

# PARALYSIS AGITANS.

(Schüttel- oder Zitterlähmung.)

Parkinson, Essay on the shaking palsy. London 1817. — Todd, Art. Paralysis in Cyclopaedia of pract. med. — Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. Band II. — Blasius, Stabilitätsneurosen. Archiv d. phys. Heilk. 1851. S. 225. — Basedow, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 33. — Remak, Galvanotherapie. Berlin 1858. — Reynolds, Lancet. 3. Dec. 1859. — Cohn, Wiener med. Wochenschrift 1860. Nr. 18 ff. — Skoda, Wien. Med. Halle 1862. 13. — Charcot und Vulpian, Gaz. hebd. 1861. p. 765 und 816; 1862. p. 54 — Topinard, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 21, 46. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques, thèse. Paris 1867. — Sanders in Reynolds System of medicine. Vol. II. London 1868. — Villemin, Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. sér. XXV. p. 116. Aug. 1870. — Handfield Jones, Studies on functional nervous diseases. London 1870. — Ball, Med. Times and Gaz. 1. Oct. 1870. p. 385. — Bourillon, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 50, 51. — Betz, Memorab. Nr. 3. 1870. — Althaus, Med. Times and Gaz. 1870. II. p. 643. — Meredith Clymer, Lectures on the palsies and kindred disorders of the nervous system, med. record 1870. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. — Meschede, Virchow's Archiv. Bd. L. Heft 2. 1870. — Chvostek, Wiener med. Wochenschrift 1871. Nr. 37—39. — Joffroy, Gaz. des hôp. 1871. Nr. 151. — Murchison und Cayley, Transact. of the path. soc. XXII. p. 24. 1871. — Joffroy, Arch. de phys. norm. et path. 1872. Nr. 1. — Claveleira, De la paralysie agitante 1872. — Kühne, Inaug. Diss. Berlin 1872. — A. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46. — Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874.

Unter Schüttel- oder Zitterlähmung, Paralysis agitans, versteht man einen Symptomencomplex, als dessen Hauptelemente, wie der Name besagt, zwei Erscheinungen anzusehen sind: eine allmählich fortschreitende Bewegungsschwäche und ein Zittern in den willkürlichen Muskeln des Körpers, welches Letztere jedoch den paralytischen Symptomen oder wenigstens den höheren Graden derselben fast immer vorausgeht.

Wenn bereits Galen zwei Arten des Zitterns (*παλμος* und *τρεμος*), und van Swieten einen „Tremor a debilitate“ und „Tremor coactus“ unterschied, so scheint es sich dabei mehr oder weniger um Differenzirungen von Paralysis agitans, resp. verwandten Krankheits-

zuständen und einfachem Tremor gehandelt zu haben. Genauer hat jedoch offenbar erst Parkinson (1817) die Krankheit beschrieben. Trotzdem wurde sie späterhin noch vielfach theils mit Chorea, theils mit anderweiten Formen von Zittern, theils endlich mit einer, erst in neuester Zeit genauer bekannt gewordenen Affection — der multiplen oder disseminirten Sklerose der Nervencentra (sclérose en plaques disseminées) — confundirt. Während Trousseau und Sée in ihren Arbeiten über Chorea u. A. auch die Unterschiede zwischen dieser Krankheit und der Paralysis agitans beleuchteten, wurden die schwieriger zu erfassenden Differenzen zwischen letzterer und der multiplen Herdsklerose von Charcot und Ordenstein (1867) entwickelt. Eine Reihe seitdem erschienener Arbeiten über die multiple Herdsklerose (von Bourneville, Leo, Bärwinkel, Schüle, Liouville, Leube, Erbstein, Jolly und Anderen), sowie einige neuere Sectionsbefunde bei Paralysis agitans haben zur genaueren Abgrenzung beider Krankheitszustände von einander wesentlich beigetragen. Jedoch ist die Zahl der vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde immerhin noch eine sehr geringe und reicht leider keineswegs aus, um eine befriedigende theoretische Auffassung des klinischen Symptombildes der Paralysis agitans zu ermöglichen.

Synonyme Bezeichnungen: Chorea festinans (Sauvages); Chorea procursiva (Bernt); Sclerotynbe festinans etc.

### Aetiologie.

Paralysis agitans ist eine vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukommende Affection; sie wird selten unter dem 40., am häufigsten nach dem 60. Lebensjahre beobachtet. Das Auftreten in der Kindheit gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; doch erwähnt Meschede einen Fall, wo das Leiden schon bei einem 12jährigen Knaben (angeblich nach einem Pferdehufschlage ins Gesicht) zur Entwicklung gelangte. Duchenne beobachtete einen Fall, wo das Leiden im zwanzigsten Jahre eintrat. Männer werden entschieden häufiger betroffen als Frauen. Besondere prädisponirende Momente sind kaum nachzuweisen; man müsste denn eben das Alter, resp. die damit verbundenen senilen Zustände des Herzens und der Blutgefässe, als solche betrachten. Doch sind organische Erkrankungen des Herzens sowie Arteriosklerose keineswegs in allen Fällen von Paralysis agitans bei Lebzeiten oder auch durch die Section, wo solche stattfand, constatirt worden. Hereditäre Einflüsse sind bisher wenigstens nicht erwiesen. In England und Nordamerika soll das Leiden besonders häufig sein, doch gehört es auch hier immerhin zu den selteneren Affectionen. (Nach Sanders kommen in England und Wales durchschnittlich 22 Todesfälle von Paralysis agitans auf

das Jahr, wovon 14 dem männlichen, 8 dem weiblichen Geschlechte angehören.)

