmtheit als Ursache der Krankheit angegeben.

Fall II. N. G., 47 Jahre. Vor 3 Jahren heftiger Kummer, in Folge dessen die Kranke in Ohnmacht fiel. Seit jener Zeit Reißen im linken Bein, das sehr bald auch auf das rechte überging. Nach einiger Zeit wurde das letztere von einem Tremor befallen, der allmählig auch am rechten Arm auftrat.

Vortrefflich gebaut und ernährt. Puls 80. Der Gang ist langsam und hat eine gewisse Tendenz zur Propulsion. Die Kranke kann weder viel gehen, noch längere Zeit überhaupt irgendwelche Stellung einnehmen. In beiden rechten Extremitäten, und zwar in der oberen mehr als in der unteren, nimmt man unwillkürliche Bewegungen wahr, welche in der letzteren aus

Flexion und Extension bestehen. Bei Beginn jeder willkürlichen Bewegung hören die unwillkürlichen für einen Augenblick auf, um aber sofort — noch bevor die willkürliche Bewegung zu Ende ist — wieder aufzutreten. Passive Bewegungen erfahren einen gewissen Widerstand in Folge der Gespanntheit der Muskeln. Aus demselben Grunde kommen auch willkürliche Bewegungen sehr langsam zu Stande. Die linken Extremitäten sind frei von Tremor. Patellarreflexe normal. Das Gesicht hat ein starres Aussehen. Der Mund wird langsam und mit einer gewissen Anstrengung geöffnet. Die Zunge bewegt sich langsam. Man sieht an derselben ein leichtes Zittern. Die Kranke spricht sehr leise und schwer verständlich; sehr oft wird ein Wort zwei Mal wiederholt. Gedächtniss erhalten. Schläft ruhig. Keine Anomalien seitens der Augen. Keine Nackensteifheit; keine Sensibilitätsstörungen.

Auch hier also ist ein psychisches Trauma dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangen und als Ursache derselben seitens der Kranken angegeben. (Vgl. auch weiter unten Fall XV). Wie im vorigen Falle begann auch hier das Leiden mit sensiblen Störungen. Der Tremor hatte hier einen halbseitigen Charakter. Die Stimme und die Sprache der Kranken verdienen hier besonders betont zu werden.

Noch öfter vielleicht als das psychische figurirt das mechanische Trauma in der Aetiologie der P.'schen Krankheit. Die Angaben der Kranken sind hier zuverlässiger, da sie leichter kontrollirt werden können. Fracturen, Luxationen werden besonders häufig erwähnt¹⁾. In einem Falle San Martin's²⁾ soll eine typische P.'sche Krankheit in Folge einer Beschädigung (?) des linken Radialnerven aufgetreten sein. In einem Falle Vaudier's entwickelte sich die Krankheit nach einem tiefen Schnitt in einen Finger, in einem zweiten Falle nach einem oberflächlichen Schnitt in dem Arm. Gowers sah ein typisches Zittern (und auch andere Symptome?) in einem Arme entstehen, nachdem auf den-

1) Ausser den früher erwähnten Arbeiten vergl. auch die unter Charcot's Leitung verfasste Dissertation von Vandier De la paralysie agitante de cause traumatique. Thèse de Paris 1886. Die unlängst erschienene oben erwähnte Arbeit Walz's (Die traumatische Paralysis agitans) enthält eine Tabelle der „sicheren“ Fälle „traumatischer“ Paralysis agitans, laut welcher „6 Mal allgemeine Erschütterung, 7 Mal Wunden durch Stich, Schnitt, je 1 Mal Verbrennung und Erfrierung, 4 Mal Verstauchung, Verrenkung, Fractur und 8 Mal Contusionen und unbestimmte Verletzungen“ als Ursache angegeben waren. Diese Tabelle ist unvollständig. Es fehlen die Fälle Leva's (s. u.), Gowers u. A. Auch manche der nach Walz „zweifelhaften“ Fälle gehören entschieden hierher.

2) Der Fall ist im Jahre 1880 in der Gaz. med. ital. lombard veröffentlicht, uns leider nur nach einem kurzen Referat bei Eulenburg bekannt.

selben ein Wasserstrom eine gewisse Zeit gerichtet war. Leva¹⁾ hat aus der Eichhorst'schen Klinik zwei diesbezügliche Fälle veröffentlicht.

Bei einem 64jährigen Manne stellten sich sofort heftige Schüttelbewegungen im linken Arme ein, nachdem der in Folge einer complicirten linksseitigen Schlüsselbeinfractur 7 Wochen lang angelegte, feste Verband abgenommen wurde.

Es entwickelte sich die P.'sche Krankheit.

Der zweite Fall Leva's betraf einen 40jährigen Mann. Er fiel von einem Eisenbahnwagen herunter, welcher Unfall, obwohl er keine sichtbare Verletzung verursachte, doch den Kranken 5 Wochen im Bett hielt. Es traten hierauf Zitterbewegungen im rechten Arm ein.

Auch in unseren Krankengeschichten figurirt das mechanische Trauma einige Mal als Causa efficiens. Einige derselben seien hier mitgetheilt.

Fall III. G. G., 61 Jahre, Kaufmann. Seit einem Jahre Tremor des linken Armes. Derselbe soll unter folgenden Umständen aufgetreten sein. Der Kranke schlief eines Abends ein, sich mit dem linken Cubitalgelenke auf den Tisch stützend. Als er nach einer halben Stunde erwachte, fühlte er eine Schwäche im linken Arm, der auch angelaufen zu sein schien. Am nächsten Tage trat ein Zittern in demselben auf. Erst nach einigen Wochen wurde auch das linke Bein schwächer. Ausser Urethritis keine andere Krankheit je durchgemacht. Abusus in Baccho. Der Vater erreichte ein Alter von 101 Jahr, die Mutter starb an einer puerperalen Krankheit. In der nächsten Verwandtschaft kein nervöses Leiden.

Der Kranke klagt hauptsächlich über Kopf- und Kreuzschmerzen, wie auch über Schwäche der linken Extremitäten. Im Allgemeinen scheint ihn sein Leiden weder viel zu stören noch zu kümmern. Bei Nacht kann er manchmal nicht schlafen, da ihm das Liegen unbequem ist.

Patient ist von mittlerem Bau und leidlichem Ernährungszustand. Unbedeutende Arteriosclerose.

Der Gesichtsausdruck starr und unbeweglich, unzufrieden und zornig. Sulci nasolabiales sehr deutlich. Die Stirn ist mit horizontalen Furchen bedeckt, die sogar, wenn der Kranke lacht, nicht verschwinden. Ueberhaupt verändert das Lachen fast gar nicht den unbehaglichen Gesichtsausdruck. Der Nacken starr, der Rumpf vorwärts gekrümmt.

Der linke Arm im Cubitalgelenke flectirt. Die Finger der linken Hand sind wie zum Schreiben gestellt. An derselben bemerkt man unwillkürliche Ab- und Adductionsbewegungen. Ausserdem finden zwischen dem ersten und den nächsten beiden Fingern Rotationsbewegungen statt, wie beim Drehen

1) Klinische Beiträge zur Paralysis agitans. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. II.

eines Kügelchens. Diese Bewegungen kann der Kranke übrigens für einige Minuten unterdrücken, ebenso lassen dieselben im Beginne willkürlicher Bewegungen nach. Die linken Arm- und Vorderarmmuskeln gespannt. Auch am linken Beine ist eine gewisse Steifheit wahrzunehmen. Der Kopf, die Zunge und die Augenmuskeln sind frei von Tremor. Im Allgemeinen zeichnen sich die Bewegungen des Kranken (Auskleiden, Ankleiden u. s. w.) durch Langsamkeit aus, gehen aber kann er ziemlich rasch. Keine Antepulsion, aber sehr ausgesprochene Retropulsion. Schon ein sanfter Stoss von vorn lässt den Kranken 3—4 Schritte rückwärts laufen. Der Kranke erzählt auch, dass er manchmal plötzlich, wenn er ganz ruhig steht, unerwartet rückwärts sich zu schieben beginnt. Spuren einer linken Lateropulsion. Patellarreflex links > rechts. Biceps- und Tricepsreflexe ebenfalls links > rechts. An der linken Hand lebhafter Periostealreflex. Sensibilität und Intelligenz erhalten. Seit der Krankheit eine dünne, pfeifende Stimme. Die übrigen Organe normal.

Dieser typische Fall der P.'schen Krankheit gewinnt ein besonderes Interesse durch seine Aetiologie. Der intelligente Kranke behauptete ausdrücklich, dass er bis zu jenem oben erwähnten fatalen Abend vollkommen gesund war. Es haben also Umstände, die gewöhnlich nur eine schnell vorübergehende Drucklähmung herbeiführen, hier ein viel ernsteres Symptomencomplex — Tremor und endlich P.'sche Krankheit — hervorgerufen. Höchst wahrscheinlich schlummerte im Kranken schon seit lange eine gewisse Anlage für dieses Leiden (Alkoholismus?) — nur war dieses kleine Trauma vielleicht die Gelegenheitsursache, die das Leiden auslöste. Dieser Fall scheint eine gewisse Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten Falle San Martin's zu haben. Leider ist derselbe, wie schon bemerkt, mir nur aus einem kurzen Referat bekannt.

Nicht ohne Interesse in ätiologischer Beziehung ist auch folgender Fall:

Fall IV. K. N., 60 Jahre. Klagt über Zittern der Hände und des linken Beines, wie auch über allgemeine Schwäche. Ueber den Beginn seiner Krankheit erzählt der Kranke Folgendes. Vor 3 Jahren, als er das Fenster abends aufsperrte, fühlte er plötzlich, wie ein Wind ihn und besonders seinen rechten Arm heftig angeweht hat. Schon nach drei Tagen stellte sich ein Zittern in demselben ein. Der Kranke war trotzdem noch ein halbes Jahr im Stande, verschiedene Hausarbeiten zu verrichten, bis endlich auch der linke Arm vom Tremor ergriffen wurde. Der rechte Arm wurde auch sehr schwach „als wäre er paralysirt“. Allmählig ging das Zittern auch auf das rechte Bein über. Seit 8 Monaten fast immer zu Bett, da er nicht mehr im Stande ist zu arbeiten. Seine Eltern hat er nicht gekannt und über deren Todesursache weiss er nichts zu sagen. Im 18. Lebensjahr weicher Schanker. Hatte auch Typhus und Wechselfieber durchgemacht.

Wohnte 8 Jahre in einer feuchten Wohnung, in Folge dessen er vor 10 Jahren längere Zeit Schmerzen im linken Bein hatte.

Gut gebaut und genährt. In aufrechter Stellung ist der Rumpf vorwärts gebeugt und das Haupt abwärts gerichtet. Die oberen Extremitäten liegen nahe dem Rumpfe an und sind im Ellbogen- und in den Metacarpo-digitalgelenken flectirt.

Die Stellung der Finger ist die der main en griffe. An den beiden Extremitäten, an der linken mehr als an der rechten, finden unaufhörliche unwillkürliche Bewegungen statt, und zwar bestehen dieselben im Arm aus Pronation und Supination im Ellbogen-, Carpal- und in den Metacarpo-digitalgelenken aus Flexion und Extension. Der Pollex und Index machen auch Ab- und Adductionsbewegungen. Diese unwillkürlichen Bewegungen sollen nur während des Schlafes verschwinden, sie lassen auch während willkürlicher Bewegungen manches Mal nach. Die Muskeln der linken oberen Extremität sind voluminöser als die der rechten. Auch sind an letzterer die Spatia interossea tiefer. An manchen Muskeln (Deltoides, Pectoralis) finden fasciculäre Zuckungen statt. Willkürliche Bewegungen kommen langsam und mit einer gewissen Anstrengung zu Stande, rechts schwerer als links. Dynamometer rechts 30, links 45. Passive Bewegungen erfahren einen mässigen Widerstand.

Die linke untere Extremität ebenfalls voluminöser als die rechte. Grobe Kraft hier ziemlich gut erhalten. Willkürliche Bewegungen ebenfalls beschränkt. Patellarreflexe lebhaft. Kein Fussphänomen. Fehlen der Cremasterreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen.

Ohne fremde Hülfe ist es dem Kranken unmöglich, sich im Bette weder aufzusetzen, noch aufzustehen. Geht sehr langsam mit kleinen Schritten. Antepulsion. Wenn der sich in aufrechter Stellung befindende Kranke sich niedersetzen will, dann wirft er sich — als wäre er aus einem Stücke gegossen — auf den Sessel nieder.

Kopfbewegungen langsam und beschränkt. Passive Bewegungen treffen auf einen Widerstand. Kein Tremor seitens der Kopfmusculatur. Das Gesicht hat einen monotonen, unbeweglichen Ausdruck. Spricht leise und langsam. Das Gedächtniss soll in der letzten Zeit abgenommen haben. Schläft unruhig, da er oft Urin lassen muss. Ausserdem quält ihn oft bei Nacht ein Brenngefühl. Augenbewegungen normal. Pupillenreaction erhalten. Puls 66. In den übrigen Organen keine nennenswerthen Störungen.

Dieser Fall ist insofern interessant, als hier das Leiden fast plötzlich unter Umständen, die keine geringe Rolle in der Aetiologie mehrerer Krankheiten spielen, ausbrach. Der Kranke betonte ausdrücklich, dass seine Krankheit seit der verhängnissvollen „Erkältung“ datirt.

