

#### IV.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Strassburg  
(Direktor: Prof. Dr. Wollenberg).

### Zur Kasuistik des *Paramyoclonus multiplex*.

Von

Oberarzt Dr. Heilig,

kommandiert zur Klinik.

~~~~~  
Am 4. 4. 1910 wurde uns von der Landesversicherungsanstalt Elsass-Lothringen ein Mann zur Begutachtung überwiesen, der einen höchst eigentümlichen Befund bot.

Der 35jährige Appreturarbeiter B. ist kräftig gebaut und gut genährt. Herz, Lungen und Bauchorgane sind gesund. Seit dem 9. Lebensjahre, gibt er an, leide er an einem krampfartigen Zucken im Oberkörper. Er habe sich damals auf dunkler Landstrasse heftig erschrocken. Am Tage danach sei die Affektion aufgetreten und habe unverändert bis jetzt bestanden. Sonst sei er nie krank gewesen. Er war stets voll arbeitsfähig. Nur erlitt er vor 14 Jahren, vor 7 Jahren und vor 4 Wochen einen Krampfanfall: Hinstürzen mit Bewusstlosigkeit, sehr heftige Krämpfe; beim letzten Anfall Zungenbiss, hinterher Amnesie. In der Familie und der Aszendenz lassen sich keine nervösen oder sonstigen Störungen ermitteln. B. ist verheiratet und hat 2 gesunde Kinder.

Die Affektion selbst besteht in klonischen Zuckungen, vorwiegend der oberen Stammesmuskulatur. Die Zuckungen sind blitzartig, als würde eine normale elektrische Reaktion der betreffenden Muskeln ausgelöst, und erfolgen gewöhnlich in Intervallen von durchschnittlich 10—15 Sekunden, jedoch ganz arrhythmisch: manchmal folgen zwei Zuckungen dicht aufeinander, manchmal liegen bis 50, 60 Sekunden dazwischen.

Befallen sind in erster Linie das Platysma, die Pectorales, dann die Schulterheber (Cucullaris, Levator scapulae), die Kopfstrecker und die Bauchpresse. Der lokomotorische Effekt der Einzelzuckungen ist sehr gering: es erfolgt höchstens eine leichte Hebung der Schulter und Zurücknahme des Kopfes (Erheben des Kinns). Ein leiser Ton, den B. dabei meistens hören lässt — bei geschlossenem Munde — und der einem abgebrochenen Räuspern am ähnlichsten ist, lässt auf Mitwirkung von Rachen- und Schlundmuskulatur schliessen. Auch hier ist die lokomotorische Leistung fast gleich Null: das Pomum Adami verharrt ziemlich in Ruhelage, höchstens wölbt sich unter dem Kinn der Mund-

höhlenboden etwas vor. Die Muskelzuckungen sind ziemlich gleichmässig auf beide Körperhälften verteilt, erfolgen aber nie ganz synchron und auch augenscheinlich nicht immer mit gleicher Innervationsstärke, bezw. gleichem motorischen Effekt, so dass z. B. gelegentlich die eine Schulter ein wenig gehoben wird, während die andere nur die klonische Zuckung ihrer Muskulatur sehen lässt. Auch sieht man bisweilen auf der einen Körperhälfte einen so kräftigen Klonus des Kullaris, dass ein momentanes Fächerrelief entsteht, während auf der anderen sich die Körperoberfläche nur wenig plastisch verändert. Wird die Aufmerksamkeit abgelenkt, oder werden aktive Bewegungen gemacht, so nehmen die Cloni an Häufigkeit, Intensität und Ausdehnung ab, so dass bei kräftigem Arbeiten B. von ihnen kaum etwas merkt. Wieviel dabei der allmählich erlernten Ignorierung zuzuschreiben ist, sei dahingestellt. Im Schlafe schwindet die Erscheinung völlig. Umgekehrt wird die Affektion durch darauf gelenkte Aufmerksamkeit, durch körperliche Untersuchung und durch psychische Erregung (Angabe des B.) wesentlich verstärkt. So treten nach etwa 5minütiger Untersuchung seltene klonische Zuckungen geringen Grades auch in den Extremitätenmuskeln, im Quadriceps cruris, im Brachioradialis, im Anconaeus auf. Schliesslich lassen sich sogar in der Gesichtsmuskulatur einige Zuckungen erkennen, die jedoch weniger unwillkürlich, bezw. mehr durch den Willen unterdrückbar erscheinen als die übrigen. Zunächst sind sie vorwiegend einseitig: die linke oder rechte Wangen- oder Mundmuskulatur wird einmal kurz innerviert, ohne dass aber diese Innervation den blitzartigen Charakter wie bei der Stammes- und Extremitätenmuskulatur trüge. Der (synergisch funktionierende!) Stirnfazialis zeigt dagegen nur beiderseitige synchrone Innervation, angedeutet durch ein gelegentliches kurzes Stirnrunzeln. Dasselbe gilt vom Trigeminus: mehrmals kurzes Aufeinanderpressen der Kiefer unter sichtbarer synchroner Anspannung der Temporales. Je länger die Untersuchung dauert, um so unruhiger werden die Bewegungen der Bulbi: synchrone, symmetrische, kurze Blickbewegungen zur Seite, nach oben, nach unten, die indessen bei Aufforderung zur Fixation eines Gegenstandes sofort verschwinden. Es besteht auch kein Nystagmus. Dass diese Bewegungen der Kopfmuskulatur wenn auch nicht rein psychogen, so doch mit psychischen Vorgängen verknüpft sind, darauf deutet auch das enorm starke Schwitzen des B. gegen Ende der Untersuchung, das er sonst nie bemerkt haben will, sowie das dann häufige Auftreten einiger Nachbewegungen mit den Fingern nach den Zuckungen. Neben den Cloni treten, schon als die Extremitätenmuskulatur in Mitleidenschaft gerät, fibrilläre Zuckungen und echte Myokymie, undulatorisches Wogen einzelner Muskelbäuche und grösserer Muskelbündel auf, am deutlichsten an den klavikulären Partien der Pectorales, am proximalen Teil des Supinator longus und an dem des Tensor fasciae latae. An diesem Muskel zeigten sich auch im Stehen, also bei unbewusster Innervation, fibrilläre Zuckungen. Bei willkürlicher, dem B. aufgetragener Innervation der Armmuskulatur verschwanden sie an der letzteren. Einen wie wesentlichen Einfluss die psychomotorische — bewusste oder unbewusste — Innervation auf die pathologischen Cloni ausübte, zeigte sich in völlig schlaffer Rückenlage. Alle oben beschriebenen Erscheinungen nehmen dabei an Deutlichkeit,

Ausdehnung und Häufigkeit innerhalb einer bestimmten Zeit zu. Die fibrillären Zuckungen sind an zahlreicheren Stellen sichtbar, so besonders in der seitlichen Bauchmuskulatur (Obl. abdom. ext.). Bei den Cloni der Recti abdominis ist der Cremaster beteiligt. Es gewährt einen eigentümlichen Anblick, wie alle 10—20 Sekunden die Testes von selbst in die Höhe steigen, als hätte man den Cremasterreflex ausgelöst. Der motorische Effekt ist bei dem tiefer hängenden linken Testis dabei grösser. Im Stehen ist die Erscheinung schwächer, natürlich wegen der entgegenwirkenden Schwere des Organs.

