UNIVERSITÄTS BIBLIOTHEK

universität wien

Skubic, Victor

# Beitrag zur Paralysis agitans

Jena
Hossfeld [Druck]
1882

I-2556

eod eBooks

digitalisiert an der Universitätsbibliothek Wien

digitised at Vienna University Library

# books2ebooks – Millions of books just a mouse click away!

European libraries are hosting millions of books from the 15th to the 20th century. All these books have now become available as eBooks – just a mouse click away. Search the online catalogue of a library from the eBooks on Demand (EOD) network and order the book as an eBook from all over the world – 24 hours a day, 7 days a week. The book will be digitised and made accessible to you as an eBook. Pay online with a credit card of your choice and build up your personal digital library!

## What is an EOD eBook?

An EOD eBook is a digitised book delivered in the form of a PDF file. In the advanced version, the file contains the image of the scanned original book as well as the automatically recognised full text. Of course marks, notations and other notes in the margins present in the original volume will also appear in this file.

## How to order an EOD eBook?

eod digital on request

Whereever you see this button, you can order eBooks directly from the online catalogue of a library. Just search the catalogue and select the book you need. A user friendly interface will guide you through the ordering process. You will receive a confirmation e-mail and you will be able to track your order at your personal tracing site.

## How to buy an EOD eBook?

Once the book has been digitised and is ready for downloading you will have several payment options. The most convenient option is to use your credit card and pay via a secure transaction mode. After your payment has been received, you will be able to download the eBook.

# Standard EOD eBook – How to use

You receive one single file in the form of a PDF file. You can browse, print and build up your own collection in a convenient manner.

### Print

Print out the whole book or only some pages.

### Browse

Use the PDF reader and enjoy browsing and zooming with your standard day-to-day-software. There is no need to install other software.

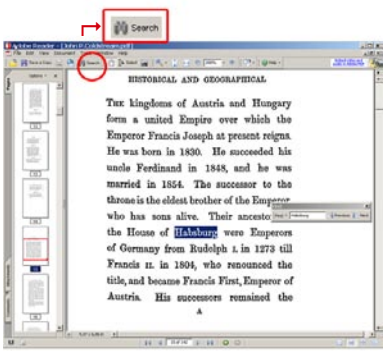
### Build up your own collection

The whole book is comprised in one file. Take the book with you on your portable device and build up your personal digital library.

# Advanced EOD eBook - How to use

### Search & Find

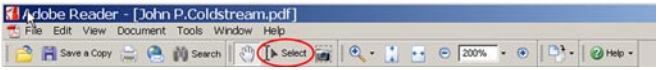
Print out the whole book or only some pages.



With the in-built search feature of your PDF reader, you can browse the book for individual words or part of a word.

Use the binocular symbol in the toolbar or the keyboard shortcut (Ctrl+F) to search for a certain word. “Habsburg” is being searched for in this example. The finding is highlighted.

### Copy & Paste Text




Click on the "Select Tool" in the toolbar and select all the text you want to copy within the PDF file. Then open your word processor and paste the copied text there e.g. in Microsoft Word, click on the Edit menu or use the keyboard shortcut (Ctrl+V) in order to Paste the text into your document.

### Copy & Paste Images

If you want to copy and paste an image, use the "Snapshot Tool" from the toolbar menu and paste the picture into the designated programme (e.g. word processor or an image processing programme).

## Terms and Conditions

With the usage of the EOD service, you accept the Terms and Conditions. EOD provides access to digitized documents strictly for personal, non-commercial purposes.
Terms and Conditions in English: http://books2ebooks.eu/odm/html/ubw/en/agb.html
Terms and Conditions in German: http://books2ebooks.eu/odm/html/ubw/de/agb.html

## More eBooks

More eBooks are available at http://books2ebooks.eu

I
2556

Path. et Th. spec.

# Beitrag

zur

# Paralysis agitans.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät der Universität Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt

von

Victor Skubic
aus Cernembl in Krain.

Jena,
Druck von Julius Hossfeld.
1882.

I

9556

Dem Andenken

meines Schwiegervaters

Gustav Winter

Dem Engländer Parkinson[1]) gehört das Verdienst, die ersten Angaben über Paralysis agitans gemacht zu haben. Derselbe legte diese in einem 1817 erschienenen Aufsatz nieder, welcher „Essay on the shaking Palsy" betitelt war, indem er versuchte, die Krankheit von anderen, in deren Rahmen ebenfalls das Symptom des Tremor gehört, als Krankheit sui generis abzugrenzen. Seit jener Zeit, welche in der That als die Geburtsstunde der Paralysis agitans in der medicinischen Literatur angesprochen werden kann, fand dieselbe öfters in Deutschland und England Erwähnung, während sie in Frankreich als solche noch lange Zeit nicht gekannt wurde.

Sée beschrieb sie das erste Mal als eine Krankheit, welche mit der Chorea Sancti Viti confundirt werden könne. Trousseau gab ihr 1859 ein anderes Gepräge, indem er geneigt war, sie mit der sclérose en plaques zu verwechseln. Erst Vulpian, Charcot und Ordenstein[1]) legten ihr drei Jahre später die Charakteristica bei, welche fortan im Grossen und Ganzen in der gesammten medicinischen Welt ihre Geltung behalten

---

1) Charcot (Paralysie Agitante et Sclerose en Plaques Disséminées).

2) Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées. Thèse de Paris 1868.

sollten. Von anderen Autoren haben seitdem zur Fixation des klinischen Bildes der Paralysis agitans wesentlich beigetragen: Bourneville, Leo, Bärwinkel, Schüte, Lionville, Erbstein, Leube, Jolly.

Unter Paralysis agitans[1]), Schüttellähmung oder Zitterlähmung, versteht man eine Krankheit, die sich hauptsächlich durch zwei Erscheinungen charakterisirt: Tremor in den willkürlichen Muskeln des Körpers, der nach längerer Dauer eine von Tag zu Tag zunehmende Motilitätsschwäche im Gefolge hat.

Indem ich das Detail des klinischen Bildes der Schüttellähmung als bekannt voraussetze, erlaube ich mir, die Aufmerksamkeit zunächst auf einige differentialdiagnostische Punkte zu lenken. Ich habe zuvörderst die Verwandtschaft des Tremor bei gewissen toxischen Neurosen, nämlich bei chronischem Mercurialismus, Saturnismus und Alkoholismus, mit dem der Paralysis agitans im Auge.

Ist der letztere mit dem der vorhergenannten chronischen Vergiftungsneurosen auf eine Stufe zu stellen oder nicht? Die Frage auf pathologisch-anatomischem Wege zu erledigen, ist zur Zeit leider noch nicht möglich, da die Sectionsbefunde bei Paralysis agitans noch zu verschiedene sind, als dass man einen sicheren Schluss daraus ziehen könnte. Ebenso im Unklaren sind wir noch über die specifischen Einwirkungen des Quecksilbers, Bleis und Alkohols auf die Centraltheile. Dass die letzteren durch besagte Substanzen eine entschiedene Veränderung erfahren, hat wenigstens vom Mercur Kussmaul meisterhaft nachgewiesen indem er zeigte, dass bei dem Tremor mercurialis die Reflexer-

1) Eulenburg (Paralysis agitans in Ziemssens Handbuch XII. Band 2. Hälfte).

regbarkeit, wie die elektrische Erregbarkeit des Nerven vom Muskel aus nicht in das Gebiet des Pathologischen verrückt sei.

Physiologisch unterscheidet sich der Tremor bei Paralysis agitans von dem der toxischen Neurosen nicht, indem beide Formen desselben als klonische Zuckungen in den Muskeln anzusehen sind. Beide sind also dem Gebiete der Reizerscheinungen, sei es im peripheren, sei es im centralen Nervensystem, zuzuertheilen. Anders verhält sich die Sache mit den klinischen und aetiologischen Verhältnissen des Tremor.

Aus diesem geht nothgedrungen hervor, dass man die verschiedenen Arten des Tremor wohl von einander zu scheiden hat.

Der Tremor mercurialis hat auch klinisch mit dem Tremor der Paralysis agitans grosse Aehnlichkeit, doch nimmt der erstere gewöhnlich nicht so fortschreitend an Intensität zu, wie es gerade für den letzteren charakteristisch ist.

Was den Tremor saturninus anbetrifft, so ist dieser [1]) weit seltener auf die gesammte Muskulatur ausgebreitet, sondern ergreift für gewöhnlich nur die oberen Extremitäten und einzelne Gesichtsmuskeln, wie den Orbicularis und Levator anguli oris. Für den Tremor bei Paralysis agitans gilt die Regel, dass er oft den Kopf verschont, wie Charcot [2]) in seinem Aufsatz über unsere Krankheit ausdrücklich hervorhebt.

