

Zur Pathologie der Paralysis agitans.

Von

Dr. Ernst Trömner-Hamburg.

Die Paralysis agitans gehört zu den wenigen Krankheiten, welche zwar nicht vollendet, wie die panzergerüstete Athene dem Haupt ihres geistigen Vaters entsprungen, aber doch in einem weit mehr als embryonalen Zustand von Fertigkeit, sofern die von Parkinson 1817 gegebene Definition: „unfreiwillig zitternde Bewegungen mit geschwächter muskulärer Kraft in untätigen oder sogar gestützten Gliedern, mit einer Neigung, den Rumpf vorwärts zu beugen und vom Gehen in einen laufenden Schritt überzugehen. Die Sinne und der Verstand sind nicht betroffen“ — ihre wesentlichen Merkmale präzisiert. Dass es nur die motorischen Grundmerkmale sind, mit deren Hervorhebung sich diese Definition begnügt, rührt offenbar von einer damals fehlenden Gelegenheit zu fortlaufender klinischer Beobachtung her, wie aus Parkinsons eigenen Krankengeschichten hervorgeht. — Diese konnte ich zwar nicht im englischen Original einsehen, welches laut E. Ebstein auf der ganzen Welt nur noch in 4 mit Argusaugen behüteten Exemplaren existiert¹⁾, aber doch dank der Freundlichkeit des Herrn H. Willige in dessen Übersetzungsmanuskript, welches Parkinsons Werk zum ersten Mal deutsch wiedergibt. In der Folge wurde denn auch das von Parkinson mit Grundstrichen skizzierte Bild dank eingehender Bearbeitung durch Romberg, Trousseau, Charcot, Vulpian, Ordenstein, Erb, Heimann, Compin, Bruns u. a. so weit symptomatisch ergänzt und ausgestaltet, dass dem klinischen Beobachter von heute wenig zu tun übrig bleibt. Vor allem haben die eingehenden deutschen Darstellungen durch Wollenberg, Oppenheim, K. Mendel, Forster-Levy geschlossene und unter sich grösstenteils übereinstimmende Darstellungen geliefert — wenigstens was die klinische Seite anlangt. Um so grösser ist dafür der Embarras de richesse in anatomischen Befunden.

Wenn ich trotzdem auf dem anscheinend so gründlich abgeernteten Felde noch eine Ährenlese veranstalte, so tue ich es, weil mein

1) Neurolog. Zentralbl. 1912, S. 222.

in den letzten 15 Jahren beobachtetes Material — 40 Fälle — mir verschiedene Symptome zeigte, welche das sonst bekannte klinische Bild zu bereichern oder zu verbessern geeignet scheinen.

In allgemeinen Gesichtspunkten weicht natürlich mein Material nicht erheblich von anderem bereits zahlreich mitgeteilten ab. Auch ich finde z. B., in Übereinstimmung mit Mendel und Oppenheim, keine erhebliche Geschlechtsdisposition, sofern Männer und Weiber fast gleich beteiligt sind, nämlich 18 Männer und 22 Frauen; nur in den Statistiken von Erb¹⁾ und Gowers²⁾ überwiegen ja die Männer erheblich, nämlich wie 129:54 bei Erb¹⁾, wie 5:3 bei Gowers²⁾. Bruns hatte 41 Männer und 33 Frauen. Das durchschnittliche Eröffnungsalter lag bei meinen Fällen, soweit ermittelt werden konnte, im 59. Jahre, eine Ziffer, welche etwa zwischen dem Durchschnittsalter Eulenburgs (59,6) und dem K. Mendels (56) liegt, dagegen erheblich von dem Charcots abweicht, welcher ein Initialalter von 40—50 Jahren nennt; eine Differenz, welche, so grosse Schwankungsmöglichkeiten wir auch sonst in Betracht ziehen, doch von den Angaben deutscher Autoren zu weit abweicht, um nicht auf Rassen-disposition bezogen werden zu müssen.