Die genaue Untersuchung des Nervensystems ergibt wesentliche Steigerung sämtlicher Haut- und Sehnenreflexe. Es lassen sich einige Schläge Patellarklonus, aber kein Fussklonus auslösen. Das Gowersche Phänomen ist recht deutlich: bei Beklopfen der Tibia kontrahieren sich indessen auch die Adduktoren und Quadrizepsbündel des anderen Oberschenkels. Die Prüfung der Reflexe, sowie mechanische Reizung der Sehnen und Muskeln überhaupt erhöht übrigens die Häufigkeit und Deutlichkeit der klonischen und fibrillären Zuckungen sowohl im allgemeinen als auch speziell in den geprüften Gebieten. Ein leichtes Beklopfen der Tibia erzeugt lebhaftes fibrilläres Zucken an der Oberschenkelmuskulatur, und auch an der anderen Seite. Sonst ergibt die mechanische Reizung der Muskeln keine Besonderheiten. Auch wird durch Beklopfen eines Muskels, z. B. des Bizeps, nicht direkt eine Kontraktion desselben hervorgerufen, sondern nur die schon vorher vorhandenen blitzartigen Zuckungen im Bereich des mechanisch gereizten Muskels, z. B. die vorher seltenen Cloni im Trizeps, werden etwas häufiger und deutlicher. Auch entsteht kein Wulst an der beklopfen Muskelstelle wie etwa bei der Thomsenschen Krankheit. Die elektrische (faradische und galvanische) Reaktion ist in jeder Hinsicht regelrecht, auch die Peizschwelle weder herabgesetzt noch erhöht. Die dynamometrische Kurve zeigt keine Besonderheiten. Im Gegensatz zu den erwähnten Reflexen ist der Würgrefflex nicht auszulösen. Erhöhte vasomotorische Erregbarkeit (Dermographie) besteht nicht. Das Gesichtsfeld ist in jeder Hinsicht regelrecht. Im übrigen fördert auch die genaueste Untersuchung des Nervensystems keinerlei von der Norm abweichende Erscheinungen zutage. In psychischer Hinsicht ist B. vollkommen normal, sowohl auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen und des Affekt- und Willenslebens wie auf dem des Intellekts. Degenerationszeichen fehlen, psychische ebenso wie körperliche.

Was nun bei diesem Befund die Diagnosenstellung anbetrifft, so liess die unbefangene Beobachtung zunächst an Hysterie denken. Mit der Diagnose „langjährige Hysterie“ wurde der Mann auch in unsere Klinik geschickt. Vier Punkte scheinen vor allem die Annahme eines hysterischen Zustandes nahezulegen: erstens die psychogene Entstehung (durch Schreck), dann die Beeinflussbarkeit der Zuckungen durch psychische Vorgänge, ferner das Fehlen des Würgrefflexes und endlich die Krampfanfälle in der Anamnese. Wenn man sich jedoch das ganze Krankheitsbild in allem, was es bietet, und in seinem Verlauf vergegenwärtigt, so steigen schwere Bedenken gegen diese Annahme auf. Zu-

nächst fehlen alle sonstigen Erscheinungen der Hysterie: die Anästhesien, die mannigfachen Stigmata, die psychischen Eigentümlichkeiten, die Stimmungsschwankungen, der nach den Lebensschicksalen wechselnde Zustand. Vielmehr steht ein in sich abgeschlossener Symptomenkomplex vor uns, entstanden vor 26 Jahren und in der Art, wie er — aus uns unbekannten inneren Ursachen — entstand, unverändert fortdauernd bis auf den heutigen Tag. Der Kranke, wenn man ihn überhaupt so bezeichnen will, ist sonst völlig gesund, er hat sich mit seinem Zustand abgefunden, sieht eigentlich nur noch ein Kuriosum in ihm und geht unbehindert seiner Arbeit nach. Das tut in dieser Weise kein Hysteriker. Dazu kommt, dass die psychogene Entstehung von dem ersten Autor des Paramyoklonus selbst angegeben wurde: Friedreich (32), der ihn 1881 zuerst beschrieb, fasste ihn direkt als Schreckneurose auf. Wie weit das berechtigt ist, sei dahin gestellt; jedenfalls muss ja nicht jede psychogene Entstehung eines Leidens ausschliesslich auf Hysterie deuten. Auch bei im letzten Jahrzehnt veröffentlichten typischen Fällen von Paramyoklonus findet sich Schreck in der Aetiologie wiederholt erwähnt [Lukács und Verzár (60), Bernard (4) u. a.]. Was die Anfälle betrifft, so spricht sowohl der Bericht des Patienten über ihre Art (Zungenbiss, völlige Bewusstlosigkeit, Amnesie) als auch vor allem die Seltenheit ihres Auftretens in hohem Masse gegen eine etwaige hysterische Natur derselben, vielmehr für eine epileptische. Unverricht (113 bis 116) hat nun bekanntlich eine familiäre Form des Paramyoklonus beschrieben, die besonders ein Befallensein von Zungen- und Schlundmuskulatur zeige, mit epileptischen Anfällen einhergehe und unter Umständen in Demenz ende. Lundborg (61—63) hat sogar eine *Dementia myoclonica* aufgestellt. Ich glaube, dass auch in unserem Falle die Anfälle epileptischer Natur sind, — aus den angeführten Gründen, und dies spricht wiederum im Hinblick auf den Typus Unverricht für die Diagnose Paramyoklonus, zumal auch bei unserem Patienten Zungen- und Schlundmuskulatur beteiligt ist. Ausserdem kommen nach den Angaben von Reynolds, Ballet, Dide, Hoffmann, Bruns bei genuiner Epilepsie myoklonische Erscheinungen in der interparoxysmellen Zeit vor (Oppenheim [83]). Die erhöhte Reflexerregbarkeit gehört ebenfalls nach den Angaben der Autoren zu dem regelmässigen Befund bei Paramyoklonus, ebenso die psychische Beeinflussbarkeit der Zuckungen. Dass diese selbst in jeder Hinsicht dem in der Literatur entworfenen Bild des echten Paramyoklonus entsprechen, bedarf keiner Erwähnung.