Fall V. G. B., 64 Jahre. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren ist der Kranke gefallen, wobei eine Contusion des rechten Beines stattfand. Seit damals Schmerzen in diesem Beine und bald darauf Tremor in dem-

selben. Allmählig begann auch die rechte Hand zu zittern. Während der gegenwärtigen Krankheit soll sich auch die Stimme geändert haben — sie ist „dünner“ geworden. Vor einigen Tagen ist er während des Mittagessens (kein Excess in Baccho!) ganz bewusstlos geworden. Nach einigen Stunden wurde es besser. Aber seit damals heftige Kopfschmerzen. Typischer Habitus. Starrer Gesichtsausdruck. Gebückt vorwärts. Steifheit der Nacken und Schultermusculatur. Obere Extremitäten in den Ellbogengelenken flectirt. Rotationsbewegungen in der rechten Hand. Zur selben Zeit auch Tremor. Wenn der Kranke liegt, ist auch ein sehr deutlicher Tremor der rechten unteren Extremität wahrzunehmen. Die unteren Extremitäten gespannt und in den Kniegelenken leicht flectirt. Sehr lebhaft Patellarreflexe. Pfeifende Stimme. Antepulsion in hohem Grade. Keine Sensibilitätsstörungen. Urinirt oft und viel. Harnmenge 2500—2800 Ccm. täglich. Specifisches Gewicht 1005—1006. Weder Eiweiss noch Zucker.

Berücksichtigt man die oben angeführte Casuistik, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass das Trauma — psychisches oder mechanisches — zur Entstehung der P.'schen Krankheit beitragen kann. Freilich könnte hier noch eine ganze Reihe von interessanten Fragen zur Discussion kommen.

Man könnte nämlich behaupten, dass das Trauma nicht auf den Namen einer Causa efficiens, sondern höchstens auf den einer Causa occasionalis, Gelegenheitsursache Anspruch machen kann, da sie nur die schon früher dagewesene latente Krankheit zum Ausbrechen brachte. Zur Lösung dieser Fragen fehlen bisweilen irgendwelche Anhaltspunkte. Und wenn wir auch alle die Unsicherheit des post hoc ergo propter hoc anerkennen, kann man doch nicht — so lange wir keine wichtigen Gegenbeweise haben — das Causalitätsverhältniss zwischen zwei oft auf einanderfolgenden Erscheinungen leugnen. Warum das Trauma ein Mal diese Krankheit, das zweite Mal eine ganz andere an den Tag bringt, ist wiederum räthselhaft.

Noch eine Frage drängt sich hier auf, und das ist die über das Verhältniss der Paralysis agitans zur sogenannten traumatischen Neurose, bei welcher ja Störungen, wie man sie bei der P.'schen Krankheit sieht, beobachtet und beschrieben wurden. Dass es auch von grossem praktischem Belange ist, diese beiden Krankheiten differentiell diagnostisch zu unterscheiden, bedarf ja keiner besonderen Erörterung. Oppenheim¹⁾ glaubte sogar eine besondere Form der traumatischen Neurose mit schüttellähmungsartigem Charakter aufstellen zu können, die er Pseudoparalysis agitans taufte. Er beobachtete nämlich 2 Fälle, welche

1) Ueber eine der Paralysis agitans verwandte Form der traumatischen Neurose (Pseudoparalysis agitans). Charité-Annalen. 1889.

er, obwohl das allgemeine Aussehen, typischer Tremor und Nackensteifheit an die P.'sche Krankheit erinnerten, auf Grund der anamnestischen Daten (Trauma) und leichter Sensibilitätsstörungen, als der „traumatischen Neurose“ angehörend betrachtete.

Wir müssen hier auf eine ausführlichere Durchmusterung der Oppenheim'schen Fälle verzichten. Es würde uns zum so viel besprochenen und nicht weniger bestrittenen Thema über die Zulässigkeit der traumatischen Neurose als Krankheitsform *sui generis* führen. Wird ja dieselbe von sehr vielen mit der Hysterie und Neurasthenie identificirt. Jedenfalls scheint uns die Bereicherung der Nosologie mit einem neuen Terminus — Pseudoparalysis agitans — nicht besonders wünschenswerth und zweckmässig. Wenn man von einer Pseudotabes, Pseudosclerosis disseminata, Pseudosyringomyelia spricht¹⁾, so hat es seinen guten Grund in dem Umstande, dass die entsprechenden Krankheitsformen (Tabes u. s. w.) mit gewissen anatomischen Läsionen verbunden sind. Es ist also ganz richtig, dass man ähnliche Symptomencomplexe ohne anatomisches Substrat als Pseudoformen bezeichnet. Die Anatomie der P.'schen Krankheit ist aber bis jetzt noch in tiefes Dunkel gehüllt. In manchen Lehrbüchern wird sie zu den sogenannten „functionellen Neurosen“ und in anderen zu den „organischen Krankheiten“ gezählt. Bei ähnlichem Sachverhalt wird das Einführen einer neuen Pseudoform die Frage nur noch mehr verwickeln, und manche verzerrte Form der wirklichen P.'schen Krankheit in ein ganz anderes Capitel — der traumatischen Neurose, Hysterie oder Simulation u. A. — versetzen, wie es, unserer Meinung nach Fürstner²⁾ passirt ist. Einige der von Fürstner angeführten Krankengeschichten tragen unbedingt den Stempel der P.'schen Krankheit, so die Fälle Meyer³⁾, Kerl und Scherer⁴⁾. Auch die Fälle

1) Vergl. Souques, Etude des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière. Paris 1891.

2) Fürstner, Ueber einige motorische Schwäche- und Reizzustände. Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892.

3) 70jährige Frau. Bei einem Bruder Tremor in den letzten Jahren. Seit zwei Jahren ohne Ursache anfangs vorübergehendes, aber allmählig dauerndes Zittern im rechten Arm, seit einem Jahre auch im rechten Bein. Die Untersuchung zeigte Parese der rechten Extremitäten, kleinschlägigen Tremor derselben, der bei willkürlicher Bewegung vorübergehend aufhört. Steife Haltung des Rumpfes, Kopf etwas vornüber geneigt. „Bei einer Therapie, die lediglich auf Hebung des Ernährungszustandes gerichtet war, bei Faradisation mit schwachen Strömen war kein Fortschritt des Leidens, nach Angabe der Kranken eher geringe Besserung zu verzeichnen“. Ist dieser Verlauf genügend, um die P.'sche Krankheit bestimmt ausschliessen zu können?

4) 57jähriger Mann. Vor 8 Jahren Verletzung des rechten Arms

W. und G. können als noch nicht zur vollkommenen Entwicklung gelangte Formen der P.'schen Krankheit betrachtet werden. Dass hier die Verbesserung, welche im Falle W. nur 3 Tage dauerte, nicht in Betracht gezogen werden kann, bedarf ja keiner besonderen Erörterung. Auch die unbedeutenden Sensibilitätsstörungen, die Fürstner beobachtete, beweisen eigentlich nichts. Gehören ja Sensibilitätsstörungen nicht zu den grossen Seltenheiten bei Tabes, Sclerosis disseminata, Atrophia muscularis progressiva; es liegt also kein Grund vor, dass dieselben auch bei der P.'schen Krankheit nicht vorhanden sein könnten.

Uebrigens ist eine Combination oder sogar richtiger Complication der P.'schen Krankheit mit der Hysterie¹⁾ nicht ausgeschlossen.

Wir kommen noch später auf die Combination der P.'schen Krankheit mit anderen Nervenkrankheiten zurück. Wurden ja besonders seitens französischer Autoren Psychosen ziemlich oft bei der P.'schen Krankheit beobachtet. Es ist also auch eine Combination mit den sogenannten Neurosen nicht ausgeschlossen.

Auch im folgenden Falle sicherer P.'scher Krankheit waren interessante Sensibilitätsstörungen vorhanden.

Fall VI. S-ski, 50 Jahre. Vor zwei Jahren (der Kranke wurde zum ersten Male 22. September 1892 untersucht) spürte Patient nach einem Flussbade ein Brennen in den Zehen. Im linken Fuss hörte dasselbe bald auf, während es am rechten verhartete und von hier aus auf den Rumpf bis zur Nabelregion sich ausdehnte. Dieses Brenn- und Reizgefühl ist die Hauptbeschwerde des Kranken. Es tritt nämlich besonders in geschlossenen Räumen hervor, und aus diesem Grunde zieht es der Kranke vor fast immer unter freiem Himmel herumzugehen. Bei Nacht quält er sich ab, bis er sich eine passende Lage im Bette ausfindet, ächzt dabei und muss sich oft umdrehen (was nur mit fremder Hülfe gelingt). Jede Berührung, wenn auch mit einem kalten Gegenstand, brennt ihn. Fühlt

durch Fall in eine Fensterscheibe, bald darauf stellte sich Zittern in demselben ein, später im Bein, endlich am Kopf. Apathischer stumpfer Gesichtsausdruck mit etwas steifer Kopfhaltung. Sensibilität intact. Kleinschlägiger Tremor in den Händen, selbstständige Bewegungen in der Daumenmuskulatur. — Im Falle Kerl (steife vornübergebeugte Haltung, Propulsion, Schütteltremor der linken Extremitäten) soll ein Nachlass der Symptome (wie lange?) stattgefunden haben. Aber auch bei der wirklichen P.'schen Krankheit kommen in den ersten 3—4 Jahren Remissionen vor.

1) Vergl. Oppenheim, Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. Mendel's Centralblatt 1880.

sich am besten in einem Eisen- oder Pferdebahnwagen. Vor 4—5 Jahren ist er von einem Pferde gestürzt, wobei er das Bewusstsein verlor.

Ein für die P.'sche Krankheit sehr typischer Habitus. Der Rumpf vorwärts gebückt, der Kopf steif, die linke Hand hat die Form der *main d'accoucheurs*; willkürliche und passive Bewegungen sehr verlangsamt. Das Gesicht ausdrucks- und bewegungslos, maskenartig. Eine leichte Propulsion; stürzt manches Mal aber ganz um. Setzt sich nieder *tout d'une pièce*.

Der Kranke behauptet, dass er jetzt nicht mehr so schnell und so viel wie früher sprechen könne. Linkes Patellarphänomen gesteigert und \succ als das rechte. Links dauerndes Fussphänomen.

Am rechten Bein und der rechten unteren Rumpfhälfte (bis zur Nabelregion) wurden folgende Sensibilitätsstörungen gefunden. Die Nadelspitze wird zwar vom Nadelkopf unterschieden, doch verursacht die erstere keinen Schmerz, wie es auf der entgegengesetzten Seite der Fall ist. Besonders deutlich sind diese Störungen auf der vorderen Fläche des Beines bis zur *Plica inguinalis* und auf der hinteren Fläche bis zur *Spina ilei post.*, wo ein Nadelstich vom Kranken als Berührung mit einem Finger empfunden wird. Vollkommen kalte Gegenstände kommen an diesen Stellen dem Kranken als „heisse“ vor. Berührungsempfindung normal. Muskelsinn erhalten. Grobe Muskelkraft bedeutend. Das linke Bein scheint schwächer als das rechte zu sein.

8. October 1892. Die Bewegungen etwas weniger steif. Mittlere Temperaturen werden auch rechts, obwohl nicht so deutlich, wie links empfunden. Höhere Temperaturen, wie auch niedrige Temperaturen (kalte Metallgegenstände) rufen rechts immerwährend eine höchst unangenehme Brennempfindung hervor. Analgesie heute weniger wahrnehmbar. Rechts kann heute das Fussphänomen nicht ausgelöst werden.

23. October 1892. Der Kranke fühlt sich wiederum viel schlimmer. Ähnliche Schwankungen aber zur Besserung und Verschlimmerung haben schon oft stattgefunden. Kalte Metallgegenstände machen immer den Eindruck „brennender“ Gegenstände. Schmerzempfindung auch für electrische Ströme rechts bedeutend abgeschwächt. Das Liegen im Bett ist sehr unangenehm, da das Bettzeug ihn zu brennen scheint. Es kommen aber auch gute Nächte vor, während welcher er gut schlafen kann.

Wenn auch in diesem Falle der Tremor, eins der häufigsten Symptome der P.'schen Krankheit fehlte, scheint doch das ganze Krankheitsbild die Diagnose zu rechtfertigen. Ueberhaupt, wie wir noch später ausführlicher darauf zurückkommen werden, wurde die Bedeutung des Tremors für das P.'sche Leiden übertrieben. Derselbe ist keineswegs eine *Conditio sine qua non*. Aber sehr bemerkenswerth sind die Parästhesien unseres Kranken. Dieselben gehören zu den häufigsten Klagen der am Schütteltremor Leidenden. Schon Charcot erzählt von den

Qualen, die ähnliche Kranken durchmachen bis sie sich endlich im Bette irgendwelche bequeme Lage ausgefunden zu haben glauben und schliesslich einschlafen, um bald wieder zu erwachen und von neuem das Suchen einer behaglichen Lage zu beginnen. Wenn nun auch der Tremor in unserem Falle fehlte, waren doch unzweideutige Hinweise auf Störungen seitens des Muskelsystems (vorwärts gebückter Rumpf, steifer Nacken, verlangsamte Bewegungen, *Main d'accoucheurs* u. s. w.) vorhanden.