Der Tremor potatorum hat, ebenso wie der der beiden eben beurtheilten toxischen Neurosen, mit dem

1) Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871.

2) Charcot, Maladies du Système Nerveux. 1872—73, pag. 149.

der Schüttellähmung eine gewisse Verwandtschaft, doch immerhin ist zwischen beiden ein nicht unbedeutender Unterschied zu statuiren.

Während nämlich der Tremor bei Paralysis agitans, wenn auch seine Intensität nicht in jedem Augenblicke die gleiche ist, sondern durch gewisse Einflüsse wie Gemüthserregungen und die Ausübung intendirter Bewegungen beeinflusst wird, so steht doch für den Tremor potatorum fest, dass er im nüchternen Zustande des Patienten, namentlich des Morgens, am intensivsten ist, hingegen nach dem Genusse von Spirituosen nicht unbedeutend abnimmt, was nicht in dem Grade von dem Tremor der Paralysis agitans behauptet werden kann.

Was aber alle diese Arten von Tremor hauptsächlich von einander unterscheidet, das ist die Aetiologie, die uns mit aller Entschiedenheit den Gedanken aufdrängt, dass wir es bei der Betrachtung der genannten Arten von Tremor nicht mit einer einzigen Art von Tremor zu thun haben, sondern mit einem differenzirten Tremor, der allerdings gewisse nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit anderen darbietet.

Grosse Aehnlichkeit hat das Zittern der Paralysis agitans auch mit dem senilen Tremor. Es unterscheidet sich jedoch von letzterem durch die Intensität, indem es viel heftiger als bei Greisen auftritt, dann aber auch dadurch, dass die Paralysis agitans schon vor der eigentlichen Senescenz aufzutreten pflegt. Bei einer Krankheit, die Symptome zeigt, welche auch anderen Affectionen in gewissem Grade zukommen, kann es nicht Wunder ergreifen, dass sie die Versuchung nahe legt, sie mit den ihr verwandten zu verwechseln. So sehen wir, dass G. Sée noch geneigt war, in seinen Memoiren über Chorea sie, wie es im Charcot heisst,

mit dem Tanz des Saint-Guy, worunter nichts anderes, als die Chorea zu verstehen ist, zu confundiren.

Fragen wir uns, ob die Paralysis agitans eine gewisse Analogie mit derselben aufzuweisen hat, so ist die Frage nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft dahin zu entscheiden, dass man sagen muss: Allerdings ist eine Aehnlichkeit beider Krankheitsformen vorhanden, doch beide zu identificiren ist schlechterdings unmöglich. Während nämlich der Tremor der Paralysis agitans ein so zu sagen gleichförmiges Zittern darstellt, welches allerdings, wie wir schon gesehen haben, gewissen Einflüssen unterworfen ist, doch im Allgemeinen sowohl von willkürlichen Bewegungsimpulsen, wie auch von passiven Bewegungen vollkommen unabhängig ist, treten die tremorartigen Bewegungen bei Chorea gewöhnlich nur dann auf, wenn die davon befallenen Patienten eine physiologische Bewegung, wie Gehen oder Greifen nach einem Gegenstand, auszuführen versuchen [1]). Die unwillkürlichen Muskelcontractionen sind bei der Chorea als ungeordnete Mitbewegungen aufzufassen. Sie machen in leichten Fällen das Hauptbild der Chorea aus. In schwereren Fällen kommt es allerdings auch hier zu spontanen Zuckungen, die in den schwersten Formen sich über das ganze animale Muskelsystem, mit Ausnahme der Sphinctern der Blase und des Mastdarms, verbreiten. Ein Hauptunterschied des Tremor der Paralysis agitans und der Chorea liegt auch darin, dass die Chorea fast ausschliesslich jugendliche Individuen betrifft, während die Paralysis agitans eine vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukommende Affection

1) Ziemssen über Chorea in Ziemssen's Handbuch über specielle Pathologie und Therapie.

ist, indem sie selten unter dem 40., am häufigsten nach dem 60. Lebensjahre beobachtet wird.

Der Tremor bei gewissen Erkrankungen im Gehirn, wie z. B. im cerebellum und pons, unterscheiden sich von dem der Paralysis agitans durch bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen, ist also nicht mit letzterem in eine Reihe zu stellen. — Eine fernere Affection, welche nicht gar zu entfernte Aehnlichkeit mit dem Tremor der Paralysis agitans zeigt, ist die A t h e t o s i s. Man versteht darunter rythmisch abwechselnde Contractionen in antagonistischen Muskeln, welche in den seltensten Fällen nicht mit anderweitigen Cerebralerkrankungen in Beziehung stehen.

Von der Athetosis unterscheidet sich die Paralysis agitans durch ihre zuckenden Bewegungen, während, wie schon erwähnt, der Athetosis rythmische Contractionen eigen sind.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Tremor der Paralysis agitans zeigt ferner die tremorartige Form der sogenannten coordinatorischen Beschäftigungsneurosen.

Unter den letzteren versteht man Krankheitszustände [1]), welche sich dadurch auszeichnen, dass bei gewissen complicirten Manipulationen, wie Schreiben, Clavierspielen, Zeichnen u. s. w. eine Störung der dazu nothwendigen Bewegungen eintritt. Dabei ist das Eigenthümliche, dass diese Störungen bei gröberen Muskelleistungen sich nicht bemerklich machen, im Gegentheil werden die letzteren mit normaler Exactheit ausgeführt.

---

1) E r b, Krankheiten des Nervensystems II., 1874 in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Diese Störungen, welche Erb auf eine pathologische Veränderung der im Centralorgan an ganz bestimmten Stellen befindlichen Coordinationsapparate zurückführt, sind von Benedict in drei Formen geschieden worden: die spastische, tremorartige und paralytische. Eben das tremorartige Auftreten der coordinatorischen Beschäftigungsneurosen scheint auf den ersten Blick eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Tremor der Paralysis agitans zu haben. Bei näherer Betrachtung ergiebt sich sogleich der Unterschied beider Krankheitsformen.

Der Tremor der Paralysis agitans manifestirt sich durch anhaltende oscillirende Bewegungen, welche sich über verschiedene Muskelgruppen, z. B. der unteren und oberen Extremitäten, verbreiten, ohne eine bestimmte Gruppe mit Vorliebe zu befallen. Für die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen ist gerade dies das Charakteristische, dass nur ganz bestimmte Muskeln in das Bereich der pathologischen Veränderung gezogen sind, und dass der Tremor nur dann auftritt, wenn jene complicirten Handlungen ausgeführt werden. So tritt z. B. beim Versuch zu schreiben ein deutliches Zittern der Hand und des Vorderarms auf, so dass die Schrift wegen der hieroglyphenartigen Striche kaum zu entziffern ist. Das Zittern setzt sich später auch auf den Oberarm fort, findet jedoch hier seine Grenze.

Nach diesen differentiell diagnostischen Bemerkungen über den Tremor verschiedener Krankheitsformen möchte ich die Aufmerksamkeit für einige Augenblicke auf jene Krankheit lenken, welche oft Formen zeigt, die nicht gar zu entfernt dem klinischen Bilde der Paralysis agitans stehen. Es ist dies die multiple inselförmige Sclerose. Bevor ich mich jedoch

in einen Vergleich der klinischen Bilder beider Affectionen einlasse, wird es zweckmässig sein, hier einiger aetiologischer und pathologisch-anatomischer Momente zu gedenken.

Als Ursachen der Paralysis agitans hebt Charcot hauptsächlich zwei hervor; in erster Linie heftige Erschütterungen des Nervensystems, wie Erstaunen, Schreck u. s. w., sodann die längere Einwirkung feuchter Kälte. Als Beleg für das Erstere führt Charcot[1]) einen interessanten Fall an:

Eine Frau erwartete ihren Mann aus der Schlacht zurück. Als sie das Pferd ihres Gatten ohne Reiter herantraben sah, erschrak sie heftig, da sie ein Unglück fürchtete. Denselben Tag fing sie an den Gliedern zu zittern an, und verlor das Zittern bis zu ihrem Tode nicht.

Einen ähnlichen Fall berichtet Rabot in seiner Observation de paralysie agitante[2]): Ein junges 18jähriges Mädchen wurde unabsichtlich 2 Stunden lang in einem Schrank eingeschlossen gehalten, und fürchtete, zu ersticken. Zitternd kam sie aus demselben wieder heraus. Bei einer plötzlichen Gemüthsbewegung steigerte sich das Zittern, das nie wieder verschwand. Der letztangeführte Fall ist auch insofern noch interessant als er zeigt, dass Paralysis agitans nicht nur Individuen, welche das 40. bis 50. Lebensjahr überschritten haben, betrifft, sondern auch jüngere befällt. Das Letztere ist jedoch jedenfalls die Ausnahme. Immerhin giebt es genug Beispiele, die beweisen, dass die Schüttellähmung auch die Jugend heimsucht.