Hier drängt sich indessen die Frage auf: Was haben wir denn überhaupt unter echtem Paramyoklonus zu verstehen? Die bei der Seltenheit des Syndroms relativ grosse Zahl von Fällen, welche auch

in der neueren Literatur unter dieser Flagge segeln, in Wahrheit aber Uebergangsformen zu anderen Krankheitsbildern, symptomatische, myoklonieähnliche Erscheinungen von solchen oder überhaupt kein Paramyoklonus sind — wurde doch von Farge (27) sogar seine Existenz ganz in Frage gestellt —, sie beweist augenfällig, wie unzulänglich bisher noch die nosologische Abgrenzung der Friedreichschen Neurose ist. Ich habe versucht, mir über die einschlägige Literatur einen Ueberblick zu verschaffen, und stelle das Wesentliche am Schluss dieser Arbeit zusammen. Im Vordergrund stehen bei einer Menge von Fällen die engen Beziehungen des Paramyoklonus zu den Krampfneurosen κατ' ἐξοχήν, der Epilepsie und Hysterie, und zu der Chorea. Nachdem Unverricht (l. c.) und Lundborg (l. c.) die „Myoklonus-Epilepsie“ aufgestellt, sind Fälle dieser Art in neuerer Zeit u. a. von Bühner (11), Faber (25), Mott (76), Shanahan (102) mitgeteilt worden. Schupffer (96) will überhaupt nur den familiären, mit Epilepsie einhergehenden Paramyoklonus gelten lassen. In unserem Falle war, wie erwähnt, keine erbliche oder familiäre Belastung trotz genauester Anamnese nachzuweisen. Auch im Hinblick auf zahlreiche andere typische Fälle der Literatur dürfte Schupffer mit seiner Ansicht zu weit gehen. Neben der Epilepsie bringen verschiedene Forscher das Friedreichsche Syndrom in Beziehung zur Chorea chronica (Hoffmann [43]) oder stehen auf dem Standpunkt, dass es überhaupt ganz zur Chorea zu rechnen sei. Besonders Möbius (70—74), Boettiger (7) und Gowers (38) sind für diese Auffassung eingetreten. Dem gegenüber betont Lundborg (l. c.), fraglos mit Recht, als einen wesentlichen Unterschied des Paramyoklonus von der Chorea, dass bei jenem „vom Willen isoliert nicht erreichbare, synergisch nicht zusammenwirkende Muskeln in Zuckungen geraten“. Ich glaube, dass ein nicht zu unterschätzendes differential-diagnostisches Kriterium vor allem auch in dem Fehlen des lokomotorischen Effektes bei der Myoklonie gesehen werden muss, sowie in ihrer vorzugsweise proximalen Lokalisation. Auch in unserem Falle beteiligten sich erst bei Erregung und daher weiterem Umsichgreifen der Cloni auch die Extremitäten und zwar zunächst die proximalen Abschnitte. Zu allerletzt geriet auch die Gesichtsmuskulatur in geringem, aber von den übrigen Cloni stark abweichendem Masse in Mitleidenchaft. Fälle, bei denen in erster Linie das Gesicht betroffen ist, dürften daher von vornherein an der Diagnose Paramyoklonus berechtigzte Zweifel auslösen, vielmehr auf Chorea, Hysterie, Tic und ähnliche Affektionen deuten. Wie bald schon nach der Abgrenzung der Myoklonie durch Friedreich solche Fehldiagnosen gestellt wurden, beweist Silvestrini (103), der bereits 1884 einen Fall mit Gesichtszuckungen, die geheilt

wurden (!), hierher rechnete. Auch die Fälle von Francotte (31), Lembo (54) und Rybalkin (92) sind höchst wahrscheinlich nichts als reine Hysterien gewesen. Dass indessen Uebergänge zur Hysterie, Friedreichsche Syndrome mit vorzugsweise hysterischem Gepräge vorkommen, lässt sich unter objektiver Würdigung der einschlägigen Literatur auch bei strengster Kritik nicht von der Hand weisen. Fälle dieser Art haben Ziehen (126), Venturi (119), Seeligmüller (97—99), Bechterew (3), Marina (66) u. a. veröffentlicht. Carrière (14), Dana (20), Lenoble et Aubineau (56) betonen in neuerer Zeit diese Uebergangsfälle, die letztgenannten beiden Autoren in Anlehnung an Lundborg auch wieder die Beziehungen zur Epilepsie und zu erblicher Degeneration, Momente, die sie besonders bei einer eigenartigen Form des Paramyoklonus in der Bretagne fanden. Zu der von ihnen aufgestellten Nystagmus-Myoklonie liegen, soweit ich ermitteln konnte, bisher keine Aeusserungen vor, so dass sich kein abschliessendes Urteil darüber gewinnen lässt. Man wird weitere Beobachtungen abwarten müssen.

Eine besondere Gruppe bilden fraglos diejenigen als Paramyoklonus beschriebenen Krankheitsbilder, bei denen die Zuckungen anfallsweise auftraten. Wenn schon hierin ein von dem gewöhnlichen Verlauf der Myoklonie wesentlich abweichendes Moment liegt, so kommt hinzu, dass in der Mehrzahl dieser Fälle die Zuckungen ausserordentlich rasch aufeinander folgten (100 und mehr in der Minute). Von Head (40), Patella (84), Middleton (68), Paviot et Nové-Josserand (85), van Buskirk (12), Fry (33) finde ich solche Zustände beschrieben. Sie kann man nicht mehr als Paramyoklonus Friedreichs bezeichnen. Dass es sich bei einzelnen sicher um verschiedenartige Rindenaffektionen gehandelt hat, beweisen die positiven Obduktionsbefunde Patellas (l. c.) und Paviots (l. c.). Ueberhaupt sollte man, wo die Muskelzuckungen so zahlreich in der Zeiteinheit werden, eher von Tremor als von Cloni sprechen, wenn auch der vorhandene oder fehlende lokomotorische Effekt ein unterscheidendes Kriterium an die Hand gibt. Auszuschliessen ist ja nicht, dass auch Fälle von motorischen Reizerscheinungen vorkommen, die Uebergangsformen zum Friedreichschen Syndrom bilden, zum mindesten sich sehr schwer von ihm abgrenzen lassen, wie das bereits bei der Hysterie sich zeigte.

Leichter ist diese Abgrenzung von den verschiedenen Formen der Tics, sofern man an der Definition des Tic als eines klonischen Krampfes in bestimmten einzelnen Muskeln oder wenigstens sehr beschränkten Muskelgruppen festhält (Tic convulsif, Tic rotatoire etc.), obgleich auch hier manche Beziehungen bestehen (Vitek [122]). Der Tic impulsif

mit seinen vom Willen nicht ganz unabhängigen, von einer Muskelgruppe zur anderen springenden Cloni dürfte bei dem relativ einheitlichen Bild, das er bietet, und seiner lokalen Beschränkung vorwiegend auf die Gesichtsmuskulatur für den Paramyoklonus differential-diagnostisch kaum je in Frage kommen. Was endlich die *Maladie des tics* der Franzosen anbetrifft, so steht bei ihr die psychische Degeneration im Vordergrund, der Tic ist nur eine körperliche Ausdrucksform derselben (Charcot), „die motorische Reaktion von seiten der Hirnrinde“. Allerdings bestehen auch beim Paramyoklonus nicht selten Beziehungen zu degenerativ-psychotischen Veränderungen: es sei in dieser Hinsicht an Lundborgs Erfahrungen (l. c.) an einem schwedischen Geschlecht, an die Mitteilungen von Lenoble et Aubineau (l. c.) über schwer degenerierte Familien in der Bretagne erinnert. Auch andere Autoren, so Raymond (88), Calligaris (13), beobachteten neuerdings Paramyoklonus bei Psychopathen. Das kann indessen nicht auffällig erscheinen, wenn man erwägt, dass überall da, wo Krämpfe im Vordergrunde einer funktionellen Neurose stehen, diese Krämpfe sich kaum anders als die besondere Ausdrucksform einer Minderwertigkeit des Zentralnervensystems, welcher Art sie auch sei, auffassen lassen. Deshalb fahnden wir ja bei allen Krampfneurosen auf psychopathische und erblich-degenerative Momente, ohne dass solche immer nachweisbar wären, — wie in unserem Falle. Vielleicht ist es aber nicht unberechtigt, dann gerade in dem Krampfsyndrom selbst die wesentlichste Erscheinung einer psycho-neuropathischen Minderwertigkeit zu sehen, hinter der andere Symptome und Stigmata verschwinden.