Von den jugendlichen Formen, denen Oppenheim³⁾ und H. Willige⁴⁾ besondere Aufmerksamkeit gewidmet haben, kann ich nur einen im 23. Jahre begonnenen Fall nennen, welcher auf Seite 44 referiert wird. Diese juvenilen sind selten und diagnostisch noch so häufig zweifelhaft, dass Willige unter 47 aus der Literatur gesammelten nur 17 als einwandfrei bezeichnet. Bei letzteren Fällen, wie bei den meisten Neurosen und Psychosen, welche in einem ihrer Art ungewöhnlich frühen Alter auftreten, spielt auch die Heredität eine wesentlichere Rolle als in denen späteren Alters. Die meinigen wenigstens zeigten nur in einer Minderzahl einen unsicher bewertbaren Einfluss der Heredität. Von allen sonst noch beschuldigten Ursachen ergibt mein Material nur bei Aufregungen und körperlichen Anstrengungen einwandfreie Ausschlüsse. Aufregungen im Geschäft, speziell über Geldverluste, Familiensorgen, Ärger über Missgeschick im Leben, waren es, an welche sich die ersten Erscheinungen, gewöhnlich das Zittern, anschloss. In einem Falle, ähnlich einem von Charcot erwähnten, begann es nach den Schrecken einer durchlebten (russischen)

1) Erb, Paralysis agitans. Die deutsche Klinik. Bd. 6, 1. 1901.

1472) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, Bd. 3, S. 44.

3) H. Oppenheim, Neurol. Zentralbl. 1913, S. 466.

4) H. Willige, Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 1911, S. 520

Revolution. Sehr deutlich erkrankte ein Patient Brissauds 48 Stunden nach einem grossen Schrecken. In ähnlicher Häufigkeit wie ich fanden Erb in 19 von 30 Fällen, Holm in 7 von 45 (nach K. Mendel), Mendel in 19 von 41 heftige depressive Erregungen als Ursache. Sicheren Einfluss eines Trauma, auf welches Ruhemann in 7 von 35 Fällen das Leiden zurückführt (Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 13), negieren meine Erfahrungen. Dagegen trat körperliche Überanstrengung, welche Krafft-Ebing¹⁾ als Ursache besonders betonte, in mehreren Fällen eklatant hervor, in welchen nach Heben schwerer Gegenstände, Kisten, Säcken o. ä., ein Zittern auftrat, vorübergehend zunächst im ganzen Körper, dann aber Dauerzittern einer Hand zurücklassend. Einmal begann, wie bei einem Patienten Mendels, das Zittern nach einem sechsständigen Abstieg vom Brocken, zweimal nach körperlicher Überanstrengung, nachdem überdies eine Pneumonie und ein Erysipel als schwächendes Ereignis vorausgegangen war. Dieser Einfluss der Surmenage musculaire entspricht der täglichen Erfahrung, dass auch in physiologischen Breiten Überanstrengung ein Erschöpfungszittern hinterlässt. Dagegen geht trotz Krafft-Ebings Behauptung die Erkrankung relativ selten von chronisch überanstrengten Muskeln aus; sonst müsste der Einfluss des Berufs auf den Ausbruch der Erkrankung deutlicher nachzuweisen sein, und das Zittern würde in der Regel an dem physiologisch mehr beanspruchten rechten Arm beginnen. Wenn das auch nach Erbs Statistik im Verhältnis von 77 zu 60 der Fall ist, so zeigt doch K. Mendels Material etwa gleiche Beteiligung von rechts und links, während in meinen Fällen das Zittern 22mal im linken Arm und nur 15mal im rechten begann.

Bei Frauen fiel der Auftakt der Erkrankung mehrmals ins Climacterium. Lehrreich in dieser Beziehung war ein Fall, in welchem die Überanstrengung nur Anlass zum Erscheinen des Alarmsymptoms, des Zitterns, gebildet hatte, während die Prodrome bereits 5 Jahre zuvor im Climacterium eingesetzt hatten. Die Patientin war damals bei mir gewesen wegen morgendlichem Taumelgefühl, mangelnder Schlaftiefe, Herzklopfen, Pulsabilität, Hitzegefühl, Neigung zu Schweissen, Ermüdbarkeit, Trübungen der Stimmung, ab und zu Einschlafen der rechten Hand und vorübergehendem Zittergefühl im Körper, Beschwerden, welche ich mangels anderer Ursachen damals auf eine Climaxneurose bezog. Ich war aber nicht wenig erstaunt, als ich nach 7 Jahren eine bereits fortgeschrittene und nun schnell verfallende Schüttellähmung wiedersah. Jene ersten neurasthenieähnlichen Beschwerden hatten sich chronisch

1) v. Krafft-Ebing, Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2 und 5.