Das Leiden scheint am meisten bei Personen aus den unteren Ständen vorzukommen, die sich in schlechten Verhältnissen befinden, angestrengt gearbeitet haben, dabei von Hause aus keine robuste Constitution besitzen und auch wohl von schweren Gemüthsbewegungen heimgesucht wurden. Für den Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen, namentlich eines plötzlichen Schreckens sprechen mehrere Beobachtungen, z. B. eine schon von v. Swieten herrührende bei einem Manne, der durch einen furchtbaren Donnerschlag aufgeweckt wurde; eine andere von Oppolzer, bei einem Manne, der durch Platzen einer Bombe an seiner Seite erschreckt wurde; eine dritte von Hillairet, bei einem Manne, der seinen Sohn vor seinen Augen ermordet werden sah. In allen diesen Fällen soll der Ausbruch des Zitterns unmittelbar der einwirkenden Gemüthsbewegung gefolgt sein. In anderen Fällen wird ein Trauma als directe Ursache angeschuldigt, z. B. in dem schon erwähnten Falle von Meschede; ausserdem in mehreren von Sanders und Charcot mitgetheilten Fällen, die jedoch ihrer Beschreibung nach mehr dem Gebiete des einfachen Tremor, als der Paralysis agitans anzugehören scheinen. In einem Falle von Betz wird kalte Abwaschung des erhitzten Kopfes und der Hände nebst kaltem Trunk als Ursache bezeichnet.

### Symptomatologie und Verlauf.

Das initiale und wesentliche Symptom der Krankheit, der Tremor, erscheint bald als eigentliches Zittern in Form von schwachen, oscillirenden, schnell auf einander folgenden Vibrationen; bald in stärkeren clonischen Zuckungen, die aus ruck- und stossweise ausgeführten Contractionen hervorgehen (Schüttelkrampf). Diese Bewegungen beginnen meist an den oberen Extremitäten, besonders an Hand und Vorderarm, und greifen allmählich auch auf die unteren Extremitäten, sowie auf die Gesichtsmuskeln über. In letzterem Falle ist zuweilen auch articulatorische Sprachstörung (Stottern) vorhanden. Seltener werden die Rumpfmuskeln betheiligt, unter ihnen besonders die Nackenmuskeln, so dass Schüttel- oder Pendelbewegungen des Kopfes entstehen. In einzelnen Fällen bleibt der Tremor auf eine Körperhälfte oder sogar auf eine einzelne Extremität (gewöhnlich eine obere) beschränkt; in der Regel werden beide Körperhälften, wenn auch in ungleichem Maasse, successiv ergriffen. Das Zittern ist der In- und Extensität nach auch bei demselben Kranken

nicht immer gleich; es besteht zuweilen mit unveränderter Kraft Tage lang fort, macht zuweilen mehrtägige Pausen, oder lässt in einem Gliede oder einer Muskelgruppe vorübergehend nach, während es in anderen mit verstärkter Kraft auftritt. Bei horizontaler Rückenlage wird es meist schwächer oder hört ganz auf. In anderen Fällen ist das Zittern zwar niemals ganz unterbrochen, steigert sich aber nur paroxysmenweise zu erhöhter Heftigkeit, und zwar wird das Zustandekommen derartiger Paroxysmen durch körperliche oder geistige Anstrengungen, Gemüthsaffecte u. s. w. sichtbar begünstigt. Im Allgemeinen aber ist das Zittern sowohl von willkürlichen Bewegungsimpulsen wie auch von passiven Bewegungen vollkommen unabhängig, und ist gerade dieses Verhalten zur Unterscheidung sowohl von manchen Chorea-Formen, wie auch von dem Zittern bei der herdweisen Sklerose der Nervencentra diagnostisch verwerthbar.

Die Paralyse gesellt sich gewöhnlich secundär, nach längerem oder kürzerem Bestehen des Tremor, hinzu, und wächst allmählich an In- und Extensität; sie bleibt jedoch fast stets unvollkommen, und ist nicht selten mehr circumscrip't, oder in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ungleich entwickelt. Namentlich werden, wie bei verschiedenen anderen Lähmungen, die Streckmuskeln an den Extremitäten mit einer gewissen Vorliebe befallen, während umgekehrt an den Beugemuskeln die sogleich zu besprechende Rigidität besonders hervortritt. In manchen Fällen ist eine Abschwächung der motorischen Kraft (z. B. mittelst dynamometrischer Messung) gar nicht zu constatiren; dagegen findet sich eine entschiedene Verlangsamung in der Ausführung intendirter Bewegungen u. A. beim Sprechen, verbunden mit einer unverhältnissmässigen Ermüdung (Charcot). Die elektrische Reaction, sowohl für inducirte wie für galvanische Ströme, bleibt in den afficirten Muskeln völlig unverändert, wie ich mich in einigen sehr veralteten und schweren Fällen überzeugt habe. Das Zittern lässt in allen oder in den vorzugsweise beteiligten Muskeln öfters nach, während die Paralyse weitere Fortschritte macht. Nur ausnahmsweise werden ausser den Skeletmuskeln auch die willkürlichen Muskeln der Blase und des Mastdarms an der Lähmung beteiligt.