Dieser Fall aber, der mehrere Mal genau untersucht wurde, ist besonders interessant durch seine partiellen Sensibilitätsstörungen, die wir bei der Syringomyelie ähnlich finden. Es kann überhaupt nicht genug betont werden, dass die P.'sche Krankheit nicht nur in Störungen seitens des motorischen Apparates, sondern auch seitens der sensiblen Systeme sich äussert. Ja oft können eben die sensiblen Störungen längere Zeit im Vordergrunde der Krankheit stehen. Grawitz¹⁾ untersuchte unlängst in dieser Beziehung neun Fälle aus der Gerhardt'schen Klinik. Es stellte sich heraus, dass bei 3 Kranken in der Anamnese als Prodromalerscheinungen „schmerzhafte Empfindungen“ angegeben sind, „die den Beginn der Krankheit einleiteten, und theils als reissende Schmerzen in den Extremitäten mit ruckweise auftretenden Zuckungen der Beine, theils als ausstrahlende Schmerzen von den Hüften nach dem Rücken zu geschildert werden“. Bei 4 Kranken waren „schwerere Symptome als Vorläufer, die man wohl den Krisen bei Tabes und anderen Rückenmarkskrankheiten als gleichwertig erachten darf“.

Der oben angeführte Fall VI bietet ein gewisses Interesse noch in einer Beziehung: wir meinen die Intensitätsschwankungen in den krankhaften Erscheinungen, die hier an den Tag traten. Auch in unserem Falle I hatte das Zittern und die Schmerzen den Charakter von Anfällen, die nur eine gewisse Zeit dauerten, dann verschwanden, später wieder sich einstellten, bis sie schliesslich stationär wurden.

Leider wird diesem Umstand gewöhnlich viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, wenn auch schon Charcot²⁾ ausdrücklich betont, dass das Zittern im Beginne des Leidens „einen vorübergehenden (*passager, transitoire*) Charakter besitzen kann“. Er fügt ferner hinzu: „Das Zittern kann, nachdem es einige Tage existirt hat, bedeutend ablassen oder ganz verschwinden. Aber endlich nach einer ganzen Reihe ähnlicher Verbesserungen und Verschlimmerungen nimmt es einen

1) Ueber Prodromalsymptome bei Paralysis agitans. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894.

2) Ibid. 164—66.

bleibenden Charakter an. Dieses Initialstadium kann bis 3 Jahre dauern¹⁾“. Auch Heiman²⁾ widmet diesem Umstande einige Worte: „Im Beginn der Erkrankung stellt sich der Tremor meist periodisch ein. Er zeigt sich plötzlich oft ohne jede erkennbare Ursache bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe, um alsbald spontan wieder aufzuhören.“

Wie bekannt entwickelt sich das P.'sche Leiden gewöhnlich langsam, und nur allmählig und schleichend umstrickt es sein Opfer. Aus diesem Grunde können manche Kranke den Beginn ihres Leidens kaum genau bestimmen. „Seit einer gewissen Zeit, hört man oft solche Kranke erzählen, habe er eine gewisse Steifheit, Schwäche oder Zittern in dieser oder jener Extremität gespürt, was ihn jedoch nicht sehr beunruhigte, da es bald wieder verschwand u. s. w.“ In manchen Fällen kann ein ähnliches unbehagliches Gefühl 2—3 Jahre in einer Extremität verharren, ohne andere Körpertheile in Anspruch zu nehmen. In anderen Fällen kann sich das vollkommenste, alle Extremitäten umfassende Bild der P.'schen Krankheit binnen einiger Monate entwickeln. Am häufigsten soll der krankhafte Process mit dem rechten Arm beginnen und dann sich auf das rechte Bein fortpflanzen. Einen ähnlichen halbseitigen Charakter kann das Leiden nach Gowers 3—4 Jahre behalten, bis schliesslich auch die zweite Körperhälfte in derselben Ordnung wie die erste befallen wird.

Dieses allgemeine Schema erleidet sehr oft Ausnahmen, die wir hier berücksichtigen wollen.

Was den Beginn der Erkrankung betrifft, so sind schon von Berger Fälle veröffentlicht worden, wo derselbe in Form eines apoplectiformen Anfalls sich darstellte. Auch Eulenburg, Westphal, Heimann³⁾ u. A.⁴⁾ beobachteten ähnliche Fälle, denen wir noch folgenden Fall beifügen können.

Fall VII. K., 60 Jahre. Vor einigen Monaten stürzte die Kranke zusammen, als sie bei Nacht Urin lassen wollte. Bald darauf wurde die Sprache undeutlich. Paralysis soll sie damals nicht gewesen sein. Vor einigen Tagen ist sie wiederum bei Nacht gefallen.

Typisches Aussehen für die P.'sche Krankheit. Kopf und Rumpf vorwärts gebückt. Die Arme im Cubitalgelenke flectirt und auf dem Bauche liegend. Der Gang langsam; die Schritte sehr klein. Kein Tremor.

1) Ibid. 164—66.

2) Ueber Paralysis agitans. S. 4.

3) Ibid. Vergl. Krankengeschichten No. XVI., XVII.

4) Vergl. De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses par Mlle. Blanche A. Edwards. Paris 1889.

Willkürliche Bewegungen sehr verlangsamt. Der Gesichtsausdruck starr und traurig. Sulci nasolabiales sehr deutlich. Bewegungen der Zunge sehr langsam. Starke Salivation. Das Schlucken etwas gestört. manches Mal von Würgebewegungen begleitet. Spricht undeutlich, wie bei der Bulbärparalyse, Exophthalmus (seit der Krankheit), Myopie. Schläft schlecht in Folge des sie quälenden Hitzegefühls. Setzt sich nieder toute d'une pièce, als wäre sie von Jemanden auf den Sessel geworfen worden. Patellarreflexe lebhaft.

Wenn hier auch der Tremor fehlte, kann doch die Diagnose der P.'schen Krankheit nicht bezweifelt werden. Der ganze Habitus, die Muskelstarre und verlangsamtten Bewegungen wie auch das typische maskenartige Gesicht scheinen uns hinreichend, um unsere Diagnose zu rechtfertigen. Freilich zeigten die Salivation, Schluckbeschwerden und die nieselnde Stimme auf eine sich hinzugesellende Bulbärparalyse. Der Beginn war hier ein plötzlicher von einem apoplectoiden Insult begleitet ¹⁾.

Wir glauben schon oben bemerkt zu haben, dass dem Tremor eine viel zu grosse Rolle in der Symptomatologie der uns hier interessirenden Krankheit zugeschrieben worden ist. Wenn man in Betrachtung zieht, dass, während der Tremor häufig nur eine Extremität, oder sogar nur einen Theil derselben in Anspruch nimmt, die Muskelsteifheit gewöhnlich den grössten Theil des Körpers (Gesicht, Nacken, Extremitäten) befällt, so muss man zum Schluss kommen, dass dieselbe in einem engeren causalten Zusammenhang als der Tremor mit dem Wesen der Krankheit sich befindet.

Die P.'sche Krankheit würde vielleicht viel häufiger diagnosticirt werden, hätte man nicht den Tremor als das wichtigste, pathognomische Symptom betrachtet und dem allgemeinen Aussehen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Den früher angeführten Krankengeschichten, in welchen wir den Tremor vermissen, sind wir in Stand gesetzt, noch einige beizufügen.

Fall VIII. A., 36 Jahre. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren trat eine Schwäche des linken und später auch des rechten Arms ein. Da er als Schneider immer die Hände gebrauchen muss, bemerkte er bald, dass ihm das Arbeiten schwer wurde. Es trat eine Verlangsamung aller Bewegungen ein. Seit einigen Monaten quälen ihn auch Kopfschmerzen und ein Brennen in den Schultern. Der Kranke klagt auch über eine Steifheit im Nacken,

1) Die hier in Rede stehenden apoplectiformen Anfälle im Beginne der Krankheit dürfen nicht verwechselt werden mit den apoplectischen Anfällen, die während der schon existirenden Krankheit vorkommen. Dieselben werden später ihre Erwähnung finden: Vergl. auch Fall V.

die ihm nicht erlaubt den Kopf schnell umzudrehen. Bei den nächsten Verwandten kein ähnliches Leiden. Keine Lues. Stottert seit der Kindheit, die Sprache soll aber sich jetzt verschlimmert haben.

Von mittlerem Wuchs, ziemlich gutem Ernährungszustand. Gesichtsausdruck starr. Die Muskeln der Extremität gespannt, besonders der linke Arm, der ein typisches Aussehen für die P.'sche Krankheit hat. Die linke Hand hat die Form einer main d'accoucheurs. Weder Tremor noch Ataxie, aber eine bedeutende Verlangsamung aller Bewegungen. Keine Anteroretropulsion. Stottert. Die Stimme näselnd. Patellarreflexe herabgesetzt. Seitens der anderen Organe keine sichtbaren Anomalien.

Schon das Alter des Kranken (das Leiden begann im 34. Jahre) ist hier gewissermaassen interessant. Wir hatten ein deutliches Bild der P.'schen Krankheit, (Muskelsteifheit, Gesichtsausdruck, Brenngefühl, main d'accoucheurs u. A.), aber ohne Tremor. Das ganze Leiden begann in den oberen Extremitäten und bot den Charakter einer Paraplegia superior dar. Der linke Arm wurde früher befallen, trotzdem, dass der Kranke als Schneider den rechten immer mehr anstrengte.

Fall IX. K., 62 Jahre. Vor einem Jahr litt der Kranke an Diarrhoe, nach welcher eine Schwäche des rechten Beines auftrat. Nach einem heftigen Schrecken wurden die Beine sehr schwach und schmerzhaft. Allmählig traten dieselben Erscheinungen auch in den oberen Extremitäten auf. Besonders klagt der Kranke über die Schmerzen, die er in den Beinen von den Hüften bis zu den Fusssohlen hat, „als wären dieselben mit Reifen umgeben“. Schlechter Schlaf. Manchmal scheint es ihm, als hätte ihn „etwas rückwärts gezogen“. Keine Syphilis.

Ein typisches Aussehen. Pathognomische Lage der Hände. Willkürliche Bewegungen kommen sehr langsam zu Stande und sind überhaupt sehr beschränkt. Besonders ist dem Kranken das Sichumdrehen sehr erschwert, im Bette ohne Hülfe unmöglich. Die Bewegungen des Kopfes sehr beschränkt. Bei passiven Bewegungen trifft man auf bedeutenden Widerstand. Patellarreflexe erhalten. Von Zeit zu Zeit tritt ein unbedeutendes Zittern in den Händen hervor.

Auch in diesem Falle trat der Tremor in den Hintergrund. Was hauptsächlich seitens des Kranken und der Umgebung die Aufmerksamkeit auf sich zog, — war die Muskelsteifheit und Sensibilitätsstörungen (Parästhesien).

Auch der folgende Fall ist durch eine sehr ausgesprochene, generalisirte Muskelsteifheit bemerkenswerth. Es bestand aber hier auch ein Tremor.

Fall X. Z. P., 49 Jahre. Bauer. Vor zwei Jahren bemerkte der Kranke zum ersten Mal ohne vorausgegangene, bestimmte Ursache ein Zittern der rechten Hand, das nach einigen Wochen auch im linken Bein auftrat. Der

Kranke betont aber, dass das Zittern ihn in seiner Arbeit nicht viel störte. „Als er zu arbeiten begann, da verschwand das Zittern.“ Vor einem Jahre aber trat ein „Drücken“ im Bauche in der Nabelregion ein, „als hätte Jemand einen Nagel dort eingeschlagen.“ Dieses unangenehme Gefühl, das allmählig zunahm, quälte den Kranken besonders während des Sitzens, so dass er nicht länger als eine halbe Stunde in dieser Lage verbleiben konnte. Während des Stehens, Gehens und Liegens nahm der Schmerz ab. Nach einigen Wochen gesellten sich dem „Drücken“ Schmerzen und Steifheit des Nackens bei. Etwas später bückte sich der Rumpf allmählig vorwärts. Seitdem das Drücken begann, wurde der Kranke arbeitsunfähig.

In der nächsten Verwandtschaft keine ähnliche Krankheit. Vor sechs Jahren lag er 15 Wochen zu Bett, an öfterem Erbrechen und Kopfschmerzen leidend. Stottert seit der Kindheit. Luetische Infection wird gelegnet. Von mittelhohem Wuchse, gut entwickelt und ernährt. Ernster und bewegungsloser Gesichtsausdruck. Sulcus nasolabialis rechts ausgesprochener als links.

Bei aufrechter Stellung ist das Haupt und der Rumpf vorwärts gebückt, die Beine in den Kniegelenken flectirt und auseinander gespreizt. In horizontaler Lage liegt das Haupt nicht auf dem Kissen, sondern verbleibt immer vorwärts geneigt. Rechts main d'accoucheurs. Der ganze Arm verbleibt gewöhnlich in Pronationsstellung und flectirt im Ellbogengelenk. Es kommen daselbst folgende rhythmische, unwillkürliche Bewegungen zu Stande: Ab- und Adduction im Schultergelenk, Pronation und Supination im Ellbogengelenke, Flexion und Extension im Radiocarpalgelenke. Zwischen dem Pollex und Index finden auch die bekannten Drehbewegungen statt. Die Umriss verschiedener Muskeln treten besonders deutlich hervor. Am Arm und Vorderarm fasciculäres Zucken. Am linken Arm dieselben Erscheinungen, aber in minderem Grade.