weiter entwickelt, bis 5 Jahre später nach einer anstrengenden Bergpartie der erste Zitteranfall einsetzte. Die seit Parkinson gebräuchlichste Darstellung ist ja die, dass die ersten Anzeichen der Krankheit ein leichtes Schwächegefühl mit einer Neigung zum Zittern in einem bestimmten Körperteil, zuweilen im Kopf, aber gewöhnlich und meistens in einer der Hände oder einem Arme sind. Dass dagegen rein neurasthenoiden, und zwar besonders sensible, Symptome dem Zittern um viele Jahre vorausgehen können, hat besonders K. Mendel¹⁾ eingehend hervorgehoben. Den obigen ähnliche Initialbeschwerden wurden mir von verschiedenen meiner Patienten geschildert, mehrmals z. B. Kopfschmerz, Herzklopfen, Schlafstörungen und Flimmern vor Augen, Beschwerden, welche häufig diagnostische Verwechslung mit Neurasthenie verschuldeten zu einer Zeit, als Tremor und Muskelrigidität, welche wir noch zu sehr als Säulen der Diagnose zu betrachten gewohnt sind, noch fehlten. Wenn die Kranken dann mit entwickelten motorischen Symptomen einen anderen Arzt aufsuchen, beherrschen diese ihr Krankheitsbewusstsein so, dass sie sich jener leisen Anfangserscheinungen erst erinnern, wenn man sich die Mühe gibt, ihre Erinnerung an sie wieder zu beleben. Wir müssen uns daran gewöhnen, bei neurasthenischen Beschwerden, welche zuerst im 5. Lebensjahrzehnt auftreten — denn die Neurasthenie beginnt fast stets in früheren Jahrzehnten — u. a. an die Möglichkeit einer P. a. zu denken. Sicher hat sie, ähnlich der Dementia paralytica, und häufiger, als wir bisher annahmen, die Neigung, schon Jahre vorher unter neurasthenoider Maske heranzuschleichen, besonders unter Schwindelgefühl, Schlafstörungen, Herzklopfen, Druckgefühl in einer Hand, unerklärlicher Mattheit und Zittergefühlen. Dementsprechend müssen auch alle ätiologischen Vermutungen berücksichtigen, dass das event. Trauma oder die Aufregung oder die Infektionskrankheit o. ä. nur die motorischen Erscheinungen provozierte, während wenig gewürdigte Prodrome vielleicht bereits jahrelang wetterleuchteten. Besonders erwähne auch ich, dass rheumatoide Schmerzen, welche wir als Symptom der entwickelten Krankheit durch Charcot kennen lernten, in einigen meiner Fälle jahrelang vorausgingen, Schmerzen besonders in Schulter, Arm und Nacken. Zu sicherer Diagnose freilich werden wir erst schreiten können, wenn sich zu jenen cerebralen oder sensorischen Prodromen die spezifisch motorischen Symptome, Zittern und Erstarrung der willkürlichen Motilität, zum Vordergrund drängen.

Motorische Symptome. Dass das Zittern, wie Brissaud und Charcot meinten, den Kopf nicht immer verschont, ist längst bekannt.

1) K. Mendel, Die Paralysis agitans. Berlin 1911, S. 17.

Allerdings tritt es, wie bereits Compin betonte, in der Regel erst nach dem der Glieder auf. In mehreren meiner Fälle waren Unterkiefer, Facialis und Zunge vom Tremor ergriffen. Sein Rhythmus ist im allgemeinen ein langsamer, 4—6 in der Sekunde, und diese Langsamkeit wird sogar von Mendel als besonders charakteristisch bewertet; jedoch habe ich auch äusserst schnellen Tremor, besonders der Finger in Flexion und Adduktionsbewegungen von etwa der doppelten Schlagzahl gesehen und zwar in einem deutlichen Wechsel der Schwingungszahl, je nach der Stellung der Finger oder dem allgemeinen Innervationszustand. Im allgemeinen aber gilt Oppenheims Bemerkung, dass die einzelnen Zitterbewegungen „von auffallender Gleichmässigkeit“ sind.

Bisher galt der Ruhetremor der Paralysis agitans als gravierender Differenzpunkt gegenüber der multiplen Sklerose, indes erkannten schon Gowers¹⁾ und nach ihm Ordenstein, Gerhardt, Brissaud, Dejerine, Amidon und Oppenheim einen wahren Intentionstremor an. Gerhardt will ihn sogar in der zu bezweifelnden Häufigkeit von 9 unter 18 Fällen gesehen haben. In meinen Fällen trat der Tremor viermal intentional auf; als Tremor der Hand bei Berühren der Nasenspitze, als lebhafter Interossealtremor beim Versuch, die Finger nacheinander mit dem Daumen in Berührung zu bringen und als Orbicularistremor beim Seitwärtswenden des Auges. Auch Pelnar²⁾ sah ihn in 4 von 28 Fällen; da aber bei einem dieser Fälle das Zittern erst kurze Zeit vor dem Tode auftrat und sich bei der Sektion multiple Erweichungen fanden, hält er ganz allgemein den Intentionstremor nicht für ein Symptom, sondern für eine Komplikation der Paralysis agitans, eine Behauptung, welcher ich auf Grund meiner Fälle nicht zustimmen kann, da er bei letzteren keineswegs final, sondern in einem mittleren Krankheitsstadium auftrat, ohne mit encephalomalacischen Symptomen kompliziert zu sein. Im Gegenteil glaube ich bemerkt zu haben, dass in manchen Fällen der Dauertremor erst aus einem Intentionstremor hervorgeht, dass dieser also eine Jugendform des ersteren darstellt — aber wie gesagt nur in manchen Fällen.