In manchen Fällen entwickelt sich an der Muskulatur der Gliedmassen, sowie auch des Rumpfes und Halses allmählich ein Zustand excessiver Spannung und eigenthümlicher, an Katalepsie erinnernder Rigidität, der anfangs nur vorübergehend ist, später aber permanent werden und dadurch zur Ausbildung deformer Stellungen Veranlassung geben kann. Der Kopf wird durch die Starre der vorderen

Halsmuskeln (wie schon Parkinson hervorhob) stark nach vorn geneigt, und kann nur mit Mühe erhoben oder seitlich rotirt werden. Auch der Rumpf zeigt eine Neigung nach vorn, wodurch das öfters beobachtete Vornüberfallen beim Gehen zum Theil mitbedingt ist. Die Ellbogen stehen gewöhnlich etwas vom Thorax ab, der Vorderarm ist gegen den Oberarm leicht flectirt, die Finger sind gegen die Hohlhand eingeschlagen, dabei nach dem Ulnarrande der Hand geneigt, und in den einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt (ähnlich wie bei *Arthritis deformans*); Daumen und Zeigefinger sind häufig gestreckt und an der Spitze einander, wie bei der Schreibstellung genähert. Auch an den Unterextremitäten entwickeln sich ähnliche Deformitäten durch die vorwaltende Starre einzelner Muskelgruppen, namentlich der Wadenmuskeln: die Knie sind einander genähert, Unterschenkel und Fuss befinden sich in der bekannten Stellung des *Pes varo-equinus*. Natürlich wird die Schwierigkeit aller Bewegungen, namentlich der Locomotion durch diese Muskelspannungen und die schliesslich andauernde Rigidität der Muskeln erheblich gesteigert; die Kranken machen beim Gehen den Eindruck, als ob sie sich in sich selbst aufgerollt wie ein Ganzes fortbewegten, als ob ihre Gelenke „verwachsen“ wären (*Charcot*). Uebrigens gehört die Erscheinung der Starre gewöhnlich erst vorgerückteren Stadien des Leidens an; nur ausnahmsweise wird sie bereits im Anfangsstadium beobachtet. — Ein anderes, selteneres Phänomen ist die Neigung der Kranken zu gewissen Formen von Zwangsbewegung, namentlich zum Vorwärtslaufen. Die Kranken kommen schwer und langsam in das Gehen hinein, sind dann aber genöthigt, unaufhaltsam und rasch vorwärts zu laufen, wobei sie leicht vornüber stürzen. Man hat diese Neigung der Kranken zum Vorwärtslaufen davon hergeleitet, dass der Schwerpunkt durch die Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorn eine Verrückung erfahren habe; indessen ist diese Erklärung nicht zutreffend oder wenigstens für sich allein nicht ausreichend, da man in einzelnen Fällen auch die umgekehrte Form der Zwangsbewegung, nämlich das Rückwärtsgehen der Kranken, beobachtet. *Charcot* konnte letzteres bei einer Kranken, welche sonst den Impuls zum Vorwärtsgehen sehr deutlich zeigte, dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte: es trat alsdann sofort Rückwärtslaufen ein, das alsbald sehr ungestüm wurde, und die Kranke der Gefahr des Rückwärtsstürzens aussetzte, wenn man nicht Vorsichtsmaassregeln dagegen anwandte. — *Meschede* beobachtete in dem schon erwähnten Falle die Neigung zum Vorwärts-

laufen gleichzeitig mit Anfällen von Lachkrampf bei einem geistig sehr beschränkten Patienten. In einem von Topinard beschriebenen Falle war Neigung zum Vorwärtslaufen nebst Gesichtsverdunkelungen, Satyriasis und Glycosurie vorhanden; letzteres Symptom wurde durch den Gebrauch von Vichy wesentlich gebessert, während die sonstigen Krankheitserscheinungen dagegen noch zunahmen.

Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle oder im Rectum gemessen, ist trotz der unaufhörlichen Muskelthätigkeit bei Paralysis agitans nicht erhöht, wie sowohl ältere Untersuchungen (Charcot und Boucharde\*), Ordenstein) als auch meine eigenen Beobachtungen ergaben. Auch die Temperatur des äusseren Gehörganges habe ich in mehreren, von mir wiederholt untersuchten Fällen nicht von der Norm abweichend gefunden. — Den Mangel einer Temperatursteigerung motivirt Charcot damit, dass letztere nur bei „statischen“ (d. h. vorwaltend tonischen), nicht aber bei „dynamischen“ (vorwaltend klonischen) Krampfständen — also z. B. bei Tetanus, nicht aber bei Chorea und Paralysis agitans — eintrete. — Uebrigens wird trotz der normalen Körpertemperatur öfters ein erhöhtes subjectives Wärmegefühl, besonders nach den Zitterparoxysmen, zuweilen auch in Verbindung mit copioser Schweisssecretion, bei den Kranken beobachtet.

Abgesehen von diesem excessiven Wärmegefühl zeigen sich Sensibilitätsstörungen, bald in Form paralgischer Sensationen (Kribbeln und Prickeln in Händen und Füßen), bald in Form partieller, meist incompleter Anästhesien — können jedoch selbst in vorgerückten Fällen von Paralysis agitans vollständig fehlen. Functionsstörungen der Sinnesnerven (Opticus, Acusticus) werden nur selten beobachtet. Dagegen sind anderweitige Cerebralsymptome der verschiedensten Art ziemlich häufig: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung, Hypochondrie. In einzelnen Fällen kommt es zu ausgebildeter Melancholie; in anderen Fällen wurden Hallucinationen und maniakalische Insulte beobachtet. Nicht selten wird nach längerem Bestehen des Leidens eine Schwäche des Gedächtnisses und der Urtheilskraft, überhaupt eine Abstumpfung der gesammten geistigen Thätigkeit bei den Kranken gefunden.