In den unteren Extremitäten sehr schwach ausgesprochener Tremor, der gänzlich verschwindet, wenn der Kranke darauf aufmerksam gemacht wird. Von Zeit zu Zeit rhythmisches Zucken des rechten Quadriceps cruris und des Gastrocnemius. An den Füßen von Zeit zu Zeit kleine Ab- und Adductions-bewegungen. Am linken Hallux auch rhythmische Flexion und Extension. Auch am Kopfe kommen unwillkürliche Bewegungen vor, die aber nicht selbstständig, sondern von den oberen Extremitäten fortgeleitet sind.

Am Halse treten die Umriss der Sternocleidomastoidei besonders deutlich hervor; beim Antasten fühlen sich dieselben gespannt und sehr hart an. An der im Munde liegenden Zunge bemerkt man einen deutlichen Tremor, der aber beim Ausstrecken derselben fast gänzlich verschwindet. Passive Bewegungen treffen in den Extremitäten und im Rumpfe auf bedeutenden Widerstand. Patellarreflexe lebhaft. Paradoxes Phänomen.

Willkürliche Bewegungen kommen sehr langsam und mit einer gewissen Anstrengung zu Stande. Der Tremor nimmt dabei bedeutend ab resp. verschwindet gänzlich. Keine Ataxie. Der Gang sehr langsam, wobei sich der ganze Körper als aus einem Gusse bestehend fortbewegt, ohne fast das

wechselseitige Verhältniss der verschiedenen Körpertheile zu ändern. Auch das Sichniedersetzen kommt sehr plump zu Stande.

Die Haut sehr empfindlich auf mechanische Reize. Dermographismus.

Die Augenbewegungen kommen allmählig mit kleinen Unterbrechungen, „ruckartig“, zu Stande. Verengte, aber beiderseits gleiche Pupillen.

Stottert (seit der Kindheit).

Schwitzt sehr leicht und viel.

Puls 80. Keine anderen nennenswerthen Anomalien.

Dieser Fall kann als Musterbeispiel dienen, welche Dimensionen die Muskelsteifheit bei der P.'schen Krankheit annehmen kann. Der Kranke betonte ausdrücklich, dass ihn das Zittern nicht störte, dass er seine schweren Feldarbeiten verrichten konnte. Erst als die Muskelsteifheit, die hier ausnahmsweise in den Bauchmuskeln (?) begann¹⁾, musste er auf seine Arbeit verzichten. Wie weit die Muskeln des Vorderhalses gespannt waren, zeigt die Thatsache, dass der Kranke sogar im Bette nicht im Stande war, sein Haupt auf das Kissen rückwärts zu stützen. Bemerkenswerth ist auch das deutliche Hervortreten verschiedener Muskelgruppen bei dem gut genährten Manne, die in Zusammenhang mit der Unbeweglichkeit des Kranken in sich etwas Statuenartiges hatten. Auch die Augenmuskeln scheinen nicht freigeblieben zu sein, da die Augenbewegungen langsam und unterbrochen zu Stande kommen. Es sei noch die vasomotorische Empfindlichkeit der Haut (Autographismus) erwähnt.

Das für die an der P.'sche Krankheit Leidenden so typische Aussehen und Haltung kann aber auch Ausnahmen erleiden. Westphal²⁾ veröffentlichte einen Fall der P.'schen Krankheit, in welchem der Kopf bedeutend rückwärts gebogen war. Heimann³⁾ beobachtete denselben Fall nach 11 Jahren und fand den Kopf noch mehr rückwärts gebogen. Grasset⁴⁾ sah einen Kranken, der alle Symptome der P.'schen Krankheit hatte, nur waren die Arme rückwärts zu den Schultern gedreht. Zwei diesbezüglich interessante Fälle beobachtete Bechet⁵⁾. Bei einem Kranken war die obere Körperhälfte rückwärts ge-

1) Vielleicht handelte es sich um die von Grawitz (l. c.) beschriebenen Krisen. In dieser Beziehung ist dieser Fall dem Fall I. Grawitz sehr ähnlich.

2) Charité-Annalen Bd. IV. Zur Paralysis agitans.

3) Ueber Paralysis agitans. S. 59.

4) Maladies de système nerveux. p. 943.

5) Iconographie de la Salpêtrière. 1892. No. 4.

bogen, der Kopf aber doch vorwärts gerichtet. Dieser Kranke empfand immerwährend das Bedürfniss, sich zu bewegen, was er mit kleinen Schritten vollbrachte. Wenn der Kranke bewegungslos bleiben wollte, verlor er das Gleichgewicht und stürzte zusammen. Der zweite Fall Bechet's betraf eine dreissigjährige Frau, deren Haupt rechts geneigt war. Bei bedeutender Anstrengung konnte die Kranke den Kopf für eine kurze Weile gerade halten, es trat aber dann Tremor in demselben ein.

Einzig in seiner Art ist ein von Bidou¹⁾ beobachteter Fall. Derselbe betraf einen mit einer typischen P.'schen Krankheit leidenden Mann (Rumpf vorwärts gebückt, Beine in den Kniegelenken flectirt etc.), der nach einer durchgemachten Influenza mit Lungenstörungen nicht nur vollkommen gerade wurde, sondern sogar rückwärts ausgebogen wurde. Wenn er im Sessel sass, berührte er dessen Lehne nur mit seinen Oberarmen, denn der ganze Rumpf war bogenartig lordotisch gekrümmt. Auch die früher gebeugten Füsse wurden gerade ausgestreckt. Einen guten Begriff vom Aussehen des Kranken giebt die Thatsache, dass eine vom Oberarm auf den Boden herabgelassene senkrechte Linie mit ihrem unteren Ende 30 Ctm. vom hinteren Ende der Fusssohle entfernt war. Der Kopf behielt seine vorige vorwärts gerichtete Stellung. Bidou, in Folge der den meisten französischen Autoren eigenthümlichen Liebe zur Classification schlägt sogar auf Grund seiner eigenen und einiger anderen Beobachtungen folgende vier Typen der P.'schen Krankheit vor: 1. Type de Flexion (gewöhnliche Form), 2. Type d'extension (Richer), 3. Type d'extension prononcée avec renversement de la tête en arrière und 4. Type d'extension du tronc et des membres avec flexion du cou et de la tête (Bidou).

Alle diese Fälle gehören wohl zu den grossen Raritäten. Sie liefern aber den wichtigen, theoretischen Beweis, dass auch das sogenannte typische Aussehen der P.'schen Krankheit keine absolute, pathognomische Bedeutung hat, dass das Wesen des Leidens nicht in der Affection immer derselben bestimmten Muskelgruppen, sondern in Umständen allgemeinerer Art zu suchen sei.

Jedenfalls ist es die Muskelstarre, die das ganze Bild der P.-schen Krankheit beherrscht. Der verlangsamte Gang und das langsame Zustandekommen der willkürlichen Bewegungen hat hierin eben seinen Ursprung. Wie viel Mühe und Zeit kostet es oft einen solchen Kranken, bis er sich von seinem Sessel erhebt! Die Flinkheit und Ge-

1) Changement de l'attitude du corps dans le cours de la maladie de Parkinson. *Révue de Médecine*. 1891.

wandtheit, welche dem gesunden Menschen so eigen sind, scheinen ganz verschwunden zu sein. Verschwunden ist auch die mannigfache Beweglichkeit vieler Gelenke der Extremitäten, der Wirbelsäule u. s. w. Der Kranke ist in exquisiten Fällen wie versteinert. Anstatt sich niederzusetzen, wirft er sich eigentlich auf den Sessel nieder, wie ein Automat, tout d'une pièce, wie die Franzosen sagen, so dass man oft das Anstossen des Körpers am Sessel oder am Bett zu hören bekommt. Auch das An- und Auskleiden ist sehr zeitraubend. Auch die am Veits-tanz Leidenden verrichten diese Functionen sehr mühsam, aber aus dem Grunde, weil hier, bis irgend ein bestimmtes Ziel erreicht wird, eine ganze Reihe zweckloser Nebenbewegungen ausgeführt wird; bei der P.'schen Krankheit aber kommt eine fast normale Bewegungscurve zu Stande, nur hat die Schnelligkeit abgenommen. In Zusammenhang mit dieser verlangsamten Bewegung steht die von Mendelsohn¹⁾ constatirte experimentelle Thatsache, dass das Stadium der latenten Muskelreizung bei den an der P.'schen Krankheit Leidenden um das Dreifache als bei normalen Menschen gesteigert ist. Gewöhnlich wird dasselbe bis auf 0,006—0,008 Secunden verlängert gefunden, während bei der P.'schen Krankheit der erwähnte Autor 0,12—0,02 Secunden fand.

Die grobe Muskelkraft scheint im Beginne der Erkrankung wenigstens keinen bedeutenden Störungen zu unterliegen. Verschiedene Autoren geben verschiedene dynamometrische Befunde an. Nach Charcot²⁾ z. B. soll das Dynamometer das Verbleiben der groben Muskelkraft beweisen. Aber schon Bourneville³⁾ bemerkt in einer Fussnote zur eben citirten Arbeit seines Meisters, dass er bei 6 Kranken eine um die Hälfte verminderte Muskelkraft constatirte. Im selben Sinne spricht sich auch Grasset⁴⁾ aus. Nach Heimann⁵⁾ „ist die grobe Kraft, wie man auch dynamometrisch nachweisen kann, vollkommen erhalten.“ Jedenfalls tritt Muskelschwäche viel später als Verlangsamung ein und ist vielleicht secundären Ursprungs. In Folge andauernder Muskelstarre und Verlangsamung ist der Kranke gezwungen, seine Bewegungen zu beschränken, es entsteht vielleicht eine secundäre Atrophie.

Auch die bei diesen Kranken ziemlich häufig zur Beobachtung kommenden Ante-, Retro- und Lateropulsionen (letztere übrigens sehr

1) Arch. de Physiologie. 1880. Nach Heimann ib. p. 8.

2) Leçons sur les maladies etc. p. 174.

3) Ibid. Bemerkung I.

4) l. c. p. 944.

5) Ibid. p. 6.

selten) können als Beweis dienen, dass die grobe Muskelkraft hier nicht in einer der Motilitätsverlangsamung proportionellen Abnahme begriffen ist. Wie bekannt bestehen die oben erwähnten Phänomene darin, dass der Kranke sehr leicht aus seinem Gleichgewicht gebracht werden kann. Ein schwacher Stoss mit der Hand genügt oft, den Kranken um 3—4 rasche Schritte vorwärts, resp. rückwärts oder seitwärts „laufen“ zu lassen. Bei manchen Kranken treten diese Erscheinungen ganz spontan auf, ohne äusserem Insult. Ich kenne einen intelligenten Kranken dieser Art, der ausserhalb der Stadt, wo ihm also kein Hinderniss in den Weg kommt, „ein Kilometer lang so schnell laufen kann, dass ihm der Diener kaum nachzukommen im Stande ist“¹⁾.

Diese sonderbaren Erscheinungen warten noch auf ihre Erklärung. Trousseau stellte die spitzfindige Hypothese auf, dass in Folge des vorwärts geneigten Rumpfes der Schwerpunkt des Körpers vorwärts geschoben ist, der Kranke liefe also instinctiv vorwärts seinem Schwerpunkte nach. Diese mechanische Erklärung ist aber ganz hinfällig, wenn man auch auf die Retro- und Lateropulsion Rücksicht nimmt.

Eher scheinen hier Störungen der Coordination in den Gehcentren vorzuliegen. Es unterliegt ja keinem Zweifel mehr, dass der complirte Steh- und Gehact unter der Controle specieller Nervencentren sich befinden, in welchen Störungen eintreten können, wie man es sehr deutlich bei der sogenannten Astasie und Abasie zu sehen bekommt. Die entsprechende Person kann sehr zusammengesetzte Bewegungen wie Springen, Tanzen zu Stande bringen, und doch kann sie nicht stehen, resp. gehen. Höchstwahrscheinlich finden auch bei der P.'schen Krankheit ähnliche Störungen statt²⁾.

Es muss übrigens bemerkt werden, dass diese Erscheinungen nicht das alleinige Eigenthum der P.'schen Krankheit sind. Charcot bemerkte schon, dass man dieselben bei einigen Gehirnkrankheiten beobachtet hat. Bei einer Hysterischen hatten wir Gelegenheit eine sehr exquisite Retropulsion zu sehen.

1) In einer neulichst veröffentlichten russischen Arbeit von Kossakowski über die Pellagra, die in Bessarabien in Russland sehr verbreitet ist, (Wiestnik psychiatrii, 1895 und 1896) werden auch Erscheinungen der Antepulsion oder besser Procursion bei Pellagra erwähnt. Es scheint auch, als könnte die Pellagra in Form des Parkinson'schen Symptomencomplexes sich äussern. Ein Fall Kossakowski's.

2) Vergl. Gad's Artikel Coordination in Eulenburg's Realencyclopaedie.

Zu den häufigen Symptomen gehören die Ante- und Retropulsion jedenfalls nicht. In 33 Fällen sah Eulenburg nur 2mal Antepulsion, 1 mal mit Retropulsion vereinigt und 2 mal Retro- und Lateropulsion. Wir haben häufiger diese Pulsionen beobachtet und zwar 3 mal Antepulsion und 5 mal Ante- und Retropulsion, Retropulsion allein 2 mal und nur 1 mal Lateropulsion.

In folgendem Falle figurirte die Antepulsion als eine der Hauptbeschwerden des Kranken.