Auch die von Franck beschriebenen³⁾ assoziierten Bewegungen, Zittern der gesunden Hand bei Anstrengung der kranken sah ich wiederholt.

Häufige Merkmale des Parkinson-Tremors sind bekanntlich:

1) Gowers Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, S. 51.

2) J. Pelnar, Das Zittern. Berlin 1913, S. 107.

3) Monatsschrift für Psych. und Neurol. September 1900.

1. seine Einseitigkeit, welche Oppenheim und Mendel besonders dem senilen gegenüber betonen. In meinen Fällen war 12-mal, also in 30 Proz., Arm und Bein einer Seite befallen, 7 mal die linke, 5 mal die physiologisch ja mehr beanspruchte rechte Seite, 6 mal waren beide Arme, niemals aber beide Beine vom Tremor ergriffen. Auch in jenen Fällen aber hatte er stets einseitig begonnen, also nicht immer Einseitigkeit, stets aber einseitiger Beginn ist für Paralysis agitans charakteristisch.

2. seine Beschränkung auf die rein willkürliche Muskulatur, während das zweite motorische Hauptsymptom, die Rigidität, vorzugsweise die der Statik resp. der Gleichgewichtserhaltung dienende Muskulatur des Nackens und Rumpfes, und zwar symmetrisch, befällt.

Während das Zittern bekanntlich am häufigsten Hand und Finger ergreift — in meinen Fällen waren es 37mal die Arme und 9 mal die Beine — sodann in ungefähr abnehmender Häufigkeit Arm, Zunge, Facialis, Bein und Kopf, ergibt Palpation und Dehnung der betreffenden Muskulatur, dass von der Rigidität besonders die der Wirbelsäule adhärierenden Kopf-, Schulterblatt- und Beckenmuskeln befallen sind, vor allem Cucullaris und Splenius als, ich möchte sagen, ihr Zentrum, und zwar oft bei Kranken, deren Finger und Hände sich noch fast widerstandslos bewegen und keine Steifung erkennen lassen. Die mimische Starre des Gesichts habe ich in der Regel nicht durch Rigidität, sondern, wie mich Palpation belehrte, durch jene für Parkinson charakteristische Hemmung der willkürlichen und mimischen Beweglichkeit bedingt gefunden. Kurz, es herrscht ein gewisser Antagonismus zwischen tremolierender und rigider Muskulatur, wie ihn zuerst K. Mendel, mit dessen Darstellung ich überhaupt bis auf wenige Punkte übereinstimme, andeutete. Beides sind Symptome, welche in einem gewissen Grade voneinander unabhängig sein können und sich nicht aus einander entwickeln. Natürlich ist die Rigidität das die Motilität schwerer hemmende Symptom, ja ein Symptom, welches den Tremor schliesslich sogar völlig unterdrücken kann (A. Heimann¹⁾).

Die meist schon vor Zittern und Rigidität auftretende Erschwerung der willkürlichen Aktivität, deren diagnostische Bedeutung fast von allen modernen Autoren, besonders von Oppenheim, Pelnar, Kleist, Forster, Zingerle erkannt wurde und welche im späteren Verlauf zu der bekannten Schwäche, Steifheit, Ungelenkigkeit und Schwerbeweglichkeit der Parkinson-Kranken führt, ist auch meiner

1) A. Heimann, Über Paralysis agitans. Berlin 1888, S. 81.