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein sehr protrahirter, die Dauer mindestens eine mehrjährige, zuweilen sogar eine dreissigjährige. Gewöhnlich treten nach langem Bestehen der geschilderten Symptome zunehmende Erschöpfung des Nervensystems

\*) Mémoires de la soc. de biologie 1866.

Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes, und Decubitus bei den fast unbeweglich gewordenen Kranken ein, welche schliesslich den letalen Ausgang hervorrufen. Merkwürdigerweise wird zuweilen einige Tage vor dem Tode ein völliges Verschwinden des Zitterns beobachtet (Claveleira, Lebert). In anderen Fällen erfolgt der Tod durch intercurrente Krankheiten, namentlich durch Pneumonien, auch Pleuritis, Variola, Typhus. — Von einzelnen Autoren werden allerdings auch Besserungen und selbst Heilungen der Paralysis agitans berichtet. Es liegt jedoch der Verdacht vor, dass es sich in den angeblich geheilten Fällen nicht um Paralysis agitans gehandelt habe. Dieser Verdacht wird bestärkt, wenn man sieht, wie manche, namentlich englische Autoren die in Rede stehende Affection mit choreatischen Zuständen vielfach confundiren. Handfield Jones glaubt sogar eine doppelte Form von Paralysis agitans annehmen zu müssen: die eine gänzlich unheilbar, bei senilen Personen vorkommend, und mit organischen Veränderungen in den Nervencentren verbunden; die andere bei jüngeren Personen, heilbar, und wahrscheinlich nicht von organischen Veränderungen abhängig. Es liegt auf der Hand, wie haltlos eine solche Differenzirung ist, und dass nur die Fälle der ersteren Kategorie wahrhaft den Namen der Paralysis agitans verdienen. Zum Ueberfluss liefern die von Jones citirten Krankengeschichten von Reynolds, Graves, Sanders und aus seiner eigenen Beobachtung den Beweis, in wie oberflächlicher, unkritischer Weise Zustände der verschiedensten Art — von Chorea infantilis, einfachem Tremor ohne Paralyse u. s. w. — unter jene heilbare Form der Paralysis agitans subsumirt wurden.

### Anatomischer Befund und Theorie der Krankheit.

Die Zahl der bisher vorliegenden Obductionsbefunde ist nicht bedeutend, und mehrere derselben lieferten ausserdem ein theils widersprechendes, theils vollkommen negatives Ergebnis.

Die ältesten positiven Befunde sind die von Parkinson und Marshall Hall; jener constatirte in einem Falle Verhärtung des Pons, der Medulla oblongata und des Hals-Rückenmarks; Marshall Hall eine Sklerose des Pons und der Vierhügel. — Stoffella fand bei einem 79 jährigen Manne aus Oppolzer's Klinik, dessen Leiden seit 5 Jahren bestand, Atrophie des Gehirns mit secundärem Hydrops in den Ventrikeln und Gehirnhäuten, und eine erbsengrosse apoplektische Cyste im rechten Thalamus opticus; Pons und Medulla oblongata waren stark indurirt, die Arterien an der Basis verkalkt, und die Seitenstränge des Rückenmarkes, besonders in der Lumbargegend, von

grauen opaken Streifen durchzogen, die, gleich den Indurationen in Pons und Medulla, aus embryonalem Bindegewebe bestanden. — Lebert erwähnt, dass er in einem Falle einen sklerotischen verschrumpten Herd im oberen Theile des Rückenmarks, wahrscheinlich Folge früherer Entzündung, gefunden habe.\*) — Cohn fand in einem Falle (49 jähriger Mann) ausgesprochene Gehirnatrophie, und in einem anderen (74 jähriger Mann) Atrophie des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Halswirbels. — Skoda constatirte bei einer 34 jährigen Frau, die seit 2 Jahren krank war und schliesslich an Variola starb, eine ausgedehnte Sklerose der Centraltheile: die Ventrikelwände, Fornix, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark waren auffallend derb, beide Nervi optici abgeflacht und sklerotisch. In einigen opaken röthlichen Flecken der Gehirnsubstanz war das Nervengewebe untergegangen und durch embryonales Bindegewebe ersetzt, welches ebenso auch die Sklerose des Pons und der Med. oblong. bewirkte. Ausserdem bestand Oedem der Pia; das Neurilem der Nerven an den oberen Extremitäten war verdickt, die Muskeln fettig entartet. — M. Rosenthal fand Erweichung der Brücke, eines Theils der Med. oblongata, und (zufälligen) Mangel des Balkens; Leyden bei rechtseitiger Paralysis agitans ein Sarcom des linken Sehhügels, nebst starker Abflachung der Brücke; Chvostek bei umgekehrt linksseitiger Affection eine Verhärtung in der Rinde des rechten Schläfenlappens und des rechten Ammonshorns in Folge von Encephalitis: die pyramidalen grossen Ganglienzellen des Ammonshorns waren völlig geschwunden, und nur die Neuroglia nebst den unveränderten Gefässen zurückgeblieben.