---

1) Charcot, Maladies nerveux. pag. 145.

2) Jahresbücher über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. pag. 128.

So hat Duchenne de Boulogne einen bezüglichen Fall, einen jungen Menschen von 16 Jahren betreffend, mitgetheilt.

Ueber die aetiologischen Verhältnisse der multiplen inselförmigen Sclerose ist bisher noch wenig bekannt. Zum Unterschied von der Paralysis agitans sucht sie mit Vorliebe das mittlere Alter heim, und äussert sich als eine allmälig auftretende Affection.

Was die pathologisch-anatomischen Daten beider Krankheiten betrifft, so ist von der Paralysis agitans zur Zeit leider noch wenig Feststehendes auszusagen. Die Sectionsberichte der Autoren gehen noch so weit auseinander, dass bis jetzt auch nicht eine annähernde Einigung in den Ansichten der Autoren geschaffen ist. Am häufigsten hat man Hirn- und Rückenmarkssclerose, besonders im Pons, verlängerten Mark und in den Vierhügeln, zuweilen im Rückenmark allein, wahrgenommen. Französische Autoren, wie Charcot und Vulpian, wollen nie eine pathologisch-anatomische Veränderung im Centralnervensystem gefunden haben, die als der Paralysis agitans charakteristisch zuzuschreiben sei.

Weit genauere und feststehendere Befunde haben wir von der multiplen Sclerose. Valentiner beschreibt in einem 1856 erschienenen Aufsatz über die Sclerose des Gehirns und Rückenmarks den makroskopischen Befund folgendermassen:

Die erkrankten Partien sind unregelmässig begrenzt, abnorm fest und lederartig zäh, arm an Blutpunkten, von fast normaler Farbe oder milchig weiss, glanzlos. Sie finden sich meist in der weissen, selten in der grauen Substanz. In diesen indurirten, weissen, eingesprengten Stellen findet man keine Nervenelemente

mehr; sie gleichen einer faserstoffähnlichen Masse mit Resten von Capillaren und Fettkörnchen.

In ihren früheren Stadien, wo diese Stellen grau oder grauröthlich erscheinen, erkennt man noch viele Nervenelemente neben viel amorpher Masse.

Dieser makroskopische Bericht wird genügen, um den Contrast beider Krankheiten, der Paralysis agitans und der multiplen inselförmigen Sclerose, zu beleuchten.

Um nun auf das klinische Bild unsrer uns jetzt beschäftigenden Krankheiten überzugehen, so finden wir nach Ordenstein [1]) bei beiden Lähmung und Zittern als Hauptsymptom. Bei der Sclerose beginne die Lähmung ausnahmslos in den unteren Extremitäten und das Zittern stelle sich nur bei Willensintentionen und passiven Bewegungen ein. Das Zittern fehle nur ausnahmsweise. Als weitere Symptome der Sclerose werden noch hauptsächlich Sprachbeschwerden und permanente Contracturen der Glieder angeführt. Die Zugänglichkeit der Diagnose der multiplen inselförmigen Sclerose und deren Unterscheidung von der Paralysis agitans machte Leube [2]) durch die Mittheilung dreier typischen Fälle von multipler Sclerose leichter. Leube betonte das eigenthümliche nur bei intendirten Bewegungen auftretende Zittern, das von Parese und später von Paralyse der Extremitäten gefolgt ist. Dadurch ist ein Hauptunterscheidungsmerkmal von der Paralysis agitans gegeben, bei der, wie schon oft erwähnt, das Zittern ein spontanes und gleichförmiges ist. In gleichem Contrast steht die bei Sclerose intact

1) Sur la paralysie agitante et la Sclerose en plaques généralysées. Thèse de Paris 1867.

2) Archiv fur klinische Medicin. 1870. VIII, 1—29.

bleibende Sensibilität, welche in vielen Fällen von Paralysis agitans afficirt ist. Dieses, wenn auch nicht ganz für die Paralysis agitans charakteristische Merkmal, muss um so willkommener erscheinen, als sowohl zu der Sclerose als zur Paralysis agitans Sprachstörungen, Contracturen, Paralyse, partielle Anaesthesien und in seltenen Fällen selbst psychische Störungen hinzutreten können. Was die Sprachstörung anbetrifft, so ist trotz gewisser Aehnlichkeit in derselben doch ziemlich bestimmt die Sprache bei Sclerose von der bei Paralysis agitans zu unterscheiden.

Der Sprache eines an Paralysis agitans Leidenden ist es eigen, dass die einzelnen Silben gewissermassen aus dem Munde herausschiessen, während die Sprache der multiplen Sclerose einen scandirenden, nachschleppenden Modus bewahrt. Dies letztere Symptom ist vorzüglich von den Franzosen als Hauptunterscheidungsmerkmal von der Paralysis agitans betont worden.

Als beide Affectionen von einander unterscheidend möge hier der charakteristische Gang, der von dieser oder jener Krankheit Befallenen eine Erwähnung finden.

Während nämlich der Gang bei multipler Sclerose schleichend ist, ist der Gang bei Paralysis agitans in den meisten Fällen schneller. Es besteht hier ein eigener Trieb, nach vorwärts zu fallen, den man Propulsion genannt hat.

In Bezug auf den Verlauf beider Krankheiten, die uns hier kurz beschäftigen, existirt kein Unterschied. Beider Verlauf ist ein mehrjähriger, dem wohl fast ausschliesslich der Tod, mag er durch allmählige Entkräftung oder durch intercurrirende Krankheiten, wie

Typhus, Pocken oder Pneumonie, eintreten, ein Ende macht.

Zwar werden in der Literatur einzelne Heilungen der Paralysis angeführt. So will Elliotsen durch Ferrum carbonicum, Brown Séquard durch Baryum chloratum, Remak durch den constanten Strom, Jones durch Hyoscyamus Heilung haben eintreten sehen. Doch wird man bei der näheren Betrachtung dieser angeführten Fälle mit Argwohn erfüllt, indem in Einem die Ansicht Platz greift, dass es sich in einigen Fällen wohl gar nicht um Paralysis agitans gehandelt habe. Zur Bekräftigung des eben Behaupteten erlaube ich mir einen von Jones [1]) in dem „Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin" enthaltenen Fall mitzutheilen:

„Ein 47jähriger Kutscher erkrankte unmittelbar nach einem Schlage auf die hintere Schultergegend rechterseits mit tremorartigen Bewegungen im rechten Arm, welche sich im Laufe von 10 Monaten nicht weiter verbreitet hatten. Nach einiger Zeit fiel eine mit der Convexität nach rechts sehende Krümmung der dorsalen Partie der Wirbelsäule, Heraufziehen der rechten Schulter und ein empfindlicher Fleck an der Insertionsstelle des rechten Deltamuskels auf. Galvanisation und subcutane Injection von Morphium hatten palliativen Erfolg.

Dieser Bericht ist so dem klinischen Verlauf der Paralysis agitans unähnlich, dass man wohl schwerlich behaupten kann, wenn man diese Affection geheilt hat, die Paralysis agitans mit Erfolg behandelt zu haben.

---

1) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. 1873. pag. 45.

Kehren wir wieder zu der differentiellen Diagnose zwischen Paralysis agitans und der zerstreuten herdweisen Sclerose der Nervencentra zurück, so ist noch ein Symptom der Sclerose anzuführen, welches zur Feststellung der Diagnose unterstützend wirken kann. Es ist dies der zuweilen recht erhöhte Sehnenreflex, welcher bei gleichzeitiger Sclerose des Rückenmarks aufzutreten pflegt. Als ferneres Unterscheidungsmerkmal beider Krankheiten möge noch die Erwähnung der Thatsache hier Platz finden, dass die Lähmung bei Sclerose ausnahmslos an den unteren Extremitäten beginnt, während bei der Paralysis agitans der umgekehrte Weg eingeschlagen zu werden pflegt, indem in der Regel zuerst die oberen Extremitäten befallen werden.

Diesen wenigen differentiell diagnostischen Daten reihe ich einige Worte über die Therapie der Paralysis agitans an. Wie wenig wir zur Zeit noch auf den Verlauf derselben einwirken können, habe ich schon oben angedeutet. Der Therapie erwachsen somit nur palliative Aufgaben. Es gilt also, ein längeres Stationärbleiben der Krankheit zu erstreben. Sodann muss unser Bestreben dahin gerichtet sein, lästige Symptome der Krankheit, wie den Tremor zu vermindern. Leider stehen wir zur Zeit diesen Anforderungen, die an den Arzt gestellt werden, fast so gut wie ohnmächtig gegenüber. Es ist sicherlich ein verdächtiges Zeichen, wenn eine Unzahl von Mitteln gegen eine Krankheit empfohlen, und auch gerühmt werden. Und dies ist im hohen Grade bei der Paralysis agitans der Fall.