Fall XI. P. M., 62 Jahre. Seit 6 Monaten ist der Kranke von einer Schwäche der Arme und Beine befallen, welche ihn in seiner Arbeit (er ist Kellner) und im Gehen stört. Es quäle ihn auch eine Steifheit im Nacken und in den Beinen. Kann weder schnell sprechen noch gehen. Oft aber beginne er plötzlich unwillkürlich zu laufen. Der Schlaf selbst sei nicht gestört, müsse sich aber lange im Bette von einer Seite auf die andere drehen, bis er einschlafe. Lues negirt.

Von mittlerem Wuchs, regelmässig gebaut und mittelmässig ernährt. Rumpf vorwärts gebückt. Stumpfes maskenartiges Gesicht. Der Gang sehr langsam. Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten kommen sehr langsam zu Stande. Sehr ausgesprochene Antepulsion, die sehr leicht hervorzurufen ist. Retropulsion schwächer ausgesprochen. In der linken Hand typische, rhythmische Schüttelbewegungen. Zwischen dem ersten einerseits, dem zweiten und dritten Finger andererseits Bewegung des Pillendrehens, welches bei willkürlichen Bewegungen bedeutend abnimmt oder gänzlich nachlässt. In den oberen Extremitäten besonders in der linken ist der M. Biceps ausserordentlich gespannt, in Folge dessen dieselbe nicht extendirt werden kann. Ebenso sind die Adductoren und Flexoren der unteren Extremitäten sehr gespannt. Patellarreflexe lebhaft. Sensibilität erhalten.

Nacken steif. Kopfbewegungen sehr beschränkt.

Der Kranke beklagt sich auch über Schmerzen im Kreuz, die ihm das Sitzen und Liegen erschweren. Die Stimme soll auch seit der Krankheit pfeifend geworden sein. In der That ist die Stimme sehr dünn und einer Eunuchenstimme sehr ähnlich.

Wie bekannt bleibt auch die mimische Musculatur des Gesichtes von der allgemeinen Muskelsteifheit nicht verschont. Die stumpfe ausdruckslose P.'sche Maske hat in sich etwas so typisches, dass sie schon oft von der Ferne den Arzt die traurige Diagnose aussprechen lässt. Es ist sehr schwer einen solchen Kranken zum Lachen zu bewegen; wenn es eintritt, giebt es dem Gesichte noch einen unheimlicheren Ausdruck. Die „P.'sche Maske“ gehört zu den constantesten Symptomen der Krankheit. Beiläufig sei nur bemerkt, dass bei Läsionen eines Thalamus opticus ein stumpfes und unbewegliches Aussehen der entgegengesetzten Gesichtshälfte beobachtet

wurde (Nothnagel, Eisenlohr¹⁾). Die differentielle Diagnose zwischen einem derartigen Leiden und der P.'schen Krankheit wird keine grosse Schwierigkeiten bieten, wenn man den einseitigen Charakter des Leidens und die Anwesenheit anderer Herdsymptome bei Sehhügelstörungen in Betracht. Man wird bei diesen auch die Motilitätsstörungen der P.'schen Krankheit vermissen.

Zwei Fälle ausgenommen hatten wir in allen unseren Fällen die typische Maske. Interessant war in dieser Beziehung folgender Fall.

Fall XII. S. Sz., 43 Jahre. Vor 4 Jahren trat eine Schwäche des rechten Arms, vor zwei Jahren des linken Beines ein. Zu derselben Zeit bemerkte der Kranke, dass er sich nur sehr langsam bewegen könne, und dass überhaupt seine Motilitätssphäre sehr beschränkt sei; später wurden die erwähnten Extremitäten von einem Tremor befallen. Der Kranke beklagt sich hauptsächlich über die ihn genirende Steifheit und häufiges Hitzegefühl im ganzen Körper. Schläft gut. Seit 8 Jahren unwillkürliche Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, denen häufige Entzündungen des Zahnfleisches vorangegangen sein sollen.

Niedriger Wuchs, schlechter Ernährungszustand. Starrer und bewegungsloser Gesichtsausdruck.

Im Gebiete des rechten Facialis treten häufig unwillkürliche Zuckungen auf, die im Orbicularis oculi einen clonischen, im Corrugator supercilii und den Muskeln der Mundöffnung einen mehr tonischen Character besitzen.

Im unteren Brusttheile der Wirbelsäule eine Scoliosis sinistra, welche seit der Kindheit bestehen soll. Gang sehr langsam. Leichte Ante- und Retropulsion. Nackenmuskulatur gespannt. Tremor in der rechten oberen und linken unteren Extremität, der zuweilen auf den ganzen Körper übergeht. Bei willkürlichen Bewegungen scheint der Tremor zuzunehmen. Die Finger der linken Hand, weniger die der rechten, haben die bekannte typische Stellung. Der rechte Arm ist ausserdem auch paretisch. Caries der Zähne.

Wir hatten hier also eine Combination der P.'schen Krankheit mit einem Tic convulsif. Es bot einen sonderbaren Anblick zu sehen, wie dieses starre Gesicht von Zeit zu Zeit wie von einem Blitz durchzuckt wurde. Der Tic convulsif wird ja von vielen Autoren zu den Entartungszeichen gerechnet. Man könnte also den Schluss ziehen, dass die P.-sche Krankheit sich hier auf einem entarteten Terrain entwickelt habe. Freilich bestand hier weder hereditäre noch familiäre Belastung. Interessant in diesem Fall ist auch das gekreuzte Auftreten des Leidens (rechter Arm und linkes Bein). Als Hauptbeschwerde wurde auch hier die Steifheit angegeben.

1) Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891.

Wie erwähnt, vermissten wir nur zwei Mal bei zweifelloser P.'schen Krankheit die sogenannte Maske. Einer dieser Fälle war folgender.

Fall XIII. T. S., 57 Jahre. Seit 6 Monaten ein Zittern der Hände. Dasselbe begann in der linken und ging allmählig auf die rechte Extremität über. Zu derselben Zeit oder vielleicht noch etwas früher fing die Kranke an ein Hitzegefühl in den Schultern und im Kreuze zu empfinden. Der Schlaf ist sehr gestört, da die Kranke im Bette oft ihre Lage wechseln muss. Vor vier Jahren eine Fraktur des unteren Theils des rechten Radius.

Mittlerer Wuchs und Ernährungszustand. Unbedeutende Kyphosis arcuata, in Folge deren die Kranke vorwärts gebeugt ist. Lebhafter Gesichtsausdruck. Mimik erhalten. Geht ziemlich schnell. Keine Ante- und Retropulsion. Die Arme in den Ellbogengelenken flectirt. Die Hände, wie zum Schreiben eingestellt, machen rhythmische Ab- und Adductionsbewegungen, die während willkürlicher Bewegungen ein wenig nachlassen. Keine Muskelsteifheit in den Extremitäten. Der Nacken dagegen starr und unbeweglich. Seitens der unteren Extremitäten keine Abnormitäten. Sprache normal.

In diesem Falle war also der Tremor das dominirende Symptom. Die Muskelstarre, der wir bis jetzt so oft in unseren Krankengeschichten begegnet sind, fehlte fast gänzlich.

Dieser Fall führt uns nun zu einer Serie von Fällen über, wo der Schütteltremor im Vordergrund stand.

Wie schon erwähnt, wurde der Tremor lange Zeit als das wichtigste Characteristicum der Krankheit, die der englische Arzt Parkinson¹⁾ im Beginn dieses Jahrhunderts beschrieben hat, betrachtet. Die verschiedenen Namen, welche man für dieses Krankheitsbild vorgeschlagen hatte, hatten alle den Zweck, das Zittern besonders zu betonen (*Paralysis agitans*, *Chorea festinans*, *Chorea procursiva* etc.). Bekanntlich wurden aber bis zu der genaueren Classification der Tremorformen, welche wir Charcot²⁾ verdanken, ganz verschiedene Krankheitsformen, bei denen sich nur irgendwelcher Tremor manifestirte, unter dem Namen der *Paralysis agitans* id est P.'sche Krankheit beschrieben³⁾, was nur zur Verwicklung und Verdunkelung des Begriffes der eigentlichen P.'schen Krankheit beigetragen hatte.

1) Parkinson, *Essay on the shaking palsy*. London 1817.

2) Ordenstein, *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée*. Thèse de Paris 1868 (unter Charcot's Leitung).

3) Vergl. Ketscher, *Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans*. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIII.

Nach Charcot's¹⁾ Classification gehört das Zittern der P.'schen Krankheit zur Gruppe der langsamen (4—5 Oseillationen während einer Secunde) Zitterbewegungen, die während des Ruhezustands des Kranken stattfinden und unter dem Einflusse willkürlicher Bewegungen abnehmen. Gowers fand bei seinen Kranken 4,8—7 Bewegungen in einer Secunde; Eulenburg giebt die Zahlen 3,33—3,50 an. Grashey²⁾ hat mittelst des Marey'schen Sphygmographen die Dauer einer jeden Zitterbewegung auf 0,182—0,199 Secunden berechnet (also ungefähr 5,1 bis 5,4 Bewegungen pro Secunde). Am ausführlichsten sind in dieser Beziehung die Untersuchungen Hubers³⁾, der die individuelle Bewegungsstörung einzelner Muskeln, und die allgemeine der ganzen Extremität untersuchte. Es stellte sich heraus, dass diese beiden Arten der Bewegungsstörung, was die Zahl ihrer Oscillationen anbetrifft, nicht ganz übereinstimmen. So fand Huber für den rechten Arm 4,57—4,71 Oscillationen pro Secunde, während bei einzelnen Muskeln (Extensor digitorum communis, Flexor digitorum, Extensor pollicis longus, Supinator longus, Biceps) die Zahlen zwischen 3,43 und 0,85 pro Secunde variierten. Interessant ist ferner, dass die einzelnen Muskeln des linken Arms, der klinisch weniger zu leiden schien, grössere Zahlen, als die analogen Muskeln des rechten lieferten. Aus den zahlreichen Curven Hubers folgt ferner, dass die hemmende Kraft des Willens nur eine scheinbare war. Trotz der absichtlichen Unterdrückung der Bewegungen zeigen die Curven, dass die Muskelbewegungen doch stattfanden.

Am meisten ist der uns hier beschäftigende Tremor dem sogenannten Tremor senilis⁴⁾ ähnlich. Demange meint sogar, dass alle Fälle des sogenannten Tremor senilis eigentlich der P.'schen Krankheit angehören⁵⁾. Die beiden Tremorarten lassen sich aber doch unterscheiden. Der Tremor senilis beginnt am häufigsten am Kopf (Demange), was

1) Vergl. Charcot, Leçons du mardi. t. I. Vortrag am 22. Mai 1888.

2) Ueber Paralysis agitans. Verhandlungen der 10. Neurologenversammlung in Baden-Baden. Mendel's Centralbl. 1885.

3) Huber, Myographische Studien bei Paralysis agitans. Virchow's Archiv Bd. 108.

4) Beiläufig sei hier bemerkt, dass der Tremor zu den seltenen Erscheinungen der Senilität gehört. In der ganzen reichhaltigen Salpêtrière fand Charcot nur fünf Fälle von reinem Tremor senilis. Auch Trousseau und Fernet bemerken, dass der Tremor senilis sehr selten beobachtet wird. Auf 300 Greise des Hôpital Saint Julien fand Demange nur 6mal den Tremor senilis (S. folgende Bemerkung).

5) Demange, Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante. Revue de médecine 1882.

ja bei der P.'schen Krankheit zu den grossen Seltenheiten gehört. Dann haben wir es bei der P.'schen Krankheit nicht nur mit einem Zittern, sondern auch mit dem Anscheine nach zweckmässigen Bewegungen (Drehen eines Kügelchens, Trommelschlagen etc.) zu thun, was ja bei einem reinen senilen Tremor nicht der Fall ist. —

Gewöhnlich soll der Tremor im rechten Arm beginnen, von hier allmählig auf das rechte Bein übergehen, und erst dann in derselben Ordnung die linke Hälfte befallen.

Dieses Schema erleidet sehr oft Ausnahmen.

Anstatt einen halbseitigen Charakter zu besitzen, kann der Tremor nur die oberen oder nur die unteren Extremitäten befallen. Er kann ferner links beginnen und längere Zeit dort verharren.

Einige hiefür charakteristische Krankengeschichten erlauben wir uns hier kurz anzuführen. Zwar tragen dieselben zum Verständniss des Wesens der Krankheit nicht bei, vom nosographischen Standpunkte besitzen sie aber doch ein gewisses Interesse.

Fall XIV. L. M., 61 Jahre. Vor 3 Monaten trat Zittern im linken Bein auf, das allmählig sich auf den linken Arm fortpflanzte. Seit dieser Zeit soll auch das Gedächtniss abgenommen haben. Vor einem Jahre Influenza; hustet. Seit einiger Zeit Impotentia.

Gut gebaut und ernährt. Langsamer harter Puls. Emphysema pulmonum et Bronchitis chronica. Tumor lienis. Das linke Bein, in minderm Grade auch der linke Arm, ist von einem rhythmischen Tremor befallen. Während willkürlicher Bewegungen nimmt derselbe ab oder lässt gänzlich nach. Der linke Arm ist im Ellenbogengelenk flectirt. Die Hand wie zum Schreiben gestellt. Keine Muskelsteifheit. Gang etwas verlangsamt. Dynamometer rechts 23, links 18. Gesichtsausdruck unverändert. Die Zunge etwas nach links gestreckt. Keine anderen Anomalien.

Das Zittern — welches hier die Hauptbeschwerde des Kranken war — nahm seinen Anfang hier im linken Bein und verblieb in demselben, als wir den Kranken sahen. Es ist der zweite Fall, in dem der Gesichtsausdruck nicht verändert war.