Cayley fand bei einem von Murchison beobachteten Kranken (der nach 12jährigem Leiden an Typhus starb) Veränderungen am Rückenmark, die theils einem chronischen, theils einem acuten, wohl auf Rechnung des Typhus zu setzenden Prozesse angehörten. Die ersteren bestanden in Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit Vermehrung ihrer Kerne; Entwicklung kernreicher, unregelmässiger Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks, aber nur der Cervical- und Dorsalregion, besonders nahe den Austrittsstellen der hinteren Nervenstränge, hineinzogen; starke Anfüllung des erweiterten Centralkanals mit Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse, theils vom Charakter der Leucocyten, theils länglich, niemals den Charakter normalen Epithels darbietend.

In einem von Bourillon mitgetheilten Falle scheint es sich, der ungenauen Beschreibung zufolge, um eine inselförmige Sklerose gehandelt zu haben.

In dem mehrerwähnten, symptomatisch complicirten Falle von Meschede erschien bei der Section das Ependym der Seitenventrikel mit Granulationen besetzt, ausserdem von fleckigem, marmorirtem Ansehen. Im Hinterlappen der rechten Grosshirnhälfte zeigten sich graue Massen, die theils mit der Rinde der Windungen im Zusammenhange standen, theils isolirte Einlagerungen darstellten. Die Markmasse des Stirn- und Occipitallappens auffallend sklerotisch, ebenso einzelne Theile

\*) Handbuch der praktischen Medicin. Band II. 4. Aufl. 1871. S. 633.

der Thalami und Corpora striata. Die Medullarsubstanz des Kleinhirns knorpelhart, von zahlreichen grauen Inseln durchsetzt; seine Corpora dentata ganz geschrumpft. Medulla oblongata und Pons ebenfalls atrophisch. Das Rückenmark atrophisch und verhärtet; in seinem mittleren Theile, namentlich links, waren kleine Bezirke in eine graue Masse verwandelt. Die mikroskopische Untersuchung wies in den Herden des Hinterlappens Ganglienzellen und Bindegewebelemente nach; alle übrigen abnorm grauen Partien zeigten die gewöhnlichen Veränderungen grauer Degeneration. — Im Anschlusse an diesen Befund scheint mir auch noch eine, allerdings nicht streng hierhergehörige Angabe von Meynert\*) Erwähnung zu verdienen. Bei einem mit vorwiegend rechtsseitigem Tremor verbundenem paralytischen Irresein fand Meynert das Gewicht des den Streifenhügel und Linsenkern einschliessenden Stammlappens linkerseits = 38 Gramm, rechterseits dagegen = 44 Gramm, bei gleichem Gewichte beider Stirnlappen.

Diesen positiven Ergebnissen gegenüber fand Petraeus (im Kopenhagener Krankenhause) keine Veränderungen von Seiten des Nervensystems; als Todesursache eine fettige Entartung des Herzens und pneumonische Induration der rechten Lunge. Auch eine Section von Ollivier fiel negativ aus. Bei einem von Kühne beschriebenen Falle aus der Frerichs'schen Klinik (49jähriger Mann, Leiden seit 5 Jahren bestehend, Tod durch Pleuritis und Decubitus) ergab die Autopsie ausser Oedem des Gehirns und Rückenmarks keine Abnormalität; die genaueste mikroskopische Untersuchung liess in Pons, Med. oblongata u. s. w. nichts Pathologisches erkennen. — Th. Simon fand (nach mündlicher Mittheilung) bei vier im Hamburger Krankenhause ausgeführten Sectionen keine Veränderungen von Seiten der Centraltheile des Nervensystems, sowie auch des Sympathicus. — Von besonderem Interesse sind die ausführlichen Mittheilungen von Joffroy, deren Gesamtresultat ebenfalls wesentlich negativer Natur ist. Dieselben beziehen sich auf 4 von Charcot beobachtete Fälle, sämmtlich bei Frauen (3 davon sind in der Dissertation von Ordenstein beschrieben). Makroskopisch zeigten sich in Medulla oblongata und Rückenmark keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in 3 Fällen eine Obliteration des Centralkanal (durch Epithelwucherung des Ependyms), eine mehr oder weniger ausgeprägte Pigmentirung der Ganglienzellen, besonders in den Clarke'schen Säulen, und Amyloidkörper in verschiedener Menge. Ausserdem zeigten sich in einem Falle noch die Residuen einer alten circumscripten Meningitis an der Spitze des Calamus scriptorius, und in einem anderen ein oberflächlicher kleiner sklerotischer Fleck in der Medulla oblongata. Die letzteren Befunde sind natürlich ihrer Inconstanz wegen als bedeutungslos für das Krankheitsbild anzusehen; aber auch die constant vorgefundenen Veränderungen glaubt Joffroy als allgemein und bei allen Greisen vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration auffassen zu müssen: höchstens können dieselben seiner Meinung nach als in einer gewissen Beziehung zum Tremor senilis und dem analogen

\*) Wiener med. Presse 1871. Nr. 25.

Zittern bei Paralysis agitans stehend angesehen werden. Der Ausgangspunkt dieses Tremor wäre demnach in das Rückenmark zu verlegen. In dem vierten Falle vermisste Joffroy übrigens auch die vorerwähnten Veränderungen, so dass der Befund gänzlich negativ war. — Nach seiner neuesten Mittheilung hat Charcot im Ganzen 6 Obduktionen bei Paralysis agitans ausgeführt, von denen 3 völlig negativ ausfielen, 3 den eben beschriebenen Befund zeigten.