Von inneren Arzneimitteln sollen, wie schon erwähnt, Ferrum carbonicum, Chlorbaryum, Hyoscyamus günstig auf sie eingewirkt haben. Ueber Jodkalium, Sublimat, Strychnin ist dasselbe auszusagen.

Unter allen innerlich dargereichten Mitteln ist wohl die Sol. Fowleri dasjenige, welches unter den Autoren das meiste Ansehen noch besitzt. Von der Anwendung des constanten Stromes hat man bisher wenig günstige Resultate gesehen. Die stärksten überhaupt anwendbaren Ströme vermochten nicht, nur wenigstens vorübergehend, das Zittern zu coupiren. Ein Fall von Remak, in dem nach Anwendung des constanten Stromes vollständige Heilung eintrat, wird als diagnostisch zweifelhaft angefochten.

Ich gehe nun dazu über, einige Fälle von Paralysis agitans, die Herr Professor Nothnagel mir zu überlassen die Freundlichkeit hatte, mitzutheilen.

## I.

Hermann Bauer, 55 jähriger Landwirth aus Münchenroda, wurde am 11. VII. 1878 in die innere Klinik zu Jena aufgenommen.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb im Alter von 84 Jahren an Altersschwäche, die Mutter nach mehreren Blutstürzen. Patient hat mehrere gesunde Geschwister, 2 Schwestern sind im Wochenbett gestorben. Er ist verheirathet; seine Frau gebar 2 Kinder, welche ganz klein an Krämpfen starben; wiederholt hat sie abortirt. Die stets gute Gesundheit, der Pat. sich zu erfreuen hatte, wurde unterbrochen durch die Masern in seinem 18. Lebensjahr, an welche sich rapider Ausfall der Haupthaare schloss, so dass Pat. schon in seinen 20iger Jahren kahlköpfig war und vor ungefähr 20 Jahren durch eine vierwöchentliche Genickstarre, welche an und für sich schmerzhaft war, sonst aber ohne Betheiligung der Extremitäten und

ohne sonstige Beschwerden verlief. Sie wurde durch Auflegen eines Senfteigs beseitigt.

Seit zehn Jahren litt Patient hin und wieder, nalich wenn er sich erkältet oder sehr angestrengt hatte, an Schmerzen im Lendentheile der Wirbelsäule. Den Charakter dieser Schmerzen kann Pat. nicht beschreiben; sie sollen zumeist aufgetreten sein, wenn Pat. sich bückte oder aus gebückter Stellung aufrichten wollte. Letzteres war oft sehr erschwert, nicht durch Steifigkeit der Wirbelsäule, die bestimmt in Abrede gestellt wurde, sondern durch den äusserst heftigen unbestimmbaren Schmerz, der Pat. wiederholt zwang, in der gebückten Stellung zu verharren und sich auf allen Vieren fortzubewegen. Einmal brachte Pat. wegen dieser Schmerzen mehrere Tage im Bette zu, machte lindernde warme Umschläge auf die afficirte Stelle, welche aber ebenso wie blutige Schröpfköpfe nur eine geringe Wirkung hatten. — Allgemeinerscheinungen fehlten während dieser ganzen Zeit.

Seit ungefähr Jahresfrist ist das Gefühl von dumpfem Schmerz an der bezeichneten Stelle der Wirbelsäule dauernd, auch in der Ruhe vorhanden. Seit fast gleicher Zeit, vielleicht etwas länger, schmerzt dem Pat. die Beugungsmuskulatur beider Oberarme, sobald er die Arme bewegt. Gleichzeitig fehlt ihm im linken Arme die Kraft, diesen zu heben. Heben bis zur Schulterhöhe geschieht langsam und schmerzhaft; über die Schulter hinaus wird der Arm dann leicht und schmerfrei erhoben und bewegt. — In der Ruhe fehlen hier die Schmerzen ganz. — Eine Abmagerung der oberen Extremitäten ist dem Patienten nicht aufgefallen.

Bald nach Eintritt der Schwäche in den oberen Extremitäten bemerkte Patient, dass seine rechte Hand,

wenn sie leichte Gegenstände hielt, etwas zitterte. Es fiel ihm am meisten beim Schreiben auf, wenn er die Feder frei hielt. Schwere Gegenstände, die festzuhalten Kraft erfordern, rufen kein Zittern hervor. Dieses Leiden hat sich im Laufe ungefähr eines Jahres allmählich verschlimmert und allmählich auch das rechte Bein befallen, welches ebenfalls in zitternde Bewegung geräth, wenn Pat. nicht fest, sondern nur mit den Zehen auftritt, sonst aber gewöhnlich in Ruhe ist. Nur wenn Patient längere Zeit steht, beginnt das Zittern, auch selbst wenn fest aufgetreten wird. Das Zittern wird, wenn es einmal begonnen hat, um so heftiger, je länger der Arm oder das Bein freigehalten wird, und verschwindet bald, wenn jene unterstützt werden. Pat. hat bemerkt, dass sowohl die rechte obere, wie die untere Extremität kälter ist, als die linke; jene sollten an Umfang gegenüber den letzteren zugenommen haben; die grobe Kraft in ihnen hat angeblich abgenommen, während das Gefühl namentlich in den Fingerspitzen nicht gelitten hat, sondern eben so gut ist, wie früher. Vor ungefähr vier Jahren brach Pat. die Fibula. Die Fractur ist gutgeheilt; seit annähernd gleich langer Zeit bestehen beträchtliche Venen-Varicositäten im rechten Unterschenkel. Der Urin wurde immer gut entleert, ausser im vorigen Winter, zu welcher Zeit sich häufiger Harndrang einstellte, dem Patient sofort nachgeben musste, weil der Urin sonst selbst abfloss, jedoch nicht so, dass Patient es nicht gemerkt hätte. Die jedesmalige Menge war vermindert, die Beschaffenheit unverändert. Der Stuhlgang verursacht immer Beschwerden; nur empfindet er am After häufig Brennen; Blut ist im Stuhle nie bemerkt worden.

Das Allgemeinbefinden giebt Patient als ein vollkommen gutes an.

Status praesens. 13. VII. 1878.

Kräftiger Mann mit starkem Knochenbau, stämmiger Muskulatur, normalem Paniculus. Hauttemperatur nicht erhöht, Haut normal gefärbt. Pat. geht herum, klagt über Schwäche und Zittern im rechten Arm und Bein; abgesehen von Schmerzen im Kreuz, die nur in der Ruhelage geringer sind, Schmerzen im rechten Oberschenkel und beiden Oberarmen. Bei Anstrengung der betreffenden Muskeln fühlt sich Patient völlig wohl. Kein Kopfschmerz; guter Appetit. Während Pat. daliegt, fällt besonders ein fortdauerndes Zittern des rechten Armes und Beines auf. Im Bein ist das Zittern stärker und wird dabei um seine Längsaxe schnell hin und her bewegt. Zeitweise hört es auf, um gleich darauf wieder zu beginnen. Pat. kann durch willkürliche Bewegungen das Zittern unterdrücken.

Händedruck beiderseits gleich kräftig. Rohe Kraft scheint im linken Arme stärker zu sein, ist jedoch auch im rechten sehr wohl erhalten. Dasselbe in den Beinen. Feine Nadelstiche fühlt Patient beiderseits an Armen sowohl wie an Beinen gleich stark, oder an der linken Seite stärker. Ataxie ist nicht zu constatiren.

Beim Gehen ist nichts zu bemerken, doch gibt er an, dass er mit dem rechten Fusse stärker auftreten müsse. Directe und indirecte Erregbarkeit mit dem constanten Strom nicht verändert. Wirbelsäule nirgends auf Druck empfindlich.

Gesicht gebräunt, kein Icterus, kein Oedem. Schleimhäute normal gefärbt, mit ectatischen Venen versehen. Zunge fast ganz rein, Harre ergraut. Thorax ziemlich lang, fast normal breit, der Fassform sich nä-

hernd, ziemlich tief, gut gewölbt Claviculae normal stehend.

48 Puls. Arterie rigid, geschlängelt, mittelweit, links weiter als rechts, Pulswelle mittelhoch, Spannung normal 14 Resp. — Thorax dehnt sich beiderseits gut und gleich aus.

Schall über den Lungen vorn tief, laut, nicht tympanitisch. Untere Lungengrenze rechts in der Mamilarlinie an der VI. Rippe verschieblich. Herzdämpfung an der IV. Rippe reicht bis zur Parasternallinie nach links bis zum linken Sternalrande nach rechts; unterer Sternaltheil nicht gedämpft.