Aehnlich diesem Falle ist folgender:

Fall XV. F. M., 50 Jahre. Vor 2 Jahren traten Schmerzen, Zittern und Schwäche im linken Bein auf; allmählig wurde auch der linke Arm von denselben Erscheinungen befallen. Oft wird die Kranke von einem Brenngefühl in den kranken Extremitäten gequält.

Mittlerer Bau und Ernährungszustand. Willkürliche Bewegungen sehr verlangsamt. Keine Ante- oder Retropulsion. Gesicht stumpf und bewegungslos. Nackenmuskulatur nicht gespannt. Die linke Hand hat das Aussehen einer main d'accoucheurs und ist von unwillkürlichen Flexions- und Extensionsbewegungen befallen. Dieselben werden oft auch dem Kopfe mit-

getheilt (also kein selbständiger Tremor des Kopfes). Dagegen ist das linke Bein von einem selbständigen Tremor befallen, welcher abnimmt, wenn die Kranke irgend welche willkürliche Bewegung ausführt.

In seiner ersten Beschreibung der P.'schen Krankheit äusserte sich Charcot, dass der Kopf nie mit einem selbstständigen Schütteltremor befallen sei¹⁾, wenn man aber am Kopfe unwillkürliche Bewegungen bemerke, seien diese demselben von den Extremitäten mitgetheilt. Diese Meinung Charcot's ist insofern richtig, als wir grösstentheils am Kopfe nur ein von irgend welcher Extremität fortgepflanztes Zittern wahrnehmen. Sistirt das Zittern in der entsprechenden Extremität, verschwindet dasselbe auch am Kopfe. Es unterliegt aber keinem Zweifel mehr, dass es Fälle giebt, wo auch der Kopf von einem unmittelbaren Tremor befallen ist, ähnlich dem, wie wir ihn häufig bei der Sclerosis disseminata sehen. Westphal²⁾, Demange³⁾, Villemin, Buzzard u. A. haben solche Fälle beobachtet. Schon in einigen früher angeführten Fällen (IX., XIII., XIV.) hatten wir ein unselbstständiges Zittern des Kopfes. Wir lassen noch zwei weitere Fälle folgen.

Fall XVI. R. M., 54 Jahre. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde die Kranke durch den plötzlichen Tod einer ihr nahestehenden Person heftig erschüttert und betrübt. Bald darauf trat ein Zittern und eine Schwäche des rechten Armes ein. Der Gang wurde verlangsamt, da auch das rechte Bein schwach wurde.

Maskenartiges Gesicht. Der rechte Arm von einem rhythmischen Tremor befallen, der während willkürlicher Bewegungen bedeutend abnimmt oder gänzlich verschwindet. Die rechte Hand wie zum Schreiben eingestellt. Der rechte Arm kann nicht bis zu derselben Höhe wie der linke gehoben werden. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas geschleift. Am Kopfe geringer, mit dem des Armes synchronischer und von demselben fortgeleiteter Tremor. Die Bewegungen des Kopfes beschränkt.

Fall XVII. B., 57 Jahre. Seit einem Jahre Zittern des linken Armes, das allmählig zunahm und endlich im linken Beine und unlängst auch im rechten Arm sich einstellte, sodass ihm das Schreiben unmöglich wurde. Der Kranke klagt ausserdem über allgemeine Mattigkeit und Unmöglichkeit, längere Zeit ein und dieselbe Ortslage beizubehalten.

Von sehr hohem Wuchse. Pulsus durus 80. Es ist dem Kranken schwer in stehender Stellung sein Gleichgewicht zu erhalten.

1) La tête et le cou, nous le répétons, restent indemnes. Leçons cliniques.

2) Charité-Annalen Bd. IV.

3) Revue de médecine. 1883.

Er macht dabei immer einige unwillkürliche Schritte vorwärts oder rückwärts bis er irgendwelche Stütze findet. Er empfindet dabei weder Kopfschwindel noch Schmerz. Beide linke Extremitäten von einem Tremor befallen, der sich auch auf den Kopf fortpflanzt. Der Kranke selbst sagt, er spüre, dass der Kopftremor nicht selbständig ist, sondern in Zusammenhang mit dem Tremor der Extremitäten sich befinde. Der Gang langsam, das linke Bein wird geschleift. Der Kranke empfindet auch eine Gespanntheit in der linken Körperhälfte. Die grobe Muskelkraft erhalten. Die linke Schulter kann nicht hochgehoben werden. Schlaf sehr gestört, da der Kranke gezwungen ist, seinen Platz im Bette fortwährend zu wechseln.

Ausser dem unselbstständigen Zittern des Kopfes ist in diesem Falle das beinahe unaufhörliche Wackeln und Taumeln des Kranken interessant.

Die Coordinationscentren scheinen hier besonders stark gestört gewesen zu sein. Auch scheint hier eine linke Hemiparese vorgelegen zu haben.

Folgender Fall zeichnet sich durch ein selbstständiges Zittern des Kopfes aus.

Fall XVIII. P. M., 53 Jahre. Vor einem Jahre trat allmählig eine allgemeine Schwäche und Machtlosigkeit der Extremitäten ein. Vor 2 Jahren fiel Patientin von einer Treppe der ersten Etage herunter, wobei sie sich den Kopf beschädigte, bald darauf trat öfter Schwindel ein, in Folge dessen sie einige Mal auf der Strasse gefallen sei.

Von mittlerem Wuchs und Ernährungszustand. Monotones, maskenartiges Gesicht. Nackensteifheit. Passive Bewegungen des Kopfes rückwärts und vorwärts sind beschränkt und schmerzhaft. Während die Kranke sitzt oder steht, nimmt man am Kopfe (freilich nicht immer) einen leichten Tremor wahr, der vom Tremor der Extremitäten ganz unabhängig ist. Willkürliche Bewegungen verlangsamt. An den Vorderarmen und Händen bemerkt man häufig leichte Schüttelbewegungen, die oft während einer willkürlichen Bewegung zunehmen. Bewegungen der Arme langsam und mit kleinen Unterbrechungen (saccadé). Die Hände sind frei von gezwungener Stellung. Beine ohne Tremor mit lebhaftem Patellarreflex.

Die Zunge wird langsam herausgestreckt und bewegt. Sprache hat einen näsclenden Charakter. Die Augenbewegungen sind ruckartig (saccadé), wie aus einigen kleineren Bewegungen bestehend. Sehkraft gut. Linke Pupille > rechte. Beide reagiren gut. Während der Nacht muss sie sich mehrere Male umdrehen, was schwierig und schlafstörend ist. Klagt immer über Schwindelgefühl, wenn sie die liegende oder sitzende mit der senkrechten Stellung wechselt.

Dieser Fall bietet in manchen Beziehungen ein grosses Interesse. Aetiologisch scheint der Krankheit ein schweres Trauma vorausgegangen zu sein, das gewisse intracranielle Störungen hervorrief (Schwindel).

Auch die bei der P.'schen Krankheit sehr seltene Affection der Augenmuskeln verdient berücksichtigt zu werden. Gegen eine Sclerosis disseminata sprach hier das Alter der Kranken, das maskenartige typische Gesicht, das Fehlen der scandirenden Sprache u. A.

In einem Falle hatten wir auch rhythmisches Zittern der Zunge.

Fall XIX. G. J., 66 Jahre. Seit einem Jahre Schwäche der unteren und Zittern der oberen Extremitäten. Kann viel gehen, oft aber fängt der Kranke plötzlich an, unwillkürlich rasch zu laufen, ohne Halt machen zu können.

Von mittlerem Wuchs und schlechter Ernährung. Gang langsam. Der rechte Arm im Ellenbogengelenk flectirt. An der rechten Hand Schütteltremor, der während willkürlicher Bewegungen gänzlich verschwindet. In der linken Hand schwacher Tremor. Ante- und Retropulsion. Kopfhaltung sehr steif. Kopfbewegungen sehr verlangsamt. An der im Munde sich befindenden und herausgestreckten Zunge nimmt man ein rhythmisches Zittern wahr. Sprache wenig verändert. Schwer auszulösende Patellarreflexe. Arteriosclerosis. Metallische Herztöne.

Es erübrigt uns noch einige Worte über den Charakter des Tremors bei der P.'schen Krankheit hinzuzufügen. Derselbe kann, wie bekannt, im Beginne besonders, einen intermittirenden Charakter haben¹⁾. Erst im Laufe der Zeit wird er persistirend, um nur dem Schläfe und Willensanstrengungen zu weichen. Die Casuistik hat übrigens auch in dieser Beziehung manche Ausnahmen aufzuweisen. Grasset sah einen Fall, wo das Zittern auch während des Schlafes nicht verschwand. Es werden auch Fälle erwähnt, wo geradezu ein Intentionaltremor wie bei der Sclerosis disseminata vorhanden war.

Ein ähnlicher Fall sei hier kurz mitgetheilt.

Fall XX. W., 57 Jahre. Seit 8 Jahren Zittern der rechten Hand. Als junger Mann machte der Kranke acuten Gelenkrheumatismus durch.

Die rechte Hand hat die charakteristische Schreibfederhaltung. Der Arm liegt nahe dem Rumpfe an. Ein Affect ruft Zittern im rechten Beine hervor. Die rechte Hand ist mit einem typischen Tremor befallen, der im Beginne einer jeden willkürlichen Bewegung bedeutend zunimmt. Während der Ruhe hört der Tremor oft ganz auf. Ausgesprochene Propulsion. Steifheit und Gespanntheit der ganzen Rumpfmuskulatur.

Aber auch der nicht intentionelle Charakter des Tremors bei der P.'schen Krankheit — ein Umstand, den Charcot so stark in seiner Classification der verschiedenen Tremorarten betonte — hat auch keine absolut pathognostische Bedeutung. Es muss vor allem betont werden,

1) Vergl. Krankengeschichten I., V.

dass ein eben solcher Tremor auch bei anderen Krankheiten beobachtet wurde. Am ersten Platze steht hier die wirkliche (und nicht traumatische) Hysterie¹⁾. Bei einem Kranken, bei welchem die Autopsie eine im hinteren Theile des 3. Gehirnventrikels und vorderem Corpus quadrigemum sitzende Kugel ergab, beobachtete Eisenlohr²⁾ unter Anderem einen dem der P.'schen Krankheit ähnlichen Tremor ohne andere Symptome dieses Leidens. Wir besitzen also im Zittern keineswegs ein Kriterium der uns hier beschäftigenden Krankheitsform. Aus eben diesem Grunde möchten wir den Namen Paralysis agitans als nicht ganz entsprechend und bezeichnend betrachten. Giebt's ja Fälle, wo weder Agitation noch Paralyse da ist und die doch, dank anderen Symptomen zu derselben nosographischen Form — P.'schen Krankheit — gehören. Es schien uns daher einstweilen für passender, den Namen P.'sche Krankheit beizubehalten. Freilich will diese Bezeichnung nicht viel sagen, dieselbe versetzt aber nicht den ganzen Schwerpunkt des Leidens in ein Symptom und wird keinen Anlass zu Irrthümern geben.

Von den sogenannten „höheren“ Functionen scheinen nur die Sprache und das Sehvermögen in seltenen Fällen gewissen Störungen zu unterliegen.

Die Sprache ist grösstentheils, besonders in den vorgerückten Fällen monoton, langsam und klanglos, als hätte die allgemeine Motilitätsverlangsamung auch den Redeapparat in Anspruch genommen. Dort, wo ein Zittern des Kopfes, der Lippen oder Zunge stattfindet, kann auch dementsprechend die Sprache eine „zitternde“ sein. Nicht sehr selten nimmt die Stimme, wie es Buzzard am allerersten bemerkte, einen hohen, piependen Charakter an, den man mit Hirt mit der Stimme, welche Schauspieler, die Greise spielen sollen, auf der Bühne nachahmen. Einige unserer Kranken lenkten selbst unsere Aufmerksamkeit auf ihre veränderte Stimme (Fall X).

Auch im folgenden Fall war eine sehr ausgesprochene Eunuchensstimme.

Fall XXI. B. T., 60 Jahre. Seit einem Jahre besteht ein Zittern des linken Armes, dem Schmerzen aller Extremitäten vorangingen. Es ist der Kranken seit der Zeit auch das Aus- und Ankleiden erschwert. In den Schultern soll ein heftiges Brenngefühl, oft auch Jucken bestehen. Auch

1) Gilles de la Tourette, *Traité de l'hystérie*. t. I. p. 481. Dutil. *Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques*. p. 59.

2) Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen in den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalt 1889. Vergl. auch Kolisch, *Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen*. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV.

bemerkte sie, dass ihre Stimme seit der Krankheit ganz verändert sei, „wie nach einer gefährlichen Krankheit“. Seit 3 Jahren sei der Hals „geschwollen“.

Von kleinem Wuchs, mittelmässigem Ernährungszustande. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Typischer Habitus. Finger der linken Hand wie zum Schreiben eingestellt. An derselben bedeutender Tremor, der während willkürlicher Bewegung bedeutend abnimmt. Gang normal. Eine ausgesprochene Eunenstimme. Kinderfaustgrosse, harte Struma. Untere Extremitäten ödematös. Die Kranke urinirt sehr oft; tägliches Quantum 1,600 bis 1,800 Liter, ohne Eiweiss und Zucker.