Ueerblicken wir die vorliegenden Obduktionsbefunde, so finden wir darunter Fälle, in denen gar keine Veränderungen am Nervensystem oder nur sehr geringfügige, wahrscheinlich senile Veränderungen am Rückenmark nachweisbar waren (Petraeus, Ollivier, Th. Simon, Kühne, Joffroy-Charcot); andere, in denen ausschliesslich Veränderungen am Rückenmark (Lebert, Cohn, Cayley-Murchison) oder ausschliesslich am Gehirn (Marshall Hall, Cohn, M. Rosenthal, Leyden, Chvostek) bestanden; noch andere endlich, in denen ausgebreitete Veränderungen an Gehirn und Rückenmark, und zwar in Form von Sklerose, gefunden wurden (Parkinson, Stoffella-Oppolzer, Skoda, Meschede). Solchen Widersprüchen gegenüber sind wir in Bezug auf die pathologisch-anatomische Auffassung der Paralysis agitans und die Theorie dieser Krankheit überhaupt einstweilen zu einer vorsichtigen Zurückhaltung genöthigt. Nicht einmal die Frage, ob das Leiden cerebralen oder spinalen Ursprunges sei, lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials mit einiger Sicherheit beantworten, obgleich, wie wir gesehen haben, wenigstens einige Thatsachen dafür zu sprechen scheinen, den Ursprung eines initialen und wesentlichen Symptoms, des Tremor, in das Rückenmark zu verlegen. Einzelne Autoren (wie z. B. Remak) haben den Knoten gewissermassen durchhauen, indem sie eine cerebrale und eine spinale Form der Paralysis agitans annahmen; die erstere soll sich (nach Remak) symptomatisch durch Neigung zum Fallen charakterisiren, während bei der spinalen Form dieses Symptom fehle. Diese Unterscheidung ist jedoch ganz willkürlich, und der von Remak\*) citirte Fall angeblicher Paralysis agitans cereбрalis ist bei dem gänzlichen Mangel paralytischer Erscheinungen überhaupt kaum mit Sicherheit als Paralysis agitans zu betrachten.

Von den Veränderungen, welche am Gehirn angetroffen wurden, müssen zunächst als bedeutungslos diejenigen ausgeschlossen werden, wobei es sich um senile Atrophie handelte (Cohn, Stoffella), da letztere unzweifelhaft auch ohne das Symptom des Zitterns vor-

\*) Galvanotherapie. S. 447.

kommen kann. In anderen Fällen bestanden ohne senile Atrophie oder neben derselben herdweise, circumscribed Affectionen, theils im Thalamus (Leyden), theils im Ammonshorn (Chvostek), theils in Pons und Medulla oblongata (Marshall Hall, Rosenthal, Stoffella). Schon der so verschiedene Sitz der Herdaffection verhindert uns, hinsichtlich der Pathogenese der Paralysis agitans irgendwelche Schlussfolgerungen an dieselbe zu knüpfen. Was namentlich die von einigen Autoren gehegte Annahme betrifft, wonach Pons und oberer Theil der Medulla oblongata als Ausgangspunkt der Krankheit aufzufassen seien, so lassen sich zwar einzelne Symptome (z. B. die von Topinard beobachtete Glycosurie) sowie auch einzelne Sectionsbefunde zu Gunsten dieser Annahme geltend machen; andererseits steht dieselbe aber in entschiedenem Widerspruche mit den Obductionsbefunden, die ein normales Verhalten jener Hirntheile herausstellten, und mit den Angaben von Larcher, der bei isolirter Sklerose der Brücke ein durchaus von der Paralysis agitans abweichendes Krankheitsbild vorfand. — Einzelne Fälle endlich, in denen ausgebreitetere Veränderungen der Centraltheile des Nervensystems angetroffen wurden (Parkinson, Skoda) müssen wahrscheinlich, trotz der mehr oder minder grossen Aehnlichkeit des Symptombildes, nicht als Paralysis agitans, sondern als multiple Herdsklerose aufgefasst werden.

### Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose der Paralysis agitans kann namentlich im Anfange Schwierigkeiten darbieten. Insbesondere können Verwechslungen mit einfachem, senilem oder toxischem Tremor, und mit disseminirter Sklerose der Nervencentren vorkommen. Vom senilen Zittern unterscheidet sich indessen die Paralysis agitans meist schon durch die grössere Intensität des Tremor, durch ihr Auftreten vor der eigentlichen Senescenz, im ferneren Verlaufe bestimmter durch die hinzutretende Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen. Für die Unterscheidung von Tremor mercurialis, saturninus, alcoholicus u. s. w. sind wesentlich die anamnesticchen Momente maassgebend. Ausserdem liefern die im vorigen Capitel gegebenen Andeutungen den Beweis, wie auch das klinische Krankheitsbild, namentlich des Tremor saturninus und alcoholicus, in hervorragenden Zügen von dem der Paralysis agitans abweicht, während dagegen das Bild des Tremor mercurialis im Grossen und Ganzen vielfach damit übereinstimmt. — Mit dem von Hammond

als „Athetose“ bezeichneten, seltenen Krankheitsbilde, sowie mit Chorea dürften bei grösserer Aufmerksamkeit wohl kaum Verwechslungen vorkommen.