Spitzenstoss deutlich sichtbar und fühlbar im V. Intercostalraume nach innen von der Mamillarlinie, nicht abnorm resistent, nicht verbreitert.

Herztöne laut nur an der Spitze, an den anderen Ostien dumpf, rein. Hinten über den Lungen normaler Percussionsschall; überall reines Ves. Athmen hinten und vorn.

Abdomen im Niveau des Thorax, weich, nirgends schmerzhaft beim Palpiren. Percussionsschall ziemlich hoch, ziemlich laut, tympanitisch. Leberdämpfung überschreitet kaum den Rippenbogen in der Mammillarlinie, reicht in der Medianlinie bis zur Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Milzdämpfung beginnt im VIII. Intercostalraum, vordere Grenze nicht bestimmbar.

Stuhlgang in Ordnung. Urin gelb, klar, sauer. 1023 Spec. Gewicht enthält kein Albumen.

Ordo: Elektrisiren mit dem constanten Strom.

Sol. Fowleri arsenic.

16. VII. Ordo: Constanter Strom durch Rückenmark und eine Injection von Sol. Fowleri.

23. VII. Pat. klagt über Schmerzen an einer

Stelle, hinten rechts unten über den letzten Rippen, wo er gestern eine Injection erhielt. Die Haut fühlt sich heiss an.

Ordo: Eisbeutel.

24. VII. Schmerzen haben nachgelassen. Etwas besonders ist an betreffender Stelle nicht zu sehen und zu fühlen. Puls 72. Rect. Temperatur 38,2.

25. VII. Pat. hat in der Nacht wenig geschlafen. Kein Appetit. In der Gegend des Injectionsstiches ist eine dunkle Anschwellung, welche sich hart anfühlt. Puls 68. Resp. 16.

Ordo: Eisblasen weiter anzuwenden.

26. VII. Pat. hat kaum Fieber und fühlt sich wohl. Weniger Schmerzen, doch ist eine sich ziemlich hart anfühlende Hervorwölbung neben der Stichstelle der anderen Seite gegenüber zu bemerken.

Temperatur und Urin waren normal.

Patient wird auf Wunsch entlassen.

II.

Johann Ernst Dietzel, 70 Jahre alt, Gänsehirt aus Obercrossen wurde am 10. Juli 1879 in die innere Klinik zu Jena aufgenommen.

Anamnese: Pat. vermag nicht zu sagen, woran seine Mutter gestorben; ebenso sind ihm die Todesursachen seiner Geschwister unbekannt. Der Vater lebt und ist gesund.

Pat. gibt an, dass er stets gesund gewesen sei. Er will selbst die Kinderkrankheiten nicht durchgemacht haben. Ende Februar d. J. soll das jetzt bestehende Leiden des Pat. begonnen haben. Plötzlich, ohne dass Patient irgend welche Veranlassung wusste, stürzte er,

während er sich im Freien bewegte, wieder auf beide Knie, indem, wie er angibt, das Gefühl über ihn kam, als ob ihm beide Beine weggezogen würden. Patient war nicht im Stande sich wieder zu erheben, er musste vielmehr in seine Behausung zurückgetragen werden.

Beide Extremitäten schwollen stark an, und schmerzten sehr. Anschwellung und Schmerzen sollen bis Ostern bestanden haben. Vier Wochen etwa nach dem Falle will Patient bemerkt haben, dass der linke Arm, besonders die Hand und ganz speciell die Finger stark zitternde Bewegungen machten, die continuirlich fortdauerten, späterhin traten besonders starke Schmerzen im Schultergürtel noch ein. Patient gibt ferner an, dass er bis nach Ostern nicht im Stande gewesen wäre, Gehbewegungen zu machen. Erst in letzter Zeit hat er am Gebrauch die untern Extremitäten wieder mehr erhalten. Während seines Krankenlagers soll ein „Loch" am äusseren Fussrande des linken Beines entstanden sein, das immerfort nässte und ziemlich heftige Schmerzen verursachte. Tremor im linken Beine soll nicht bestehen. Sonst will Patient auch nicht im mindesten sich unwohl gefühlt haben. Herzklopfen Schwindel, Kopfschmerzen haben gänzlich gefehlt. Der Appetit war stets gut, Stuhlgang normal. Patient will kein Potator sein; er stellt ausdrücklich in Abrede, jemals luetisch inficirt zu sein.

11. VII. Status praesens:

Patient klagt über Schwäche und Zittern in der linken Hand und Schwäche im linken Bein. Pat., sonst ausser Bett, richtet sich ohne Schwierigkeit auf. Sensorium frei. Ausdruck schmerzfrei. Gesunde Farbe.

Knochen gut. Normale Muskulatur. Paniculus etwas welk atrophisch. Einige Varicen. Am linken Bein leichtes Oedem.

72 Pulse, 20 Resp. Haut am Rumpfe weich, trocken, Temperatur nicht erhöht, Radialis leicht rigide, geschlängelt, Spannung eher unter normal, weit, mittel, Welle etwas hoch. Pulsus celer. Spitzenstoss zu sehen, in und etwas nach aussen von der Mammillarlinie, wenig hebend, nicht resistent, circumscript.

Auscultation des Herzens:

Mitralis leichtes systol. Blasen mit Ton, dumpfer diast. Ton.

Tricuspidalis desselben,

Pulmonalis leichtes systol. Blasen mit Ton, mässig lauter reiner diast. Ton.

Aorta lautes syst. Geräusch, ein etwas dumpfer diast. Ton.

Sternum zwischen beiden Mündungen, ein deutliches systol. Blasen, und einen etwas unreinen diastol. Ton.

Keine ausgesprochene Dämpfung auf unterem Theil des Sternum. Herzdämpfung intensiv, geht bis an die Mammilla.

Links der Daumen zuweilen abducirt und flectirt. Rechte Hand zittert in der Ruhe. Rechter Arm, in die Höhe gehalten, ist ziemlich ruhig. Linker Arm ist nicht zu erheben, passiv erhoben, sieht man einen ausgesprochenen Tremor mit Schütteln in allen Seiten. Linke Hand zeigt eine Narbe.

Rechte Hand mehr braun als linke. Mit rechter Hand kann Patient alle Bewegungen machen. Passiv sind alle möglich. Pat. liegt, den linken Arm nur auf der Brust. Finger der linken Hand zu bewegen. Auch Bewegung im Handgelenk, auch im Ellenbogen activ

und passiv. Im Schultergelenk nicht bis horizontal, passiv nicht, da Schmerzen. Crepitation hier nicht zu fühlen, Händedruck links schwächer als rechts.

Die ganze Muskulatur der rechten Schulter ist stärker entwickelt als links.

Rechter Vorderarm unterhalb des Ellenbogens 22 Cm.
Linker „ „ „ „ 21,5 „

Temperatur an beiden Seiten gleich. Beide Thoraxhälften unten ziemlich gleich, oben links etwas weniger als rechts beim Inspirium. Im Gesicht zwischen beiden Seiten kein Unterschied. Alle Muskeln functioniren gut.

Beide Beine gut bewegt. Beim Gehen linkes Bein wegen der Wunde schlechter beweglich. Keine Ataxie Im Gesichte und sonst an allen Körpertheilen werden Nadelstiche ganz gleich empfunden.

Vorne ergiebt die Percussion nichts, ebenso hinten. Hinten überall reines vesikul. Athmen, ebenso vorn.

Appetit gut, Stuhl regelmässig. Urinmenge 2000. Spec. Gew. 1008, sauer, klar. Beim Erhitzen etwas trüblich, Phosphate.

12. VII. **Elektrische Erregbarkeit:**

1) Faradischer Strom.

a) Nerv. ulnar. dexter 11,5 Rollenabstd.
Nerv. ulnar. sin. 11,5 „
Nerv. medianus d. 11,5 „
Nerv. medianus sin. 11,0 „

b) Galvanischer Strom.

| Nerv. ulnar. dexter. | Nerv. ulnar sin. |
|---|---|
| KSZ = 14 E. | KSZ = 16 E. |
| ASZ = 22 E. | AOZ = 18 E. |
| AOZ = 26 E. | ASZ = 24 E. |
| KOZ = 30 E. | KOZ = 26 E. |

13. VII. Ordo: Galvanischer Strom. Injectionen von Fowler's Solution.

20. VII. Patient hat bis jetzt 4 Arsen inject. a. 0,08 Solutio Fowleri erhalten, jedesmal hat er starke Schmerzen während der Injection und nachher. Die Injectionsstelle schwoll an, wurde roth und dick, und erst nach einigen Tagen nahm die Röthe ab.