Es erübrigt noch, eine besondere Gruppe von Fällen einer kurzen Besprechung zu würdigen, für die, soweit ich sehe, schon Ziehen (126) die Bezeichnung des „symptomatischen Paramyoklonus“ gebrauchte. Es sind die Fälle, bei denen der Paramyoklonus fraglos ausgelöst wurde durch äussere Reize oder überhaupt als Symptom eines umfassenderen Krankheitsbildes imponierte. Flatau und Sterling (30) haben neuerdings, vor ihnen Raymond (l. c.) solche symptomatischen Myoklonien geschildert. Valobra (117), Meynier (67) u. a. kennen einen „infektiösen Paramyoklonus“. Remak (89) beobachtete schon drei Jahre nach Friedreichs Veröffentlichung das Syndrom im Anschluss an Diphtherie. Es ist klar, dass in allen diesen Fällen nur der Name des Paramyoklonus angewandt worden ist auf Krankheitszustände der verschiedenartigsten Natur und verschiedenster Genese, dass nirgends aber von einer Krankheit *sui generis* die Rede war, wie sie Friedreich geschildert hat. Vollends auszuschliessen vom echten Paramyoklonus dürften auch Fälle sein, wie v. Sarbó (94) vor drei Jahren einen mit-

teilte: ein „Anfall“ von Myoklonie im Anschluss an eine Periostitis! Es ist die alte Lehre von der Reflexepilepsie, übertragen auf den Paramyoklonus. Aber kein Forscher denkt daran, die Reflexepilepsie mit der genuinen zu konfundieren. Dieselbe Kritik sollte man mit um so grösserer Gewissenhaftigkeit auf einem so schwer begrenzbaren und so beziehungsreichen Gebiet wie dem des Paramyoklonus üben, zum mindesten im Gebrauch des Namens. Auch für einen Fall, den ich von Leubuscher (57) beschrieben finde, dürften die angedeuteten Einwände zutreffen: die Hauptursache der Krämpfe war augenscheinlich Bleivergiftung, — es handelte sich um einen Maler. Neben der „Myoklonie“ bestanden Reiz- und Lähmungserscheinungen im Bereich des N. radialis. Relativ häufig wird als ätiologisches Moment endlich das Trauma angegeben, so von Carrière (14), Bertrand (5), Diatlowskij (21), Seeligmüller (98), Allen Starr (1) u. a. Seine Bedeutung ist indessen wohl in erster Linie auf psychischem Gebiete zu suchen, und es kann uns leidlich verständlich erscheinen, dass durch eine schwere seelische Erschütterung vor allem in dem zu Krämpfen jeder Art mehr disponierten Kindesalter ein Krankheitsbild ausgelöst wird, wie der Paramyoklonus, in Analogie mit der Entstehung hysterischer, choreatischer und ähnlicher Erkrankungen, ohne dass nach voller Entwicklung des Syndroms der mindeste Grund vorläge, den Paramyoklonusfall zu den letztgenannten Neurosen zu rechnen. Man vergleiche die schon erwähnten Fälle von Bernard (4), die beiden von Lukács und Verzár (60) und den unsrigen.

In weit geringerem Masse als die klinische Arbeit unterstützt uns bisher bei der Abgrenzung und ätiologischen Begründung des Paramyoklonus die pathologische Anatomie. Schon oben wurde darauf hingewiesen, aus welchen Gründen Fälle wie die von Paviot et Nové-Josserand (85) oder von Patella (84) Bedenken erregen. Die bei ihnen erhobenen positiven Obduktionsbefunde können daher auch zur Klärung des echten Paramyoklonus kaum etwas beitragen. So fand sich bei Patellas Fall ein Erweichungsherd in der Hirnrinde. Dabei betrug die Cloni während des Lebens gelegentlich bis 220 in der Minute. Ausser Bett bestanden sie nur im rechten Vorderarm und im linken Bein! Dass es sich hier nicht im geringsten um das Krankheitsbild Friedreichs gehandelt hat, sondern um einen durch eine Rindenerkrankung hervorgerufenen, „symptomatischen Paramyoklonus“, dem man besser diesen Namen gar nicht gäbe, bedarf wohl kaum der Erörterung. Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems eines Falles durch Mott (76) hatte im ganzen ein negatives Resultat, ebenso die Sektion des Friedreichschen Falles durch Schultze (95).



Einen vielleicht bedeutungsvollen Befund konnte jedoch Hunt (47) erheben: er fand bei Paramyoklonus eine Hypertrophie der Muskelfasern. Im Gegensatz hierzu hat Stadler (106) vor 2 Jahren 2 Fälle veröffentlicht mit Atrophien. Auch Versé (121) hat eine ähnliche Beobachtung gemacht. Diese Atrophien erinnerten durch ihre Lokalisation und durch das Fehlen elektrischer Entartungsreaktion lebhaft an Verhältnisse, wie sie bei der Thomsenschen Krankheit vorkommen. Da mir zwischen dieser und dem Paramyoklonus auch in klinischer Hinsicht engere Beziehungen zu bestehen scheinen, so eröffnet sich hier vielleicht eine für das Verständnis des Paramyoklonus und überhaupt der Krampfnerven wertvolle Perspektive. Soweit ich sehe, hat bisher nur Stadler (l. c.) auf die Möglichkeit einer engeren Verwandtschaft der Myoklonie mit der Myotonia congenita hingewiesen. Ausserdem sah Bregmann (10) einen Fall, der vielleicht eine Kombination dieser beiden Erkrankungen bot. Jedenfalls wird sich durch diese Beobachtungen, einschliesslich derjenigen Hunts, das Augenmerk der Forschung auf etwaige Störungen der trophischen Zustände und Funktionen der Muskulatur zu richten haben.

Wenn ich nach den vorhergehenden Erörterungen kurz zusammenfasse, an welche Gebiete anderer Krankheiten und pathologischer Zustände der Paramyoklonus grenzt, so ergeben sich etwa folgende Gesichtspunkte:

1. Das Friedreichsche Syndrom steht in engsten Beziehungen zur Epilepsie. Es ist untergeordneter Natur in den Fällen, wo gelegentlich myoklonische Zuckungen in der anfallsfreien Zeit einer genuine Epilepsie auftreten. Es beherrscht dagegen das Krankheitsbild beim Typus Unverricht und Lundborg, so dass die Bezeichnung Myoklonus-Epilepsie gerechtfertigt ist. Die epileptischen Erscheinungen können jedoch auch völlig fehlen oder wenigstens im Vergleich mit den myoklonischen ganz zurücktreten (unser Fall).

2. Von kaum geringerer Bedeutung sind die Beziehungen zwischen Paramyoklonus und Hysterie. Auch hier gibt es fließende Uebergänge von den Fällen, die nichts von Hysterie zeigen oder vielleicht nur irgend ein hysterisches Stigma angedeutet aufweisen (fehlender Würgreflex unseres Falles), bis zu denen, welche bei einer sonst völlig ausgesprochenen Hysterie als Symptom dieser Neurose myoklonoiden Erscheinungen erkennen lassen. Die Grenze zu ziehen zwischen Paramyoklonus und Hysterie wird daher im einzelnen Falle nur unter Würdigung aller in Betracht kommenden Symptome und vor allem des Gesamtbildes der Erkrankung möglich sein. Den Paramyoklonus einfach zur Hysterie zu rechnen, wie Strümpell (107 u. 108) und für

einen Teil der Fälle Möbius (l. c.) geneigt sind und neuerdings Huchard et Fiessinger (46) es wollen, erscheint nicht gerechtfertigt.

3. Weit deutlicher als von den beiden Krampfneurosen ist die Differenzierung des Paramyoklonus von der Chorea. Neben den oben erwähnten Kriterien kommt vor allem noch die psychische Bedingtheit choreatischer Erscheinungen in Betracht, während die Zuckungen des Paramyoklonus durch psychomotorische Erregungen, ohne dass Zielvorstellungen einer gewollten Unterdrückung jener mitablaufen, gemindert oder ganz aufgehoben werden. Uebergangsformen zur Chorea sind jedenfalls weit seltener als solche zur Hysterie.

4. Fast dasselbe gilt von den Tics, dem Tic impulsif und der *Maladie des tics*. Wie diese Erkrankungen, so kann indessen auch der Paramyoklonus auf dem Boden psychopathischer Konstitution erwachsen und dadurch verwandtschaftliche Beziehungen zu jenen gewinnen.

5. Der Paramyoklonus der Psychopathen gehört vorzugsweise der hysterisch-psychopathischen Konstitution an. Wo erblich-degenerative Züge vorherrschen, pflegt er eher mit Epilepsie einherzugehen. Auf latente neuro-psychopathische Disposition müssen wir schliessen, wo er durch ein Trauma ausgelöst wird. Bei seinen engen Beziehungen zur Hysterie kann es nicht wundernehmen, dass in gewissen Fällen seine Genese derjenigen traumatischer Neurosen gleicht (traumatischer Paramyoklonus).