Von besonderer Wichtigkeit ist dagegen die differenzielle Diagnose zwischen Paralysis agitans und der zerstreuten, herdweisen Sklerose der Nervencentra. Auch bei dieser wird gewöhnlich Zittern und allmählich fortschreitende Lähmung gefunden; auch hier können ferner Sprachstörungen, Contracturen, Paralgien und partielle Anästhesien, in selteneren Fällen selbst psychische Störungen hinzutreten. Der Verlauf ist bei beiden Krankheiten ein mehrjähriger, und die Prognose gleich ungünstig. Bei Sklerose ist aber das initiale Symptom eine bis zur Lähmung fortschreitende Bewegungsschwäche, während bei Paralysis agitans das Zittern stets längere oder kürzere Zeit voraufgeht; und zwar beginnt die Lähmung bei Sklerose ausnahmslos an den unteren Extremitäten, während die Symptome der Paralysis agitans sich in der Regel an der oberen Extremität zuerst manifestiren. Das Zittern der Sklerotischen bietet zwar grosse Aehnlichkeit mit dem Zittern bei Paralysis agitans, unterscheidet sich aber dadurch, dass es nicht spontan, sondern meist nur bei intendirten activen oder bei passiven Bewegungen auftritt. Weniger durchgreifende Unterschiede liegen darin, dass bei Sklerose zuweilen auch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle den übrigen Krankheits-symptomen längere Zeit voraufgehen; dass unregelmässige apoplektiforme und kataleptische Anfälle öfters den Krankheitsverlauf unterbrechen; dass die Reflexerregbarkeit zuweilen, namentlich bei gleichzeitiger Sklerose des Rückenmarks, beträchtlich erhöht ist; und dass endlich Sklerose auch schon bei jüngeren Individuen, zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, nicht selten vorkommt.

Die Prognose der Paralysis agitans ist, nach dem über den Verlauf des Leidens Bemerkten, absolut ungünstig zu stellen. Die Fälle, in denen Besserungen oder Heilungen stattgefunden haben, müssen als diagnostisch zweifelhaft angesehen werden (vgl. unten). Im einzelnen Falle ist die Prognose um so ungünstiger, d. h. der letale Ausgang um so rascher zu erwarten, je früher die Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen, sich zu dem Zittern hinzugesellen, auch je älter und heruntergekommen der befallenen Individuen bereits sind.

Der Therapie stellen sich unter solchen Umständen fast nur palliative Aufgaben. Das Beste, was wir zu erreichen hoffen dürfen, ist ein längeres Stationärbleiben der Krankheit, oder eine Verminderung einzelner, besonders lästiger Symptome, namentlich

des Tremor. Doch ist auch ein solches Resultat nur in seltenen Fällen erzielbar.

Allerdings werden in der Literatur einzelne Heilungen, und zwar bei Anwendung sehr verschiedener Verfahren, angeführt. Elliottson will solche durch Ferrum carbonicum, Brown-Séguard durch Chlorbaryum, Reynolds durch Application einer Pulvermacher'schen Kette, Remak durch den constanten Strom, Jones durch Hyoseyamus, Villemin durch Jodkalium, Betz durch warme Bäder bewirkt haben. Sehen wir uns die „geheilten“ Fälle näher an, so ist zum Theil die Identität derselben mit der eigentlichen Paralysis agitans überaus zweifelhaft; zum Theil ist die Dauer des Erfolges in keiner Weise constatirt, sondern höchstens ein vorübergehender Effect — zeitweises Verschwinden des Muskelzitterns — thatsächlich erwiesen.

Der Fall von Reynolds z. B. soll ein ganz frischer gewesen sein, indem die Symptome erst 14 Tage vor der Behandlung auftraten. Es bestand Schwindel und grosse Benommenheit mit paralytischem Zittern der ganzen rechten oberen Extremität, deren Temperatur in der Gegend des Biceps um 4° F. erhöht war. Die fünfmalige, je einstündige Anwendung der Pulvermacher'schen Kette hob das Zittern; fortgesetzte Behandlung stellte in einem Monat die Muskelkraft des Arms beinahe vollständig her! — In dem (diagnostisch sehr zweifelhaften) Falle von Jones waren zuerst Strychnin, Eisen und Aether, wie auch die Faradisation des Arms gänzlich erfolglos, sogar schädlich, während Hyoseyamus eine rapide, übrigens nicht näher charakterisirte Besserung bewirkte. Jones erklärte die Unwirksamkeit der ersteren Mittel und die Wirksamkeit des Hyoseyamus in naiver Weise daraus, dass in seinem Falle „wie im Allgemeinen bei Chorea und Epilepsie“ erhöhte Erregbarkeit der Nervencentra bestanden habe, welche daher nicht tonische, sondern calmirende Mittel verlangte. Uebrigens will auch Charcot durch Hyoseyamus eine, freilich nur vorübergehende Beruhigung der Kranken erzielt haben. Ich selbst habe von der längeren Darreichung des Extr. Hyoseyami sowie auch des (von Oulmont gegen Tremor empfohlenen) Hyoseyamin einen irgend ersichtlichen Nutzen nicht wahrnehmen können.

Der schon früher erwähnte Remak'sche Fall von angeblicher Paralysis agitans cereбрalis muss ebenfalls als diagnostisch zweifelhaft gelten, da von Lähmungserscheinungen bei demselben überhaupt nicht die Rede ist. Es bestand vorwiegend linksseitiger Tremor in Form von heftigem Wackeln und Schlagen der Glieder, mit Neigung

zum Ueberfallen nach vorn, Schmerzen in der rechten Stirn und Schläfe, und eine Conjunctivitis des rechten Auges. Remak nahm eine Stase im Vorderlappen der rechten Grosshirnhemisphäre an, und applicirte einen stabilen Strom auf die Schläfengegend. Nach achttägiger Behandlung verschwanden die Schmerzen in Schläfen und Augen, die Neigung zum Fallen und das Zittern der rechten Seite; das Wackeln der linken Seite blieb jedoch unverändert.