Seit einigen Tagen ist der linke Fuss in der Gegend der am inneren kleinen Zehenballen befindlichen Excoriation roth und angeschwollen. Durch Eisblasen wurde die Anschwellung geringer, verschwand aber nicht. Gestern Abend 10 Uhr bekam Patient einen zehn Minuten lang dauernden Schüttelfrost; Temperatur gleich darauf 39,6 ° Rectum. Nacht sehr unruhig geschlafen.

Abscess am linken Bein incidirt; stinkender Eiter entleerte sich. 112 unregelmässige Pulse.

Abends. 96 unregelmässige Pulse. Pat. fühlt sich ziemlich wohl, klagt nirgends über Schmerzen. Patient hat weder Frost noch Hitze gegenwärtig; Gesicht nicht turgescent. Pat. fiebert nicht.

Vor etwa $^1/_2$ Stunde sah Pat. nach Angabe des Mitpatienten hochroth im Gesicht aus; Rectalmessung ergab 39,2 ° ($^1/_2$7 Uhr).

Jetzt hat Patient 37,7.

21. VII. Gestern Abends etwas Frost. 39,2. Heute Morgen fieberfrei. In der Wunde etwas stinkender Eiter, sonst sieht sie gut aus.

Arsenikinjection und Sol. Fowleri innerlich ausgesetzt.

24. VII. 114 ziemlich unregelmässiger Puls. Kein Fieber. Pat. fühlt sich wohl. Wunde sieht gut aus. Abscesswandungen haben sich angelegt.

26. VII. 108 ziemlich gute Pulse, nicht mehr

so unregelmässig wie früher. 24 Resp. Kein Fieber. Appetit gut, Stuhlgang regelmässig.

Tremor des linken Armes unverändert, ebenso Schmerzen im linken Schultergelenke. Temperatur sonst normal, abgesehen von der Temperaturerhöhung in Folge des mit stinkendem Eiter gefüllten Abscesses.

29. VII. Wunde geheilt. Patient entlassen.

---

III.

Emil Schmidt, 52 Jahre alt, Handarbeiter aus Mannstedt, wurde am 11. November 1881 in die innere Klinik zu Jena aufgenommen.

Anamnese: Vater des Patienten soll an einem Magenleiden gestorben sein, Mutter an unbekannter Krankheit in hohem Alter.

Von den Geschwistern leben drei, zwei sind in früher Jugend gestorben.

Pat. will früher bis auf eine „Lungenentzündung" stets gesund gewesen sein.

Als Ursache seiner jetzigen Krankheit sieht er eine Erkältung an, die er sich im Februar 1879 zugezogen haben will, beim Reinigen eines Grabens, einer Arbeit, bei der er mehrere Tage beschäftigt war, und bei der er den ganzen Tag über nasse Füsse hatte. Ungefähr erst ein Vierteljahr später bekam er in dem linken Beine das Gefühl, als wenn dasselbe kürzer sei als das rechte und als wenn es beim Gehen etwas nachschleifte; dasselbe war ihm dann etwas später wie taub und eingeschlafen, und zwar angeblich bis an den Steiss hinauf. Nach einiger Zeit bemerkte Patient dasselbe Taubheitsgefühl auch in dem linken Arm, später auch in dem rechten Arm und Bein (wenngleich auf

der rechten Seite in geringem Grade angeblich auftretend). Besondere Schmerzen sollen nicht bestanden haben.

Seit ungefähr einem Jahre bekam Patient dazu Zittern, angeblich beginnend im linken Arme; $^1/_4$ Jahr später in das linke Bein, dann in den rechten Arm und in das rechte Bein. Das Zittern soll in der untern Extremität bedeutend schwächer sein als in der obern. Dasselbe soll zeitweise stärker sein, so namentlich bei Anstrengungen und Gemüthsbewegungen; zeitweise nur mässig sein, so bei ruhigem Sitzen oder Liegen, während des Schlafes soll es ganz aufhören.

Im Gesicht oder am Rumpfe soll kein Taubheitsgefühl oder Zittern je vorhanden gewesen sein.

An Armen und Beinen will Patient nicht wesentlich abgemagert sein.

Appetit und Stuhlgang soll stets normal gewesen sein. Kein Potator.

Patient ist verheirathet und hat 3 gesunde Kinder.

### Status praesens.

12. XI. Mittelgrosser Mann von starkem Knochenbau, ganz guter Musculatur, Paniculus normal; ist sonst ausser Bett. Schleimhäute normal gefärbt, nur Conjunctivae an den Lidrändern etwas geröthet. Zahlreiche Acnepusteln im Gesicht.

Links um die Knöchel, weniger auf der Tibiafläche leichtes Oedem, rechts nicht. Haut normal gefärbt; am Rumpf feucht, keine erhöhte Temperatur.

22 Respirationen, 108 Pulse. Radialis ziemlich weit, undeutlich geschlängelt, ziemlich weit, Welle mittelhoch, Spannung normal.

Was sofort auffällt ist das beständige Zittern des

Kranken; sowohl beim ruhigen Liegen als beim Herumgehen zittern die Arme stark; dabei geschehen nicht deutlich im Schultergelenk, deutlich im Handgelenk beständige kurze Bewegungen, etwa 700 Einzelbewegungen in der Minute. Die Hauptbewegung ist leichte Beugung und Streckung in der Hand, Gelenk, weniger Finger, und leicht Pro- und Supinirung des Vorderarmes. Mitunter verwandelt sich das Zittern in völliges Schütteln. Häufig sieht man, dass der linke Arm stärker zittert als der rechte.

Abends.

Liegt Patient, so zittern auch die Beine deutlich, besonders am linken Bein deutlicher. Das Zittern stellt sich vornehmlich als kurze Beuge- und Streckbewegung im Knie dar. Auch das rechte Bein scheint spontan etwas zu zittern. Am linken Knie ist eine mandelgrosse Narbe, der linke Fuss, weniger der Unterschenkel ist röther als der rechte. Der linke Fuss fühlt sich eine Spur wärmer an als rechts, ebenso der untere Theil des Unterschenkels; weiter oben ist die Differenz undeutlich.

Umfang des rechten Unterschenkels $35^3/_4$ Cm.
„ „ linken „ 36 Cm.

Muskeln der Beine fühlen sich straff an, man fühlt sie besonders links rasch sich contrahiren und erschlaffen. Rohe Kraft der Beine scheint ziemlich unversehrt. Alle Bewegungen derselben sind leidlich ausführbar; das gestreckt vorgehaltene Bein zittert stärker als das liegende. Auch mit den Armen sind alle Bewegungen mit kaum verminderter Kraft ausführbar. Händedruck beiderseits ohne deutliche Differenz gleich kräftig. Auch am Abend schwitzt der ganze Körper. Muskeln der Arme ziemlich weich, ganz weich in der

Ruhe; Atrophie nicht deutlich. Feinere Bewegungen der Finger und des Daumens (Spreitzen) behindert.

Patient kann nicht mehr schreiben, noch sonstige feinere Arbeiten verrichten.

Urin: kein Eiweis, kein Zucker.

Abdomen im Niveau des Thorax. Musculi recti gespannt, übrige Muskulatur weich. Ein Zittern der Bauchmuskeln ist an der weichen lateralen Partie besonders links sichtbar.

Die Brustmuskeln fühlen sich hart an, zeigen aber keinen Tremor.

Linker Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte. Der Kopf wird leicht um seine verticale Achse, selten um seine horizontale kurz und rasch bewegt. An den Gesichtsmuskeln selbst ist kein deutliches Zittern. Beim Lachen verziehen sich beide Gesichtshälften gleich gut; zunächst die linke mehr als die rechte.

Auch das Zukneifen der Augen links ein wenig stärker; beide Brauen können gleich gut bewegt werden. Sprache intact. Zunge zeigt leichten Tremor, kann aber sehr gut bewegt werden. Pupillen sind mittelweit, gleich und reagiren gut. Bulbusmuskeln reagiren gut, kein Nystagmus.

Sensibilität: leichte Nadelstiche werden überall am Körper gleich stark empfunden, stärkere sind schmerzhaft. Kalter Gegenstand überall gut als kalt empfunden. Sohlenkitzelreflex beiderseits nur schwach ausgeprägt und wegen des Zitterns nur schwer zu erkennen. Nadelstichreflex an der Sohle beiderseits mässig stark, gleich.

Fussphänomen links eben angedeutet, rechts nicht deutlich wahrnehmbar.

Kniephänomen beiderseits deutlich, stark, etwa gleich.

Bauchreflex beiderseits schwach, undeutlich.

Thorax gut, mittellang, etwas schmal, mitteltief, dehnt sich mässig aus.