6. Der „symptomatische Paramyoklonus“ kann nicht als Krankheit *sui generis* aufgefasst werden. Man spräche daher besser von myoklonoiden Zuständen und Symptomen. Als eine besondere Gruppe dieser letzteren kann vielleicht das Reflexmyoklonoid gelten.

7. In gleicher Weise sind die myoklonoiden Symptomenkomplexe bei organischen Gehirnerkrankungen zu bewerten und daher vom Paramyoclonus multiplex Friedreichs unbedingt zu trennen. Hierher dürfte auch die Mehrzahl der Fälle von anfallsweise auftretendem „Paramyoklonus“ zu rechnen sein.

Es kann sich im Vorstehenden natürlich nur um einen Versuch handeln, den Paramyoklonus gegen andere Krankheitsbilder abzugrenzen und gleichzeitig seine mannigfachen Beziehungen zu solchen nach Möglichkeit aufzudecken. Wir müssen uns indessen bewusst bleiben, dass wir bei einer Krankheit wie ihm überhaupt keine Diagnose im gewöhnlichen Sinne, im ätiologischen Sinne stellen. Wenn wir eine Lues vor uns haben, so sagen wir: dies ist eine Lues, denn wir sehen im Dunkelfelde die Pallida. Hier aber kann es sich nur um die Benennung eines Symptomenkomplexes handeln, dessen charakteristische Eigentümlichkeiten hinreichend sind, um ihnen in ihrer Gesamtheit als

Syndrom mit demselben Recht einen besonderen Namen zu gewährleisten, wie wir etwa eine Tiervarietät zu einer besonderen Spezies erheben. Treffend sagt in dieser Hinsicht Oppenheim (83): „Die Schwierigkeit, aus dem ‚Chaos der motorischen Neurosen‘ einzelne Formen herauszugreifen, kommt bei dem Versuch, die nosologische Selbständigkeit des Paramyoklonus zu begründen, so recht zum Ausdruck. Sobald man sich etwas von dem Friedreichschen Symptombild entfernt, läuft man Gefahr, in das Gebiet einer anderen Neurose hineinzutreten.“ Wir sahen, dass auch der Zustand unseres Patienten offenbar nicht ganz freizusprechen ist von solchen Beziehungen zu anderen Krankheitsbildern. Dennoch scheint er mir einen ziemlich reinen Fall von Paramyoklonus, um den zoologischen Vergleich beizuhalten: eine ziemlich „gute Art“ zu repräsentieren. Es hiesse in der Tat, dem Syndrom Gewalt antun, wollte man z. B. eine „monosymptomatische Form der Hysterie“ annehmen und es in den Rahmen dieser Neurose zwingen, ohne dass deren wesentliche Züge sich nachweisen lassen, wie man denn Hysterie überhaupt nur da diagnostizieren sollte, wo wirklich ein hysterisches Krankheitsbild mit seinen charakteristischen Einzelsymptomen vorliegt. Vielmehr dürfte unser Fall am ehesten dem Typus Unverricht zuzurechnen sein.

Was nun das eigentliche Wesen des echten Paramyoklonus betrifft, d. h. die Frage, auf welche Weise die eigentümlichen, charakteristischen Muskelzuckungen zustande kommen, so herrscht darüber noch keine Klarheit. Der Reichtum der in dieser Hinsicht aufgestellten Theorien entspricht ganz der Dürftigkeit unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse. Vereinzelt ist die Anschauung von Popow (87) geblieben, der eine myopathische Grundlage für die Myoklonie suchte. Lundborg (l. c.) nahm speziell für seine schweren familiären, mit Epilepsie verbundenen und meist in Demenz ausgehenden Fälle eine Autointoxikation als Ursache an, blieb aber mit dieser Annahme ziemlich allein. Dasselbe ist von der Theorie zu sagen, die Homén (44 und 45) aufstellte: er spricht von einer „erhöhten Irritabilität in dem sensiblen Teil des Reflexapparates, in den sensitiven Zellen“. Ob damit Zellen der Spinalganglien oder periphere Endorgane gemeint sind, ist nicht klar. Einen ähnlichen Standpunkt wie Homén nahm Vanlair (118) ein. Die beiden Anschauungen, welche die meisten Autoren vertreten haben, verlegen den Sitz der fraglichen Affektion entweder in die motorische Rinde oder in die Vorderhörner des Rückenmarks. Die erstgenannte Lokalisation behaupten u. a. Grawitz (39), Murri (77–79), Seppilli (100 und 101), Boettiger (7), Clark (16). Grawitz weist dabei auf das Vorkommen isolierter Zuckungen bei organischen Rinden-

erkrankungen, so bei *Dementia paralytica*, hin. Boettiger erinnert an ähnliche Erscheinungen bei Meningitis und bei Encephalitis non purulenta. Diese Analogieschlüsse dürften indessen kaum berechtigt sein. Denn es weichen, wie schon oben erörtert wurde, alle auf Gehirnaffektionen beruhenden Fälle von „Paramyoklonus“ in so charakteristischer Weise von dem klinischen Bilde der Friedreichschen Neurose ab, dass zur Diagnostizierung der letzteren jede Berechtigung fehlt.

Im Gegensatz zu den bisher angeführten Theorien hat die Anschauung wohl das meiste für sich, die den Sitz des Paramyoklonus in die Vorderhörner des Rückenmarks verlegt, schon weil sie die einzige ist, die bisher durch Anlehnung an das Experiment zu stützen gesucht wurde. Schon Friedreich nahm als innere Ursache seines Syndroms einen dauernden Erregungszustand in den motorischen Vorderhornzellen an, ohne allerdings zu erklären, woraus dieser Erregungszustand resultiere. Ihm schlossen sich Lugaro, Soury u. a. (nach Oppenheim [83]) an, sowie Unverricht (113) und neuerdings Carrière (14) und Vitek (122). Tutschaninow (112) konnte durch eine Reihe sehr überzeugender Versuche mit Karbolsäureinjektionen an Hunden nachweisen, dass der Sitz der paramyoklonischen Erscheinungen das Rückenmark ist. Leider sind, soweit ich ermitteln konnte, diese Versuche bisher nicht nachgeprüft, auch keine ähnlichen angestellt worden.