Ich habe von der Anwendung des constanten Stroms (Galvanisation durch den Kopf und an den Sympathici) bisher keine günstigen Resultate gesehen. Nicht einmal palliative Erfolge konnten durch diese Methode erzielt werden; es gelang nicht, durch die stärksten überhaupt anwendbaren Ströme auch nur einen Nachlass oder eine vorübergehende Unterbrechung des Zitterns, wie ich gehofft hatte, zu erzielen. In einem Falle konnte ich einen Strom von 50 Siemens Elementen quer durch den Kopf (Application beider Elektroden auf die Proc. mastoid.) anwenden, ohne dass Schwindelerscheinungen u. s. w. eintraten\*); auch hier war eine Verminderung des Tremor nicht zu bemerken. Die peripherische Faradisation und Galvanisation zeigte sich ebenfalls ohne jeden Einfluss. — Auch Benedikt gibt zu, dass bisher galvanische Heilungen von Paralysis agitans nicht constatirt seien, obgleich er der Ansicht ist, dass die Prognose dieser Krankheit bei frühzeitig eingeleiteter galvanischer Behandlung eine günstigere sei. Er selbst beobachtete einzelne günstige Resultate bei beginnenden Fällen, und ausserdem in einem Falle einen momentanen Erfolg auf die begleitenden dyspeptischen Erscheinungen, indem nach Galvanisation am Sympathicus und der Halsanschwellung jedesmal sofort ein besserer Appetit eintrat.

Der Fall von Villemin, in welchem Jodkalium (bis zu 3 Gramm täglich) mit Erfolg angewandt wurde, ist diagnostisch ebenfalls unsicher; wahrscheinlich handelt es sich, nach der symptomatischen Beschreibung, um eine herdweise Sklerose.

Der von Betz mitgetheilte Fall betraf einen 65jährigen Gärtner; das Leiden bestand erst seit einem halben Jahre, war angeblich durch Erkältung entstanden, und wurde durch 6 warme Bäder (von 27° R.) beseitigt! — Ich will bei dieser Gelegenheit bemerken, dass bei eigentlicher Paralysis agitans Badekuren im Allgemeinen als unzweckmässig anzusehen sind. Geradezu verwerflich sind die

---

\*) Bei senilen Individuen ist man nicht selten in der Lage, mit ungewöhnlich starken Strömen am Kopfe operiren zu können — wahrscheinlich wegen der senilen Verdickung der Schädelwandungen und der Obliteration zahlreicher Knochenkanäle, welche den Leitungswiderstand sehr erheblich vergrössern.

Thermalbäder; lauwarmer Bäder und mässige Kaltwasserkuren sind wenigstens unschädlicher. Durch Seebäder will Lebert in einem Falle ein Stationärbleiben des Leidens erzielt haben.

Ueber den von Jones (jedoch ohne eigene Erfahrung) vorgeschlagenen Sublimat und das von Trousseau gerühmte Strychnin besitze ich keine Beobachtungen. Nach Charcot scheint letzteres Mittel eher das Zittern zu steigern; auch von Ergotin und Belladonna, die ihrer krampfwidrigen Eigenschaft wegen verordnet wurden, sah Charcot keine sehr günstigen Resultate.

Die von mir in Hoffnung eines wenigstens palliativen Erfolges angewandten Mittel sind: subcutane Injectionen von Morphium, von Curare und von Sol. Fowleri; ferner innere Darreichung von Chloralhydrat, Calabar, Bromkalium, und Arg. nitricum. Die Injectionen von Morphium und von Curare bewirkten dann und wann einen vorübergehenden Nachlass des Zitterns; weit erfolgreicher zeigten sich jedoch in dieser Beziehung die subcutanen Injectionen von Arsenik, in der bei Tremor angegebenen Form und Dosis. In einem Falle von ausgesprochener Paralysis agitans bewirkten 15, in einem anderen schon 4 Injectionen einen sehr beträchtlichen Nachlass des Krampfes, der bei dem ersten Patienten mindestens zwei Monate hindurch anhielt. Von den oben genannten inneren Mitteln habe ich in keinem Falle einen merklichen Einfluss auf einzelne Symptome oder auf den gesammten Krankheitsverlauf beobachtet. Das Chloralhydrat fand auch Althaus, das Calabar Ogle, das Argentum nitricum Charcot bei Paralysis agitans erfolglos; das letztgenannte Mittel schien sogar den Krampfzustand zu steigern, was (wie Charcot mit Recht hervorhebt) um so bemerkenswerther ist, als dasselbe bei multipler Sklerose manchmal eine ziemlich deutliche Besserung hervorbringt und die Intensität des Zitterns herabsetzt.

---

### Anhang.

## ATHETOSIS.

Hammond, Treatise on diseases of the nervous system. New-York 1872. Med. Times and Gaz. 16. Dec. 1871. p. 747. — Th. Fischer, Athetosis. Boston med. and surg. journ. 30. Mai 1872. — Clifford Allbutt, Cases of athetosis. Med. Times and Gaz. 27. Jan. 1872. — Currie Ritchie, Note on a case of athetosis, ibid. 23. März 1872.

Als Athetose (ἄθετος) hat Hammond 1871 einen der Paralysis agitans einigermassen verwandten Symptomencomplex beschrieben, dessen