Spitzenstoss deutlich fühlbar, an normaler Stelle schwaches systolisches Blasen daselbst; über der Tricuspidalis *laute reine Töne. Ueber den arteriellen* Ostien, Töne sehr dumpf aber rein. Herzdämpfung normal.

Ueber den Lungen vorn normaler Schall. Unter der Grenze in der rechten Mamillarlinie am untern Rande der 6. Rippe verschieblich. Ueber den Lungen hinten normaler Schall. Ueberall reines schwaches vesiculäres Athmen.

Venen am Halse mässig erweitert, Hals kurz.

Abdomen unter der Mitte des Thorax gespannt, schmerzfrei, normal tympanitisch; halbmondförmiger Raum ziemlich dumpf. Leberdämpfung in der Parasternallinie bis 2 Fingerbreit unter den Rippenbogen; in der Medianlinie und nach links nicht vergrössert. Milzdämpfung nicht vergrössert und Milz nicht palpabel.

Appetit gut. Stuhlgang jeden 2. Tag.

Therapie: Täglich Einwicklungen von 22°, Galvanisation durch den Proces. mastoid, sowie durch die Hauptnervenstämme der Extremitäten; Sol. Fowl. qtt. 4. pro die.

26. XI. Acne rosacea, die angrenzenden Partien der Nase ebenfalls geröthet, Gesichtsfarbe gesund. Musculatur straff, Paniculus normal. Patient schwitzt stark. Kein Oedem, Puls 100—110 Respiration 26. Haut am Rumpf feucht, weich, Temperatur dem Gefühle nach nicht erhöht. Pupillen gleich weit. Fortwährendes Zittern der beiden Arme, stellenweise förmliches Schütteln. Kopf zittert nur passiv. Kein Ny-

stagmus. Rumpf scheint überwiegend passiv geschüttelt zu werden. Beide Beine zittern, auch die Zehen, aber weniger als die Arme. Bei Anstrengungen wird das Zittern stärker. Patient geht ganz langsam; bei geschlossenen Augen kaum schwankend. Händedruck rechts stärker als links, doch besteht ein gewisser Grad motorischer Innervationsschwäche. Sprache völlig frei. Bei geschlossenen Augen starkes Zittern im orbicularis oculi. Ausgesprochene Störung der Sensibilität besteht nicht. Keine Kopfschmerzen. Betastung der Wirbelsäule ergiebt nichts Besonderes.

Herztöne dumpf, rein. Schall über den Lungen normal, auch hinten. Schwaches vesiculäres Athmen. Zunge rein, feucht, roth. Abdomen zeigt nichts Besonderes. Appetit und Stuhlgang normal.

Urin intensiv gelb, getrübt, schwach, sauer. Patient will nach ruhigem Stehen öfters rückwärts gegangen sein.

Ordo: Ausser Sol. Fowleri innerlich täglich 0,125 Sol. Fowleri subcutan.

3. XII. Patient hat täglich eine Injection erhalten in die Streckseite des Vorderarms. Leichte Infiltration an der Stichstelle, aber fast gar keine Schmerzhaftigkeit. Pat. ausser Bett; giebt an, dass er seit 2 Tagen weniger zittert. Appetit gut, Stuhl täglich einmal. Im Urin kein Eiweiss.

Ophthalmiatischer Befund (vor einigen Tagen untersucht) negativ.

---

## IV.

Wilhelm Klauss, Oekonom, 60 Jahre alt, aus Mertendorf, wurde am 26. November 1881 in die innere Klinik zu Jena aufgenommen.

Anamnese: Vater des Pat. starb angeblich an einem Lungenleiden, Mutter an Altersschwäche. Von den Geschwistern ist eine Schwester lungenleidend, eine andere starb an Schlagfluss, ein Bruder starb gleichfalls an einem Lungenleiden. Pat. selbst überstand die Masern, Scharlach, im 17.—20. Jahre angeblich die Lungenentzündung, dann die Blattern und im 35. Lebensjahre das Nervenfieber. 1860 Trauma des Kopfes und darnach nicht näher zu bestimmende Anfälle. 1870 brannte ihm sein Haus nieder. 1874 starb seine Frau plötzlich in Folge eines Sturzes. Beide Ereignisse hatten sein Gemüth stark erregt. Seitdem gesund bis zum August 1878.

Patient befand sich in der Mittagshitze auf dem Felde, als ein Gewitter mit heftigem Regen hereinbrach. Da er sich in blossen Hemdsärmeln befand, warf er sich um die linke Schulter eine Decke, die rechte blieb unbedeckt. Er kam völlig durchnässt nach Haus. Gleich am folgenden Tage verspürte er schon beim Kaffeetrinken und beim Essen ein Zittern in seinem rechten Arme. Dasselbe wurde von Tage zu Tage heftiger, und nach einem Zeitraum von ungefähr $^1/_4$ Jahr stellte sich auch Zittern im rechten Beine ein. Seit ungefähr 1 Jahr hat sich das Zittern auch auf den linken Arm und das linke Bein ausgebreitet. Ausserdem hat Pat. entlang der rechten Seite ein Gefühl von Taubsein, zu Zeiten auch von Kriebeln und Ameisenkriechen und ein heimliches Wehethun entlang dem Knochenmark der Knochen des rechten Unterarms.

Ferner klagt er über erschwertes Gehen, über Vorwärtstaumeln, gebückten Gang und Nachschleifen des rechten Beins. Ausserdem hat er häufig das Gefühl beim Liegen, als wenn er in der Luft schwebte und er durch das Bett fallen müsste.

Schmerzen in den Extremitäten sollen nicht bestanden haben.

Seit mehreren Jahren klagt er ausserdem über Abgang von Blut beim Stuhlgang; ferner seit einem Jahre über sehr retardirten Stuhl, jeden 6. Tag einmal.

Seit einem Jahre leidet er an häufigem Drang zum Urinlassen, so dass er selbst des Nachts fast stündlich deshalb aufstehen musste. Appetit stets gut.

1. XII. 1881. Hände sind in fortwährender, stark zitternder schüttelnder Bewegung, im rechten Arme stärker als im linken.

Knochenbau mittel. Muskulatur leidlich entwickelt, Paniculus schlaff. Kein Hydrops. Beide Beine zittern leicht. Gesichtsfarbe gesund. Kein Nystagmus, dagegen Zittern der Lippen, namentlich der unteren. Zunge wird gerade hervorgestreckt und ruhig gehalten. Puls wegen des Zitterns nicht zu fühlen. Haut weich, feucht, nicht erhöhte Temperatur. 14 Resp. Ernährungszustand gut. Kein Fieber. Ataxie besteht nicht. Pat. hebt die Beine langsam aus dem Bett, richtet sich langsam empor; der Gang ausserordentlich langsam, schleichend, die Füsse werden nicht vom Boden emporgehoben.

Patellarsehnenreflex ziemlich stark ausgeprägt, etwas gesteigert. Alle Bewegungen geschehen äusserst langsam. Die Füsse werden beim Gehen geschleift, werden eng neben einander gehalten, werden nicht vom Boden abgewickelt.

Fusssehnenreflex links angedeutet, rechts kein Achillessehnenreflex.

Patient bringt die Beine im Liegen auseinander, aber langsam und in Absätzen, das Zusammenbringen

geht schneller. Sowohl bei passiver Adduction wie bei Abduction fühlt man leichten Widerstand.

2. XII. Abends. Ophthalm. Befund negativ, keine Atrophie an der Pupille. Puls an der Radialis kaum zu zählen, an der Femoralis 60 Puls, 18 Respirat.

Stuhlgang jeden 2. Tag.

6. XII. Händedruck schwach. Kopf steht ruhig. Lippe zittert etwas.

Sensibilität. Leiseste Berührungen werden an den unteren Extremitäten genau gefühlt. Erhebliche Abstumpfung scheint nicht zu bestehen. Langsame Sprache, nicht monoton, nicht scandirend.

Wirbelsäule gerade, keine Schmerzen auf Druck. Urinbeschwerden werden jetzt nicht mehr geklagt. Herztöne rein. Halbmondförmiger Raum normal.

Vorn überall reines vesiculäres Athmen, nichts Besondres; auch hinten vesiculäres Athmen.

Zunge wird ruhig herausgestreckt, zittert sehr wenig, rein, feucht.

Druck auf das Abdomen überall unempfindlich Appetit gut.

Urin goldgelb, klar, kein Zucker, kein Eiweiss.

6. XII. Seit der Aufnahme fortwährend etwas Taubheitsgefühl im rechten Arm, besonders Hand, weniger im rechten Fuss und Unterschenkel, noch weniger im linken Arm.