Es sind auch einige Fälle bekannt, wo die Kranken „ruckweise“ gesprochen haben sollen. Nach einigen Worten oder sogar Silben mussten die entsprechenden Kranken einen Moment pausiren, um bald wieder das Gespräch fortsetzen zu können. Solche Pausen können sehr häufig eintreten. Eine solche Sprache unterscheidet sich aber ganz genau von der sogenannten scandirenden Sprache der Sclerosis disseminata. Bei dieser letztgenannten Krankheit existirt ein zwar sehr kleines, aber constantes Intervall zwischen einer jeden Silbe, während bei den hier in Rede stehenden Fällen der P.'schen Krankheit, der Kranke oftmals ganze Phrasen geläufig ohne irgendwelche Unterbrechung herausbringen kann. Es liegen auch zwei Berichte über das laryngoskopische Verhalten in diesen Krankheitszuständen vor. Bei einer 73 jährigen Kranken, bei der „ein eigenthümliches Zittern der Stimme, das einen ähnlichen Rhythmus wie das Zittern des Kopfes und der Hände hatte“, bestand, fand Müller¹⁾ dass die Stimmbänder, nachdem sie bei Phonation rasch zur Mittellinie sich bewegen und vollständig schliessen, sie sich kurz darauf wieder von einander entfernen, und indem sie in die Respirationsstellung zurückgehen, noch zwei oder drei kurze, zuckende, unvollständige Adductionsbewegungen machen. „Wenn jedoch die Patientin durch längere laryngoskopische Untersuchung oder anhaltendes Sprechen in Aufregung geräth, so findet man auch während der Respiration bisweilen rhythmische Adductionsbewegungen beider Stimmbänder, wobei sich dieselben jedoch nicht bis zur Mittellinie bewegen.“

Ueber einen sehr ähnlichen Befund berichtet auch Rosenberg²⁾. Er sah auch „auf dem ganzen Körper der Stimmbänder zuckende Bewegungen, die das Tempo der übrigen Schüttelbewegungen innehielten“.

1) F. Müller, Paralysis agitans mit Betheiligung der Kehlkopfmuskulatur. Charité-Annalen 1887.

2) Zur Störung der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

In unseren Krankengeschichten werden Unregelmässigkeiten der Sprache und Stimme einige Mal erwähnt, so in den Fällen II, X. Es wurde auch in unseren Fällen einige Mal Stottern festgestellt.

Hierher gehört auch folgender Fall.

Fall XXII. H. S., 50 Jahre. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren stellte sich Zittern im linken Bein ein. Allmählig wurden auch das rechte Bein, der linke und rechte Arm vom Zittern befallen. Seit einigen Monaten sei die Stimme verändert.

Gut gebaut und ernährt. Typisches Aussehen. Der Rumpf nach vorn geneigt. Kopfhaltung steif. Die Arme in den Ellenbogengelenken gebeugt und dem Rumpfe nahe anliegend. Die Hände wie zum Schreiben gekrümmt. Tremor tritt in denselben während des Gehens auf. In den Beinen ist dagegen Tremor nur während des Sitzens oder Liegens wahrnehmbar, während des Gehens aber verschwindet derselbe. Ueberhaupt bringt das Gehen dem Kranken eine gewisse Erleichterung. Patellarreflexe lebhaft. Der Kranke klagt auch über ein unangenehmes Kältegefühl in den Extremitäten, besonders im Winter. Beim Gehen dagegen spürt er manchmal ein Brennen in den Füßen. Kann nicht einschlafen in Folge verschiedener unangenehmer Sensationen in den Beinen. Die Stimme ist leise, stotternd und monoton, sie wird aber auch oft lebhafter und schneller. Nachdem der Kranke einige Minuten gesprochen, muss er etwas pausiren ohne ein Wort herausbringen zu können. Die Augenbewegungen kommen sehr langsam zu Stande. Kein Nystagmus. Pupillen reagiren, die rechte ist grösser als die linke.

Es handelt sich aber bei diesen Sprachstörungen nicht um ein selbstständiges, unabhängiges Symptom, sondern um die den grössten Theil des Organismus occupirende Motilitätsstörung, die hier auch auf den Articulationsapparat sich ausdehnte.

Dasselbe lässt sich auch von den Störungen sagen, die an den Augenbewegungen in seltenen Fällen beobachtet worden sind. Debove¹⁾ war der erste, der eine an der typischen P.'schen Krankheit Leidende beobachtete, der es eine gewisse Anstrengung kostete, wenn sie die Richtung ihrer Gesichtsaxen ändern wollte. In Folge dessen war der Kranken das Lesen ziemlich erschwert, besonders wenn es sich um Etwas in mehreren Columnen Gedrucktes handelte, da anstatt sich der nächsten Zeile derselben Columnne zuzuwenden, die Augen auf die entsprechende Zeile in der nächsten Columnne sich unwillkürlich richteten.

Ein zweiter ähnlicher Fall wurde auch von Neumann²⁾ veröffentlicht. Sonderbarer Weise finden wir bei den Autoren diese Störungen

1) Progrès médicale. 1878. No. 7.

2) Progrès médicale. 1879. No. 32.

sehr selten erwähnt, während dieselben, wie man aus unserem Material schliessen kann, nicht zu den grossen Seltenheiten gehört.

Wir notirten Augenmuskelerkrankungen in den Krankengeschichten IX, XVII, wie auch im Falle XXIII.

Fall XXIII. T., 63 Jahre. Vor einem Jahr heftiger Kopfschmerz, dem eine Schwäche der Extremitäten folgte, so dass Patient seit 8 Monaten fast nicht mehr gehen kann.

Regelmässig gebaut und gut genährt. Typisches Aussehen und Haltung. Rhythmischer, ziemlich rascher Tremor der oberen Extremitäten, der während willkürlicher Bewegungen abnimmt. Gang sehr langsam, mit kleinen Schritten. Sehr leicht zu Stande kommende Retropulsion. Der Kranke läuft dann unwillkürlich so lange rückwärts, bis er auf irgend welches Hinderniss stösst. Setzt sich tout d'une pièce. Dreht sich im Bette nur mit grosser Schwierigkeit und sehr langsam um, kann aber einige Stunden ein und dieselbe Lage behalten, nur empfindet er dann ein Brennen und Stechen in den Beinen. Die activen Bewegungen derselben sind verlangsamt, die passiven erfahren einen gewissen Widerstand seitens der gespannten Muskulatur. An derselben sieht man lebhaftes fibrilläres Zucken. Die linken Extremitäten sind überhaupt viel schwächer als die rechten; so zeigt der Dynamometer rechts 60, links nur 20. Sehnenreflexe lebhaft.

Nackenmuskulatur gespannt. Gesicht — als wäre es ödematös — maskenartig und monoton. Die Augenbewegungen kommen langsam und mit kleinen Unterbrechungen zu Stande, doch kein Nystagmus! Pupillen verengt, reagiren gut. Sehkraft erhalten. Aus dem linken Ohr eitriger Ausfluss; Gehör auf demselben gänzlich verloren. Intelligenz und Gedächtniss sollen seit der Krankheit abgenommen haben, es ist aber nicht auffallend. Urinirt sehr oft, bei kaltem Wetter noch häufiger (stündlich 2mal); es wurde ihm anfänglich sogar schwer den Urin zu halten. Der Harnstrahl ist übrigens ein ziemlich starker. Nachts muss er einige Mal uriniren. Stuhl und andere Functionen normal.

Bei der P.'schen Krankheit sind auch andere Störungen des Sehapparates beobachtet worden, so Ptosis duplex, intermittirende Amblyopie ohne sichtbare Veränderungen, Atrophie der Sehnerven¹⁾. Galezowski²⁾ sah einen Fall der P.'schen Krankheit, in welchem das Gesichtsfeld von innen, oben und unten eingeschränkt, und nur von aussen erhalten war. In Betracht der Seltenheit derartiger Fälle ist es schwer zu entscheiden, ob hier die Augenstörungen in integralem Zusammenhang mit dem allgemeinen Leiden sich befinden, oder ob wir es nur

1) Veltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralblatt f. pract. Augenheilkunde. 1886.

2) Berichterstattung von der Sitzung des 7. Februar 1891 in der Pariser Societé de Biologie. Mendel's Centralbl. t. X. S. 224.

mit einer zufälligen Combination zu thun haben. Gowers bemerkt, er habe immer bei der P.'schen Krankheit verengte Pupillen gesehen, was aber auch mit dem vorgerückten Alter der entsprechenden Kranken in Verbindung stehen konnte. In 5 Fällen, wo die Symptome der P.'schen Krankheit nur einseitig waren, fand Gowers die Pupille dieser Seite verengt, was er dem Leiden des Sympaticus zuzuschreiben sich berechtigt glaubt.

Der Vollständigkeit wegen sei hinzugefügt, dass die P.'sche Krankheit sehr oft Anlass zu urologischen Untersuchungen gegeben hat, seit dem Cheron¹⁾ bei derselben bedeutende Poly- und Phosphaturie fand. Eine Reihe französischer Autoren bestätigte den Befund (Laporte, Denombré, Gauthier, Mossé et Baval). Seitens deutscher Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, wurde dieser Befund aber immer in Abrede gestellt (Gurtler, Ewald).

Auch Leva²⁾, der unlängst aus der Eichhorst'schen Klinik entsprechende Untersuchungen veröffentlichte, hat entschieden keine Eigenthümlichkeiten im Harn seiner Kranken gefunden.

Hiermit ist die objective Symptomatologie der P.'schen Krankheit erschöpft. Die subjective ist im Gegentheil zu den sogenannten „Neurosen“ nicht besonders reichhaltig. Die an der P.'schen Krankheit Leidenden überhäufen nicht den Arzt mit ihren Beschwerden und Klagen. Schmerzen und Reissen in den vom Schütteltremor und Muskelsteifheit befallenen Extremitäten werden oft erwähnt³⁾. Sehr häufig (75 pCt.) klagen die Kranken über ein unangenehmes Brenngefühl, das besonders bei Nacht sich bedeutend steigere, so dass jede Decke dem Kranken zu Last wird. Dieser Umstand wirkt auch schlafstörend. Nur mit grosser Anstrengung dreht sich der Kranke im Bette von einer Seite auf die andere um, in der Hoffnung, sich schliesslich eine entsprechende Lage auszusuchen. Aber eine kleine Falte am Leintuche macht ihm bald die neue Lage wieder unbequem. Es entstehen auf solche Art schlaflose und qualvolle Nächte. Nicht selten finden wir am Bette eines derartigen Kranken Jemanden, der zur Aufgabe hat, dem Kranken zu helfen, seine Lage schnell und oft zu wechseln.

Zu den subjectiven Symptomen gehören auch thermische Sen-

1) De la modification importante, que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante. Progrès médical. 1877.

2) Klinische Beiträge zur Paralysis agitans. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 2.

3) Vergl. Grawitz, Ueber Prodromalsymptome bei Paralysis agitans. Deutsche medic. Wochenschr. 1894.

sationen, die sich stereotyp fast in allen Krankengeschichten wiederholen. Gewöhnlich klagen die Kranken über ein unangenehmes, den Schlaf oft störendes Brenngefühl; seltener werden die Kranken von einer unangenehmen Kälte, die auch von einem unaufhörlichen Schüttelfrost begleitet sein kann, gequält. Es ist noch interessant, dass diese subjectiven Sensationen Hand in Hand mit einem wirklichen Steigen resp. Sinken der Temperatur gehen, wie es Grasset und Apolinario¹⁾, Gowers und letzteres auch Fuchs²⁾ in der Nothnagel'schen Klinik constatirt haben. Unter 26 Kranken mit Paralysis agitans fand Fuchs, dass bei 9 während der subjectiven Wärmesensation ein Steigen der Temperatur (bis auf 39,4°) stattfand. Ein Kranker aber, der über ein Kältegefühl klagte, hatte immer eine Temperatur von 36,5—35,8°. Mit diesen thermometrischen Thatsachen steht höchst wahrscheinlich die Leichtigkeit, mit der diese Kranken schwitzen, in Zusammenhang. Es wurde bemerkt, dass diejenige Körperhälfte, die am meisten vom Leiden befallen ist, auch viel mehr Schweiss absondert.

Hiermit ist unsere Aufgabe eigentlich zu Ende. Wir waren bemüht, ein klares, womöglich durch eigene Fälle illustriertes Bild der mannigfaltigen Symptome der uns hier interessirenden Krankheit zu geben. Es stellte sich heraus, dass zwar kein einziges derselben eine absolute pathognomische Bedeutung besitze, dass sich aber mehrere derselben auf gemeinsamen Nenner reduciren lassen. Es handelt sich nicht beispielsweise um beliebige Augen- oder Sprachaffectionen, sondern um denselben pathologischen Process, der hier, sagen wir die Arm-, dort die Augen- oder die Articulationsmuskulatur in Anspruch nimmt.

Nun drängen sich aber unwillkürlich die natürlichen Fragen auf: worin besteht dieser pathologische Process, worin besteht das Wesen der Krankheit, welches ist ihre Anatomie?

Es liegt nicht in unserer Absicht, alle die die P.'sche Krankheit betreffenden, necroptischen Befunde hier Revue passiren zu lassen. Die Arbeiten von Koller³⁾ und besonders die von Ketcher⁴⁾ überheben uns dieser Mühe. Letztgenannter Autor hat in dankenswerther Weise alle diese Befunde zusammengestellt und einer genauen Kritik unterworfen, wobei sich viele derselben als gar nicht zur P.'schen Krankheit

1) Progrès méd. 1878.

2) Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XXV.

3) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv Bd. 125.

4) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, Zeitschrift für Heilkunde Bd. XIII.

gehörend zeigten. Dieser Sachverhalt ist leicht begreiflich, wenn man sich erinnert, dass ja sehr lange Zeit hindurch verschiedene nosographische Formen, wenn nur Tremor vorhanden war, als *Paralysis agitans* gedeutet worden sind. Wenn man auch die nicht hierher gehörenden Fälle bei Seite lässt und nur diejenigen berücksichtigt, die klinisch zweifelsohne zur P.'schen Krankheit gehörten, so müssen dieselben in 2 Gruppen eingetheilt werden. Zur ersten gehören diejenigen Fälle, wo trotz der aufmerksamsten Untersuchung keine anatomische Läsionen zu constatiren waren (Heimann-Oppenheim u. A.). Aber auch die Fälle, die zur zweiten Gruppe gehören, d. h. diejenigen mit positivem anatomischen Befund, stellen nichts Einheitliches dar. Verschiedene Autoren haben nämlich in verschiedenen Theilen des Nervensystems Veränderungen gefunden von der grauen Substanz der Hemisphären angefangen bis zu den Hüllen des Rückenmarks inclusive, also auch in den Sehhügeln, Vierhügeln, Gehirnstamm, Brücke, Vorderhörner, Clarke'sche Säulen, Centralcanal u. s. w. u. s. w. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Mannigfaltigkeit der Befunde, wobei jeder dieser Befunde nur einen oder wenige Fälle aufzuweisen hat, so viel als nichts beweist und keine näheren Aufschlüsse über die local-anatomische Pathogenese unserer Krankheit liefern kann.

Anders steht es mit den in der letzten Zeit von Borgherini¹⁾, Köller²⁾, Ketscher³⁾ und Redlich⁴⁾ veröffentlichten Befunden. Diese Autoren haben nämlich unter Anderem einstimmig Alterationen in den Gefässen des Rückenmarks constatirt, die eine hauptsächlich in den Hinter-, aber theilweise auch in den Seitensträngen heerdweise auftretende, perivasculäre Sclerose nach sich ziehen. Es wurden ausserdem von denselben Autoren auch degenerative (pigmentöse) Veränderungen in den Vorderhornzellen constatirt. Wir besitzen leider in dieser Beziehung keine eigene Erfahrung und verweisen daher, was die Details anbetrifft, auf die eben citirten Abhandlungen. Nur können wir nicht umhin, einige Bemerkungen zu machen. Es ist nämlich sehr oft die Frage über die Beziehung der P.'schen Krankheit zur Senilität ventilirt worden.

1) Ueber *Paralysis agitans*. Wiener medic. Presse. 1890.

2) Beitrag zur pathologischen Anat. der *Paralysis agitans*. Virchow's Archiv Bd. 125.

3) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie etc. Zeitschr. für Heilkunde Bd. XIII.

4) Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der *Paralysis agitans* (Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, herausgegeben von Obersteiner.

Vergleicht man nun die in der Literatur zerstreuten Angaben über die senilen Veränderungen des Centralnervensystems, resp. des Rückenmarks, so ist eine grosse Aehnlichkeit derselben mit den bei der P.'schen Krankheit beobachteten unleugbar. Auf diese Aehnlichkeit basirend glaubten sich manche Autoren (Dubief, Borgherini, Koller, Ketscher, Jacobsohn u. A.) für berechtigt, die P.'sche Krankheit als eine vorzeitige, stark ausgesprochene Senilität des Centralnervensystems aufzufassen. Die so lang gesuchte Pathogenese der P.'schen Krankheit wäre also gefunden. Nun begehen aber alle diese Autoren merkwürdigerweise einen elementaren logischen Fehler. Sie vergessen nämlich, dass die von ihnen untersuchten Fälle der P.'schen Krankheit zu derselben Zeit auch der Senilität verfallen waren (von Ketscher's 3 Fällen zählte der erste 70 Jahre, der zweite 68 Jahre, der dritte 76 Jahre, von Redlich's Fällen der erste 73 Jahre, der zweite 70 Jahre). Woher also die logische Schlussfolgerung, dass wir es hier mit einer „vorzeitigen“ (in den 70er Jahren!) Senilität zu thun haben. Ketscher u. A. hätten dann Recht, wenn es ihnen gelungen wäre, bei jungen mit der P.'schen Krankheit behafteten Personen den senilen ähnliche Alterationen im Rückenmark nachzuweisen. Man könnte dann einen Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und anatomischen Läsionen voraussetzen. Die bisjetzt aber vorliegenden Thatsachen beweisen eigentlich nur, dass auch Greise an der P.'schen Krankheit leiden können, dass die sogenannten senilen Veränderungen des Nervensystems eine P.'sche Krankheit nicht ausschliessen¹⁾, aber entschieden nicht mehr. Die P.'sche Krankheit ist als solche nicht letal und aus diesem Grunde haben wir es auf dem Sectionstisch immer mit senilen Individuen zu thun, was eben irreleitend ist²⁾.

Es ist überhaupt unrichtig, die an der P.'schen Krankheit Leidenden

1) Interessant ist folgende Bemerkung Redlich's: „Wir haben ja auch zu bedenken, dass die Paralysis agitans nicht nur alte Individuen betrifft, sondern manchmal auch jüngere, bei denen durchaus nicht immer Zeichen eines besonderen Marasmus sich finden“. Redlich scheint also kein Anhänger der senilen Theorie zu sein, und doch glaubt er die von ihm bei 70—73jährigen Individuen gemachten Befunde, die ja den wahren senilen sehr ähnlich sind, als pathognomonisch betrachten zu können. Leider hat Redlich aus 7 Fällen nur von zwei die Krankengeschichten mitgetheilt. Vielleicht hatte er auch junge Individuen (?)

2) Vergl. Fürstner, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Dieses Archiv Bd. 30. Negativer Befund bei der Section einer 67jährigen an der Paralysis agitans leidenden Frau. Fürstner ist geneigt, eine angeborene Disposition anzunehmen. Anm. bei der Correctur.

mit Greisen zu identificiren. Die zwischen diesen beiden Zuständen existirende Aehnlichkeit verschwindet bei genauerer Betrachtung. Der Tremor kann hier nicht maassgebend sein, erstens da er, wie wir gesehen haben, bei Greisen eigentlich sehr selten vorkommt und zweitens, da man Fälle der P.'schen Krankheit ohne Tremor nicht allzuseiten zu sehen bekommt. Freilich sind unsere Kranken grösstentheils vorwärts gebückt, was an die „Last der Jahre“ erinnern soll. Nun giebt's ja aber auch Fälle, wo die Kranken nicht nur sich ganz gerade halten, sondern sogar rückwärts gekrümmt sind (Type d'extension Richer's u. s. w., s. oben). Und schliesslich dieses oft so ausgesprochene Vorwärts- und Rückwärtslaufen und das Brenngefühl mit objectiv gesteigerter Temperatur scheinen am allerwenigsten in der Senilität ihre Analogien zu haben.

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass wir es hier mit einem Leiden des Centralnervensystems zu thun haben, wurde oft die Frage gestellt, in welchem Theile des Centralnervensystems die Krankheit mit grösserer Wahrscheinlichkeit localisirt werden kann, genauer gesprochen, ob wir aus dem klinischen Bilde urtheilend, hier mit einem Rückenmarks- oder Grosshirnleiden zu thun haben.

Vom klinischen Standpunkte spricht viel mehr zu Gunsten einer Affection des Grosshirns als des Rückenmarks, und zwar:

1. Während des Schlafes, also wenn die Function der Hemisphären eine minimale ist, hört gewöhnlich der Tremor ganz auf.
2. Es ist eine bekannte Thatsache, dass, wenn ein an der P.'schen Krankheit Leidender von einer cerebralen Hemiplegie befallen wird, in der paralysirten Hälfte der Tremor gänzlich zu sistiren pflegt.
3. Gewisse Winke zu Gunsten des Grosshirns geben auch die mit der P.'schen Krankheit beobachteten Combinationen (Complicationen?) anderer „nervöser“ Krankheiten. So gehören Psychosen im Laufe der P.-schen Krankheit nicht zu den Seltenheiten¹⁾, was jedenfalls auf die Hemisphären als auf einen Locus minoris resistentiae hinweist. Die Hysterie — diese grosse Grosshirnneurose wird auch bei unseren Kranken verzeichnet.

1) La Paralysie agitante comme cause de folie par Parant. Annales medico-psychologiques. 1883. — Ball, De l'insanité dans la paralysie agitante. l'Encéphale. 1882. — Peters, Paralysie agitante avec troubles intellectuels. Bull. de la société de médecine mentale de Belgique. — Heimann, l. c. (Krankengeschichten VI., VII. und XI.).

Féré¹⁾ sah eine Combination der P.'schen Krankheit und der Fallsucht. Topinard²⁾ und Heimann³⁾ sahen Diabetes bei der P.'schen Krankheit. Es sind alles Leiden, die so zu sagen dem Grosshirn viel näher als dem Rückenmark stehen. Es sind übrigens auch 2 Fälle mit Tabes⁴⁾ und ein Fall mit der Basedow'schen⁵⁾ Krankheit bekannt. Wir erinnern auch an unseren Fall mit Tic convulsif (XI.), der ja auch im Grosshirn wahrscheinlich seinen Ursprung hat.

4. Die thermischen Sensationen der Kranken, von einer objectiven Temperatursteigerung begleitet, sprechen auch für Grosshirnstörungen⁶⁾.
5. Das constante Fehlen irgendwelcher Störungen seitens der Sphincteren scheint gegen ein Rückenmarksleiden zu sprechen.
6. Der Zustand der Reflexe kann uns keine Aufschlüsse geben, da derselbe sehr verschieden ist. Wir haben grösstentheils gesteigerte Reflexe beobachtet, was nicht besonders mit einer Alteration der Hinterstränge zu stimmen scheint.

Es liegt uns sehr fern, auf Grund dieser Bemerkungen den Sitz der Krankheit ins Grosshirn zu versetzen. Ist ja in der allerletzten Zeit die Meinung ausgesprochen worden, dass die P.'sche Krankheit ein Leiden des peripheren Nerven- und Muskelsystems sei. Besonders warm vertritt diese Ansicht Sass⁷⁾, der in einem Falle der P.'schen Krankheit „chronische, interstitielle Neuritis und chronische Myositis“ (Muskelfasern erheblich schmaler als normal und sehr kernreich) fand.

1) Gazette des Hôpitaux. 1886. No. 21.

2) Ibid. Krankengeschichte No. IX.

3) Les épilepsies et les épileptiques. p. 233.

4) Placzek, Combination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Der zweite Fall gehört Heimann (Fall 8). Dieser Fall ist nicht ganz einwandfrei.

5) Moebius, Memorabilien. 1883. Heft 3.

6) Es ist hier nicht die Stelle, die reichhaltige Literatur über den Einfluss verschiedener Läsionen des Nervensystems auf die Temperatursteigerung zu citiren. Erwähnt seien nur die zuverlässigen Fälle von hysterischem Fieber (einen solchen Fall von Temperaturerhöhungen bis 44° bei einer Hysterica hatten wir Gelegenheit unlängst zu beobachten) und die zahlreichen Stichversuche im Corpus striatum. Vergl. Aronsohn und Sachs, Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme. Pflüger's Archiv Bd. 37. — Baginski und Lehmann, Punction des Corpus striatum. Virchow's Archiv Bd. 106.

7) Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. St. Petersburger med. Wochenschr. 1891.

Sass erinnert an einen Fall Skodas und einen Fall Leyden's¹⁾, von denen der erste Verdickung des Neurilemms in den oberen Extremitäten und fettige Entartung der Muskeln, der zweite chronische interstitielle Neuritis und fettige Entartung der Muskeln constatirten. Auch Strümpell²⁾ meint, dass der Schwerpunkt des Leidens vielleicht im Muskelsystem zu suchen sei.

Leider giebt Strümpell die Gründe nicht an, die ihn zu dieser Vermuthung führten³⁾. Aber gestehen muss man, dass je mehr man sich in das klinische Bild vertieft, desto mehr der musculäre Charakter und Ursprung der Krankheit an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Nur der Analogie wegen wollen wir an eine andere räthselhafte Krankheit erinnern, die Thomsen'sche. Wie bekannt, wurde dieselbe von den ersten, die sie beobachtet haben, zu den Psychosen gerechnet (Bell, Thomsen), andere wieder zählten sie zu den sogenannten Neurosen, während es doch jetzt keinem Zweifel mehr zu unterliegen scheint, dass es sich hier um ein idiopathisches Leiden des Muskelsystems handelt. Wir wollen damit keineswegs behaupten, dass die P.'sche Krankheit ihren Sitz unbedingt im Muskelsystem habe. Wir möchten nur im Gegensatz zu der „senilen“ Theorie, die sich ja hauptsächlich auf Befunde im Nervensystem stützt, die Möglichkeit eines myopathischen Ursprungs hervorheben.

1) Dieses Archiv Bd. VI.

2) Entsprechendes Kapitel in dessen Lehrbuch.

3) In dem neuesten Werk von Leyden und Goldscheider über die Krankheiten des Rückenmarkes (in Nothnagel's Handbuch) finden wir folgenden Passus: „Auch die Muskelstarre bei Paralysis agitans dürfte durch eine Veränderung der Muskelsubstanz bedingt sein“ (S. 118).