Zu einem dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse entsprechenden, leidlichen Verständnis des Paramyoklonus vermag man wohl nur dann zu kommen, wenn man gleichzeitig alles das berücksichtigt, was wir über alle anderen, mit klonischen und tonischen Krämpfen einhergehenden pathologischen Zustände des Nervensystems, über die Epilepsie, die Hysterie, die Tics, die Chorea, die Katalepsie, die Myotonie wissen. Man kann vielleicht am einfachsten annehmen, dass bei so ziemlich allen peripheren, vom Willen unabhängigen Krampfformen und speziell beim Paramyoklonus die zentripetalen Reize, die dauernd von der Aussenwelt dem Zentralorgan zugeleitet werden, hier in abnorm erhöhter Menge oder Intensität den „falschen Weg“ des Reflexbogens zu motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks einschlagen, sich dort ansammeln und, wenn sie ausreichen, eine Erregung hervorrufen, anstatt dass sie auf dem „richtigen Weg“ zum Gehirn fließen. Im Hinblick auf die Vorstellungen, die wir uns von den Ursachen gewisser analoger Erscheinungen im Bereiche höher gelegener Bahnen machen, der psychomotorischen Hemmung, der kataleptischen Zustände bei Hebephrenie, bei Hysterie, in der Hypnose, kann man sich diese „falsche Ablenkung“ der zentripetalen Erregungen auf die Reflexbahn veranlasst denken durch eine

Sperrung, eine Sejunktion auf ihrem Wege zum Zentralorgan oder, wenn man will, durch eine abnorme Bahnung der zu den motorischen Vorderhornzellen verlaufenden Reflexkollateralen. Weshalb nun dabei eine so charakteristische Auslese statthat, derart dass von diesen Reizen immer nur ganze Muskeln in Zuckungen versetzt werden und zwar vorzugsweise Muskeln des Körperstammes, ergibt sich zwanglos aus folgender Ueberlegung. Bei allen motorischen Aktionen sind es immer bestimmte Gruppen von Vorderhornzellen, in denen ein gleiches Mass zellulärer Energie frei wird. Bei jeder Bizepskontraktion läuft eine Erregung immer nur in den motorischen Ganglienzellen ab, die durch ihre Neuriten mit den Muskelfasern eben des Bizeps verbunden sind. Durch Uebung und Gewöhnung werden daher diese Nervenzellen einen untereinander ganz gleichen Grad von Ansprechbarkeit für alle ihnen zufließenden Reize erworben haben, gleichgiltig ob sie nun vom Gehirn auf dem Wege der übergeordneten motorischen Neuren zu ihnen gelangen (bei gewollten Bewegungen) oder auf sensiblen Bahnen von der Peripherie her, vermittelt durch Reflexkollateralen. Von den paramyoklonischen Erscheinungen müssen ausserdem — unter Voraussetzung der oben gegebenen Erklärung ihrer Entstehung — diejenigen Muskelgruppen vorzugsweise verschont bleiben, welche dauernd die ganz überwiegende Mehrheit der psychomotorischen Reize empfangen, also die Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten. Es unterbleiben ja beim Paramyoklonus sogar in den befallenen Gebieten die unwillkürlichen Muskelzuckungen, sobald die Muskeln vom Zentralorgan innerviert werden: denn dann überwiegen die psychomotorischen Reize. Umgekehrt nehmen die Zuckungen, wie unser Fall besonders schön zeigte, in völlig schlaffer Rückenlage, also bei möglichster Ausschaltung aller psychomotorischen Innervationen, ganz auffallend zu, und vor allem nicht nur an Häufigkeit und Intensität, sondern auch an Ausdehnung auf der Körperoberfläche. Die Zuckungen greifen auf Extremitäten und Gesicht über. Auf diese charakteristische Erscheinung haben schon Marie (65) und Bechterew (3) hingewiesen. In neuerer Zeit finde ich sie nur bei Stadler (106) erwähnt. Hierin dürfte übrigens ein wichtiges Kennzeichen zur Differentialdiagnose von der Chorea gegeben sein. Als auf ein im Sinne unseres Gedankenganges besonders überzeugendes Moment sei noch auf die Tatsache hingewiesen, dass für gewöhnlich bei unserem Kranken die mimische Gesichtsmuskulatur von Zuckungen frei war, das Platysma aber, das mit ihr doch die Ontogenese und die Innervation teilt, für gewöhnlich zu den am meisten myoklonisch affizierten Muskeln gehörte. Auch hierin spricht sich die rein funktionelle Natur des Paramyoklonus aus, die völlige Bedingtheit seiner Muskelzuckungen durch

funktionelle, unmöglich aber organische Störungen in den zu den Muskeln in Beziehung stehenden nervösen Bahnen.

Es ist wahrscheinlich, dass die für die Auslösung der paramyoklonischen Symptome angenommenen zentripetalen Reize vorwiegend solche der Spannungsverhältnisse der Muskulatur, des sogenannten Muskel- und Lagegefühls sind, teils wegen ihrer engen Beziehungen zu den Funktionen der motorischen Neuren überhaupt, vor allem aber wegen der oben schon angedeuteten Analogien zu den Vorgängen bei kataleptischen Zuständen. Auch diesen begegnen wir nur, wo Sejunktionen im Spiele sind. Wir müssen annehmen, dass den materiellen Rindenelementen bestimmter Bewegungszielvorstellungen, vorzugsweise Erinnerungsbildern optischer Lageempfindungen, ganz bestimmte motorische Rindenzellen assoziiert und diesen wiederum ganz bestimmte Lageempfindungselemente zugeordnet sind. Diese eindeutige Beziehung wird bedingt durch die untrennbare Verknüpfung von Bewegung und Bewegungsempfindung: jeder psychomotorische Vorgang ist gefolgt von einer nur bei ihm ablaufenden Veränderung einer bestehenden Lageempfindung, also von einer neuen Lageempfindung, und nur von dieser. Mit den motorischen Rindenzellen wiederum sind bestimmte Gruppen von Vorderhornzellen verbunden und mit diesen bestimmte sensible Lagegefühlshbahnen. Werden nun die motorischen Rindenzellen durch pathologische Sejunktion (bei Psychosen wie der Hebephrenie) oder z. B. durch künstliche Ausschaltung der höheren psychischen Funktionen (im hypnotischen Dämmerzustand) von den endogenen Zielvorstellungen, den Willensimpulsen, abgeschnitten, so können sie nur noch von denjenigen Reizen beeinflusst werden, die bei bestimmten gewollten und aktiv ausgeführten Bewegungen sonst zu entstehen pflegen, nämlich von den durch die entsprechende Bewegung abgeänderten Lageempfindungen. Löst man nun solche Bewegungen passiv aus, so wird gerade diejenige Reizmenge in Form einer Abänderung vorhandener Lageempfindungen zu den zugeordneten motorischen Rindenzellen geschickt, die nötig ist, um, zu den Vorderhornzellen verlaufend, in diesen so viel zelluläre Energie frei werden zu lassen, als unter normalen Verhältnissen bei der entsprechenden gewollten Bewegung in ihnen abläuft, d. h. die Muskeln kontrahieren sich gerade so viel, als zur Beibehaltung der durch eine passive Bewegung erzeugten Endstellung nötig ist. Diese Vorgänge unterscheiden sich von den — nach unserer Auffassung — beim Paramyoklonus obwaltenden nur durch die grössere Kompliziertheit der physiologischen Verhältnisse: während beim Paramyoklonus das Resultat der Sejunktion arrhythmische, nicht synchrone Muskelzuckungen ohne irgend welche Beziehungen zu koordinierten Bewegungen sind, zeigt die

Katalepsie uns eine durch Sejunktion von höheren Zentren und Ueberwiegen zentripetaler Reize bedingte pathologische Innervation der Muskulatur, die nichts von klonischer Zuckung oder tonischem Krampf an sich trägt, sondern in das psychogene Gewand vollendeter Koordination gekleidet ist.

Zum Schluss sei noch kurz auf ein paar mehr nebensächliche Symptome des Paramyoklonus hingewiesen, die sich ebenfalls unter den erörterten Gesichtspunkten leicht erklären lassen. Zunächst müssen danach zentripetale Reize überhaupt die Myoklonie steigern. In der Tat nehmen die Zuckungen bei längerer Untersuchung und damit einhergehender psychischer Erregung an Ausdehnung und Häufigkeit zu. Ferner erklärt sich die allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit, ohne dass die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur selbst gesteigert wäre. Denn in der erhöhten Reflexerregbarkeit können wir doch nichts anderes sehen als eine pathologische Bahnung des Reflexbogenweges. Dass die elektrische Erregbarkeit unverändert bleiben muss, leuchtet ein. Denn mit dem elektrischen Strom reizen wir ja immer nur das motorische Neuron oder den Muskel selbst. Werden die zentripetalen Reize gering oder ganz aufgehoben, so müssen die myoklonischen Erscheinungen verschwinden. Dies ist im Schlafe tatsächlich der Fall.