Die leisesten Berührungen werden überall am Körper gespürt; angeblich aber fühlt Patient an rechter Hand und Fuss etwas schwächer als links und als am Kopf, mitunter werden auch an der linken Hand leichte Berührungen etwas schwächer als am Gesicht gespürt.

Therapie: (bereits seit dem 27. XI. ausgeführt) täglich 1 Injection von Sol. Fowleri abwechselnd in

den rechten und linken Arm (Sol. Fowleri 1:2 Aq. davon $^4/_{10}$ eine Pravazsche Spritze).

Tägliche Einwicklung von 22° R. $^1/_4$ Stunde lang.

Konstanter Strom (quer durch den Hinterkopf längs der Wirbelsäule sowie Plexus brachialis und Vorderarm beiderseits).

10. XII. Die Injectionen werden gut vertragen, an jeder Stelle derselben leichte Anschwellung, wenig Schmerz, Suggilation.

Der Tremor bis jetzt ganz unverändert. In der Nacht, wenn Patient schläft, kein Tremor.

Indem ich zur Analyse der vier mitgetheilten Fälle übergehe, so passen die zwei erst erwähnten Fälle vollständig in den Rahmen der Paralysis agitans.

Eine ausgesprochene entschiedene Verlangsamung in der Ausführung intendirter Bewegungen, ein Symptom, welches, ebenso wie die excessive Spannung der Musculatur, manchen Fällen von Paralysis agitans eigen ist, fehlt zwar in denselben; ebenso ist in der Krankengeschichte nichts von dem Trieb zum Vorwärtslaufen, nichts von Sensibilitätsstörungen, wie sie in seltenen Fällen von der Paralysis agitans beobachtet werden, verzeichnet. Trotz alledem ist das Krankheitsbild unsrer beiden zuerst erwähnten Fälle durch den Tremor und die Parese so charakterisirt, dass es nur einer Affection der Paralysis agitans zuertheilt werden darf.

Die Affection begann in beiden Fällen in den obern Extremitäten, ergriff später auch die unteren,

verschonte jedoch den Kopf, was in den meisten Fällen der Fall ist, wenn auch nicht in allen Fällen, wie Charcot meint, indem er behauptet, dass das Zittern des Kopfes ein fortgeleitetes passives sei [1]).

Merkwürdig und der Erwähnung werth ist die Erscheinung, welche der zweite Fall darbietet, dass nämlich in diesem das Zittern plötzlich aufgetreten ist. Doch kann uns dies nicht befremden, da wir schon vorher gesehen haben, dass in der Literatur Fälle vorhanden sind, in denen das Zittern ganz rapid sich gezeigt hat, um nie wieder zu verschwinden. Hervorzuheben ist ferner noch aus dem ersten Fall, dass, wie aus der Anamnese hervorgeht, zeitweilig Functionsstörung der Blase bestanden hat, die sich dadurch charakterisirte, dass Patient häufig Harndrang fühlte, dem er sofort nachgeben musste. Ob dieses Symptom auf die Paralysis agitans zu beziehen ist, ist mit Bestimmtheit nicht auszusagen. Doch ist festzuhalten, dass bei Paralysis agitans ausnahmsweise ausser den Sceletmuskeln auch die willkürlichen Muskeln der Blase und des Mastdarms an der Lähmung betheiligt sind. Als interessante Erscheinung aus dem ersten Fall möge noch die Erwähnung der Schmerzen im rechten Oberschenkel und in beiden Oberarmen hier Platz finden. Sie passen insofern ganz gut zu dem Bilde der Paralysis agitans, als gar nicht selten paralgische Sensationen beobachtet werden, neben denen gewöhnlich noch ein erhöhtes subjectives Wärmegefühl, das oft von einer copiösen Schweisssecretion begleitet ist, besteht.

Was den Tremor der beiden ersten Fälle anbe-

---

1) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. Berlin 1878. Seite 108.

trifft, so ist er ganz charakteristisch für Paralysis agitans. Er ist von willkürlichen Bewegungsimpulsen vollkommen unabhängig, und wird in der horizontalen Rückenlage des Patienten schwächer, fast bis zum Verschwinden.

Um nun auf den dritten Fall überzugehen, so fallen hier zwei Erscheinungen in die Augen, welche an die multiple inselförmige Sclerose erinnern. Es sind dies: die Thatsache, dass die Affection ihren Gang von unten nach oben genommen hat, und die beiderseitige Erhöhung des Patellarsehnenreflexes. Auf die Frage, ob diesen beiden Erscheinungen eine unbedingt für multiple Sclerose sprechende Bedeutung zu vindiciren ist, muss man ganz sicherlich eine negative Antwort geben. Allerdings ist der Sclerose in vielen Fällen namentlich bei gleichzeitiger Sclerose des Rückenmarks, wie schon oben erwähnt ist, eigen, doch hat dieses Symptom gewiss nur einen relativen Werth, indem man stets auf die Frage recurriren muss, wie sich im normalen Zustande des Patienten die Sehnenreflexe verhalten haben. Sind diese im Normalzustande schon stark ausgeprägt gewesen, so muss natürlich das für Sclerose sprechende Symptom seinen Werth verlieren.

Was die erste Erscheinung betrifft, so ist es unzweifelhaft bei Sclerose die Regel, dass die Affection an den unteren Extremitäten beginnt. Umgekehrt nimmt die Paralysis agitans gewöhnlich ihren Ausgangspunkt von den oberen Extremitäten, doch eben nur gewöhnlich, denn in der That sind zahlreiche Fälle bekannt, in denen die unteren Extremitäten zuerst befallen wurden.

Sehen wir uns nun weiter um bei unserem Patienten, so bietet er noch ein Symptom dar, welches

der Paralysis agitans eben so eigen ist, als der multiplen inselförmigen Sclerose. Es ist dies ein Zustand von straffer Spannung in einzelnen Muskelpartien, vorzüglich in der Musculatur der Brust und der Beine. Auf diese Erscheinung ist jedoch, da sie beiden Krankheiten zugehört, nicht viel zu geben. Worauf gründen wir aber unsere Diagnose? Wiederum auf jenes permanente, auch in der Ruhe fortdauernde Zittern, das der Paralysis agitans zukommt, zum Unterschied von dem Tremor der multiplen Sclerose, der nur bei Bewegungen auftritt und in der Ruhe sistirt.

Von weiteren Symptomen, die der multiplen Sclerose eigen sind, ist keins zu statuiren. Es fehlt die für dieselbe charakteristische monotone, scandirende Sprache; es fehlt der Nystagmus, welcher als eine Art Intentionszittern aufgefasst werden muss. Auch die Anamnese spricht gegen die multiple Sclerose. Denn bei Sclerose ist das erste Symptom eine bis zur Lähmung fortschreitende Bewegungsschwäche, während der Lähmung der Paralysis agitans das Zittern stets längere oder kürzere Zeit voraufgeht. Nun ist aber bei unserem Patienten die Lähmung noch so wenig ausgesprochen, dass man kaum von einer solchen reden kann. Die ganze Lähmung besteht ja nur in einer Schwerfälligkeit in der Beweglichkeit der Finger.

Alles in Allem genommen, ist jedenfalls in unserem vorliegenden Fall die Diagnose der Paralysis agitans ohne Widerrede anzuerkennen.

Ich komme nun zur Beurtheilung des vierten Falles, in dem uns der Typus der Paralysis agitans entgegentritt.

Ein 60jähriger Oekonom, vielfach in seinem Leben von Schicksalsschlägen betroffen, wird auf dem Felde vom Gewitter überrascht und kommt durchnässt

in seiner Wohnung an. Am folgenden Tag verspürt er ein Zittern im rechten Arm, das später auf das rechte Bein überging und successive den linken Arm und zuletzt das linke Bein befällt.

Nach vorhergegangenem Zittern stellt sich allmälig Schwäche in den Extremitäten ein. In diesen bemerkt Patient zuweilen ein Gefühl von Kribbeln und Prickeln. Die Bewegungen mit den geschwächten Extremitäten geschehen langsam und träge, wie der Gang.

Was diesen anbetrifft, so berichtet Patient in der Anamnese von dem seltneren Phänomen bei Paralysis agitans, nämlich der Neigung zum Vorwärtslaufen. In den Muskeln besteht ein geringer Grad von Rigidität, so dass der Kranke fast alle Symptome darbietet, welche wir zur Zeit der Paralysis agitans zuzuschreiben gewohnt sind. Es bietet deshalb dieser letzte Fall zu keinem Schwanken Anlass in der Annahme, dass wir es hier unzweifelhaft mit Paralysis agitans zu thun haben.

UB WIEN
+AM341585106

books2ebooks.eu

www.books2ebooks.eu

eBooks from your library by

eBooks on Demand

digitised by

UNIVERSITÄTS BIBLIOTHEK