Zur sicheren Begründung der theoretischen Ueberlegungen fehlen uns trotz aller Beziehungen zu anderen teilweise wohlbekannten Gebieten der Neuro- und Psychopathologie noch ausreichende experimentelle Grundlagen. Das muss zugestanden werden. Der Wunsch, zu verstehen, mag daher die vorliegende Arbeit rechtfertigen, wenn das Tatsachenmaterial es noch nicht vermag. Leider mussten wir unseren Patienten bald entlassen, da er ja sonst ganz gesund und arbeitsfähig war. Weitere Untersuchungen und Beobachtungen waren daher bei ihm nicht möglich.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Allen Starr, Paramyoclonus multiplex with report of a case. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1887. Bd. XIV. 7. S. 416.
2. Althaus, Chorea mit Epilepsie gepaart. Dieses Archiv. 1880. Bd. 10. S. 138.
3. Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Dieses Archiv. 1888. Bd. 19. S. 88.
4. Bernard, M. K., Myoclonie du type Bergerow. Nouv. Icon. de la Salp. 1901. S. 316.
5. Bertrand, L. E., Sur un cas de paramyoclonus multiplex. Etat psychique spécial. Revue de Méd. 1902. Nr. 11. S. 941.

6. Bloch, E. Bates, Paramyoclonus multiplex. Medical Record. 1906. Vol. 69. S. 773 (Sitzungsbericht).
7. Boettiger, Zum Wesen der Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 7.
8. Bregmann, Ueber Paramyoclonus multiplex. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 736.
9. Bregmann, Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex. Dieses Archiv. 1895. Bd. 27. S. 588.
10. Bregmann, Ein Fall von merkwürdigem Symptomenkomplex von tonischen und klonischen Zuckungen. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 875. (Sitzungsbericht.)
11. Bühner, C., Ueber einen Fall von Unverrichtscher Myoklonie. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1901. S. 261.
12. van Buskirk, E. M., Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Med. Record. 1909. Bd. 75. No. 8. (Ref.: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. S. 496.)
13. Calligaris, Paramiospasmus tonico in un psicastenico. Riv. di Pat. nerv. 1907. XII. S. 369.
14. Carrière, G., Sur un cas de paramyoclonus multiplex et de lordo-scoliose hystériques chez un enfant. Le Nord médical. 1902. S. 98.
15. Cirelli, F., Mioclono multiplex in un lattante. Policlin. 1906. XIII. S. 537.
16. Clark, L. Pierce, A Case of Myoclonus. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1907. Vol. XXXV. S. 703 (Sitzungsbericht).
17. Colleville, Fall von Paramyoklonus. Gazette hebdomad. 1893. Nr. 64.
18. Condulmer, P., Nota critica intorno al paramioclono molteplice. Riv. med. 1906. XIV. S. 49.
19. Daley, Robert M., Primary Myokymia; with Report of a Case. Medical News. 1904. Vol. LXXXV. S. 12.
20. Dana, Charles L., Myoclonus multiplex and the Myoclonias: Report of Cases and an Attempt of Classification. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1903. August.
21. Diatrowskij, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex Friedreichi. Obozrenje psichjatrij. 1902. No. 4.
22. Dykes, Campbell, A severe Case of Myoclonus multiplex. The Lancet. 1906. I. S. 1319.
23. Egjasarjantz, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreichs). Obozrenje psich. 1901. No. 9.
24. Eulenburg, Paramyoklonus. Enzyklop. Jahrb. 2. Jahrg. 1892.
25. Faber, Knud, Om familiär Myoklonie (Unverricht). Hospitaltidende. 1901. 4. R. XI. 26, 27.
26. Falconer, A. W., Note on a Case of Paramyoclonus multiplex with Fibrillary Tremor. The Lancet. 1906. II. S. 504 (Sitzungsbericht).
27. Farge, Le syndrome de Friedreich et de Morvan. Gaz. hebdomad. 1890. XXVII. 25.



28. Feinberg, Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23. S. 431.
29. Feletti, Param. multipl. Riforma medica. 1887. Nr. 256—259.
30. Flatau und Sterling, Ein Fall von symptomatischer Myoklonie. Gazeta lekarska. 1907.
31. Francotte, Param. multipl. Annales de la Société méd.-chir. de Liège. 1887.
32. Friedreich, Neuropathologische Beobachtungen. Virchows Archiv. 1881. Bd. 86. S. 421.
33. Fry, R. F., A case of paramyoclonus multiplex. Journ. of Ment. Diseases. 1888. Bd. XV. S. 397.
34. Fuchs, Alfred, Fall von Myoklonieen. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 774 (Sitzungsbericht).
35. Gaussel, M., Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1904. Nr. 5. S. 337.
36. Given, J. G. M., Paramyoclonus multiplex. Liverpool Med.-Chir. Journ. 1906. Bd. XXV. S. 281—284.
37. Goldflam, Zwei Fälle von Myoclonus multiplex. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 4.
38. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. 1892. Bd. 3. S. 38.
39. Grawitz, Paramyoclonus multiplex. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19 (Sitzungsbericht).
40. Head, H., Case of Myoclonus. Brain. 1905. Vol. XXVIII. S. 362 (Sitzungsbericht).
41. Hecht, d'Orsay, Myoclonus multiplex. With report of a Case. The Americ. Journ. of the Med. Sciences. 1905. Vol. CXXX. Nr. 6. S. 1041.
42. Hess, Die Myoklonie. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 747 (Sitzungsbericht).
43. Hoffmann, Ueber Chorea chronica progressiva. Virchows Arch. Bd. CXI. S. 513.
44. Homén, Un cas de paramyoclonus multiple. Archives de Neurol. 1887. Bd. 13.
45. Homén, Ein typischer Fall von Paramyoclonus multiplex. Neurol. Zentralblatt. 1891. S. 385.
46. Huchard, H. et Fiessinger, Noël, Le syndrome myoclonique. Revue de Médecine. 1905. Bd. 15. S. 741.
47. Hunt, Ramsay, A Contribution to the Pathology of Paramyoclonus multiplex (Friedreichs Type). Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903. Vol. XXX. S. 408.
48. Hunt, Ramsay, A Case of Myoclonia of the Trunk Muscles Improved by Psychophysical Therapeutics. Ibid. 1908. Vol. XXXV. S. 656 (Sitzungsbericht).
49. Kopczynski, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Medycyna. 1908. (Polnisch.)

50. Kowalewski, Param. multipl. Arch. delle malattie nervose. 1887. Fasc. 3. 4. S. 288.
51. Kowalsky, Param. multipl. Russ. Arch. f. Psychiatr. usw. 1887. Bd. 9.
52. Lamari, A., Il Paramioclono. Tommasi. Napoli. I, S. 74.
53. Laugdon, F. W., Paramyoclonus multiplex: report of a new case etc. Journ. of Ment. Dis. 1902. Sept.
54. Lembo, Param. multipl. Giorn. di Neurop. 1887. Fasc. IV.
55. Lemoine, Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex. Revue de Méd. 1892. Nr. 11.
56. Lenoble et Aubineau, Une variété de myoclonie congénitale etc. (Nyctagmus-Myoclonie). Compt. rend. de la Société de Biologie. 1905. Bd. 59. S. 645. (Rev. de Méd. 1906. Juni. S. 471.)
57. Leubuscher, Ueber einen wahrscheinlich durch Bleivergiftung entstandenen Fall von Myoklonie. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1906. Bd. 19. S. 347.
58. Löwenfeld, Ein weiterer Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neuropath. Mitteilung. im Bayr. ärztl. Intelligenzbl. München. 1883. Nr. 15.
59. Luger, Ueber Myoklonie. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1909. Bd. 29. H. 2/3. (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1231.)
60. Lukács und Verzár, Zwei Fälle von Myoklonie (Param. multipl. Friedreich). Pester med.-chir. Presse. 1906. Nr. 26. S. 613.
61. Lundborg, Ueber Degeneration und degener. Geschlechter in Schweden, erste klinische Studien und Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie etc. Stockholm. 1901.
63. Lundborg, Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverrichts Myoklonie). Upsala. 1903.
62. Lundborg, Ist Unverrichts sogen. familiäre Myoklonie eine klinische Entität, welche in der Nosologie berechtigt ist? Neurol. Zentralbl. 1904. S. 162.
64. Mally, Un cas de paramyoclonus multiplex. Centre méd. et pharm. 1906. Bd. 12. S. 11.
65. Marie, Paramyoclonus multiplex. Progrès méd. 1886. Nr. 8 u. 12.
66. Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Dieses Arch. 1888. Bd. 19. S. 684.
67. Meynier, Emilio, Contributo clinico allo delle mioclonie infettive nell'età infantile. Archivio di Psych. 1906. Vol. XXVII. Fasc. VI. S. 773.
68. Middleton, George S., Case of myoclonus multiplex. Glasgow med. Journ. 1900. July.
69. Minkowski, Param. multipl. Naunyns Mitteilungen. 1888.
70. Möbius, Referate in Schmidts Jahrbüchern: Bd. 217. 1888. S. 148.
71. Möbius, ibid. Bd. 227. 1890. S. 32.
72. Möbius, ibid. Bd. 232. 1891. S. 106.
73. Möbius, ibid. Bd. 239. 1893. S. 133.
74. Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. 1893. S. 173.

75. Morton, I. L., Paramyoclonus multiplex. New York med. Journ. 1901. Bd. 73. S. 1036.
76. Mott, F. W., Paramyoclonus multiplex with Epilepsy; Affecting four Members of a Family, with microscopic Examination etc. Arch. Neurol. Path. Lab. London County. 1907. III. 320.
77. Murri, A., Policlonie e Coree. Rome. Société d' Editions Dante Alighieri. 1899.
78. Murri, A., Del paramioclonio molteplice. Riv. crit. di clin. med. 1900. Vol. I. Nr. 23—25.
79. Murri, A., Sur le paramyoclone multiple. Progrès médical. 1902. S. 169 u. 185.
80. Muskens, Geval van myoclonie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. I. S. 1285.
81. Neubauer, Ein Fall von Myoklonie. Diss. Greifswald. 1891.
82. Nikitin, M., Ueber Paramyoclonus multiplex. Rundschau für Psychiatrie. 1908. Nr. 3.
83. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1905. Bd. 2. S. 1276.
84. Patella, Vincenzo, Studio anatomo-patologico e clinico sul policlono. Il Policlinico. 1902. Bd. 8. Fasc. 12. S. 535 und Gaz. hebdomadaire de Méd. S. 99.
85. Paviot et Nové-Josserand, Myoclonie chez un vieillard, avec autopsie. Méningo-encéphalo-myélite chronique. Revue de Médecine. 1908. Nr. 6. S. 505.
86. Peiper, Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19.
87. Popow, Param. multipl. Morskoj Sbornik. Med. Beilage. 1886. Nr. 11.
88. Raymond, Myoclonies d'origine psychasthénique. Journ. de Méd. int. 1905. Bd. IX. S. 350.
89. Remak, Fall von Paramyoclonus multiplex. Dieses Archiv. Bd. 15. 1884. S. 853 (Sitzungsbericht).
90. Robitschek, W., Paramyoclonus multiplex (Friedreich) bei einem Soldaten. Allgem. militärärztl. Ztg. S. 50. Beil. z. Wiener med. Rundschau. 1905. Nr. 43.
91. Rubino, Param. multipl. Riforma med. 1887. Nr. 256—259.
92. Rybalkin, Param. multipl. Sitzungsprotokolle d. Petersburger med. Ges. 1887.
93. Salgó, J., Ein Fall von Myoklonie. Pester med.-chirurg. Presse. 1907. S. 758 (Sitzungsbericht).
94. v. Sarbó, Fall von Myoklonie. Sitzungsber. des Budapester Aerztereins, psychiatr.-neurol. Sektion, 20. Jan. 1908.
95. Schultze, Fr., Ueber Paramyoclonus multiplex. Neurol. Zentralbl. 1886. S. 363.
96. Schupffer, Sulle mioclonie. Policlin. VIII. 1901.

97. Seeligmüller, Ueber Myoklonie und Konvulsibilität. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 24.
98. Seeligmüller, Ibid. 1887. Nr. 52.
99. Seeligmüller, Paramyoclonus. Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. 2. Aufl. 1888.
100. Seppilli, Paramioclono multiplo. Rivista speriment. di Freniatr. e di Legale. 1888. Bd. XIII. S. 387.
101. Seppilli, Mioclonia ed epilessia. Ricerche de Fisiol. e scienze affini oed. al Prof. Luciani. Milano. 1900.
102. Shanahan, William T., Myoclonus Epilepsy with a Report of two Additional Cases. Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1907. Vol. XXXV. Nr. 8. S. 504.
103. Silvestrini, Spasmo clonico diffuso simmetrico d'origine spinale. Med. contemporanea. Febr. 1884.
104. Spitzka, Param. multipl. Journ. of Ment. Dis. 1887. Nr. 9 u. 10.
105. Stadler, Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Vereinsbeil. d. Deutschen med. Wochenschr. 1907. S. 486.
106. Stadler, Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1909. Bd. 37. S. 328.
107. Strümpell, Referat im Neurologischen Zentralblatt. 1888. S. 167.
108. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1907. Bd. 2. S. 731.
109. Tasciotti, Un caso di paramioclono multiplo migliorato col bromuro di canfora. Arch. internaz. di med. e chir. 1906. Bd. XXII. S. 173.
110. Taylor, Fr., Myoklonus. Brit. Med. Journ. 1906. I. S. 201.
111. Testi, Param. multipl. Giorn. di Neurop. 1886. Fasc. III.
112. Tutschaninow, Experimentelle Untersuchungen über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 34.
113. Unverricht, Ueber tonische und klonische Muskelkrämpfe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890. Bd. 46. S. 413.
114. Unverricht, Die Myoklonie. Leipzig u. Wien. Fr. Deuticke. 1891.
115. Unverricht, Ueber familiäre Myoklonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 7. S. 32.
116. Unverricht, Paramyoclonus. Eulenburgs enzykl. Jahrb. d. ges. Heilk. 5. Jahrg. 1895.
117. Valobra, Policlono infettivo. Contributo allo studio delle Mioclonie. Aus der Festschrift für C. Bozzolo „Sritti medici“. 1904.
118. Vanlair, Param. multipl. Revue de Médecine. 1889.
119. Venturi, Param. multipl. Giorn. di Neuropat. 1887. Fasc. II.
120. Verbrugghen, L., Un cas de paramyoclonus ou de chorée de Friedreich. Belgique méd. 1907. Bd. 14. 3.
121. Versé, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich) mit Muskelatrophien. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 293 (Sitzungsbericht).

122. Vitek, Paramyoclonus multiplex et ses rapports avec le tic convulsif d'origine nucléaire. III. Congrès de méd. et natur. tschèques à Prague. Ref. Revue neurol. 1902. S. 1007.
  123. Wackers, R., Ueber einen Fall von Myoklonie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1906.
  124. Weiss, M., Ueber Myoklonie. Wiener Klinik. 1893. 5. Heft.
  125. Williamson, W. T., Myoclonus multiplex. Northwest Med. 1907. Dec.
  126. Ziehen, Ueber Myoklonus und Myoklonie. Dieses Arch. 1888. Bd. 19. S. 476.
  127. Ziveri, A., Contributo clinico alle sindromi policloniche. Riforma medica. 1907. XXIII. Nr. 26. S. 708.
-