Ansicht nach zurückzuführen auf eine Erschwerung der motorischen Impulsbildung und Impulsleitung, zunächst infolge biochemischer und später durch auch anatomisch vorstellbare Widerstände. Schon Charcot¹⁾ bemerkt, dass es sich „weniger um Abschwächung der motorischen Kraft, als vielmehr um eine Verlangsamung in der Vollführung der Bewegungen“ handle. Diese Erschwerung und grössere Seltenheit der Impulsbildung ist es auch, welche nicht nur der Seltenheit gewisser korrigierender Bewegungen (z. B. der Seltenheit des Lidschlages, welche nach K. Mendel für Parkinson sogar charakteristischer sein soll als für Basedow), sondern auch der Erschwerung der Impulsumschaltung, einer oft auffallenden *Adiadokokinesis* (Kleist) zugrunde liegt. Ein Spezialfall davon, wie ich mit Pelnar annehme, und nicht eine Folge der Muskelrigidität, ist auch das von Moczutkowsky beschriebene Symptom der Frontalisträgheit, indem die Kranken, Myotonischen ähnlich, nicht imstande sind, die gefaltete Stirn sofort wieder zu entfalten. Besonders deutlich zeigt sich diese Parkinson-*Adiadokokinesis*, wenn man die Kranken auffordert, ihre Finger der Reihe nach und möglichst schnell mit dem Daumen in Berührung zu bringen.

Dass die Rigidität nicht spinal resp. durch Ausschaltung supraspinaler Reflexbahnen bedingt ist, beweist das Verhalten der Reflexe, welche, zwar häufiger gesteigert, aber auch herabgesetzt sein können. Der gelegentlich auftretende Fussklonus muss nach Franck und Mendel als ein falscher, d. h. als eine trepidierende Reaktion angesehen werden, wie man sie auch bei Prüfung des Fusssohlenreflexes gelegentlich beobachten kann.

Das Auftreten pathologischer Fussreflexe, speziell des Babinski-Phänomens, wird u. a. von Wollenberg, Oppenheim, Mendel bezweifelt und durch organische Komplikationen erklärt. Auch ich negierte sein Vorkommen, bis mich zu eigener Überraschung eine vor mehreren Monaten gesehene Kranke eines Besseren belehrte:

Fall 1. Es war eine 49jährige Frau, welche im 23. Jahr nach einem Gesichtserysipel ein Zittern bemerkte, zuerst der linken Hand, dann der rechten, dann der Beine. Die Krankheit machte langsame Fortschritte; Zittern und Steifheit nahmen zu, bis seit einigen Jahren allmählich wachsende Rigidität der Beine sie zu fast dauerndem Lager zwang. Apoplektiforme oder andere arteriosklerotische Attacken waren nicht eingetreten. Status: Die Kranke sitzt mit vornübergebeugtem Kopf und weinerlich starrem Gesicht zu Bett, beide Hände in einer ständig fummelnden und melkenden Bewegung, welche durch

1) Charcot, Klinische Vorträge. Stuttgart 1874, S. 166 ff.

aufgetragene Intentionen einige Sekunden lang gehemmt wird; erhebliche Adiadokokineses mit starkem Begleitzittern der anderen Hand; besonders beim Versuch des Daumenfingerspiels wildes Hin- und Herschlagen der anderen Hand; beide Beine in deutlicher, ziemlich schwer zu überwindender Rigidität; die Patellarreflexe sind normal, die Achillesreflexe nicht auszulösen. Sohlenstrich ergibt langsame Grosszehextension mit Flexion der übrigen Zehen, also typischen Babinski, ausserdem Oppenheims und Schäfers Phänomen; dagegen fehlen Bechterew-Mendel, Rossolimo und das von mir beschriebene Wadenphänomen.

Das Babinski-Phänomen dieses Falles wird ebenso wie die bei Mendel zitierten Fälle von Raymond, Scherb und Carrayon dem skeptischen Einwand begegnen, dass es sich hier um organische Komplikationen anderer Art handle. Da aber weder Anamnese noch Status Anhaltspunkte für die Annahme spinaler oder cerebraler Läsionen, besonders für multiple Sklerose oder cerebrale Erweichungen, liefern, so muss dieser Fall wohl als Beleg für das wenn auch seltene Vorkommen von Babinskis und Oppenheims Phänomen bei Paralysis agitans dienen, resp. dafür, dass letztere gelegentlich auch einmal Bedingungen für das Zustandekommen jener Phänomene schaffen kann. Übrigens war in diesem wie in einem zweiten Falle jene Dauerextension der grossen Zehe sichtbar, welche bei Friedreichscher Ataxie regelmässig und bei spastischen Lähmungen häufig vorkommt.

Die Erschwerung der Impulsumschaltung liegt, wie ich mit Wollenberg anzunehmen geneigt bin, auch den von alten Autoren mit dem schönen Namen „Skelotyrbe“ belegten Gangstörungen zugrunde, welche ich übrigens, im Gegensatz zu anderen Autoren, welche sie häufig sahen, u. a. K. Mendel, nur in einer der Angabe Eulenburgs¹⁾ entsprechenden Seltenheit zu Gesicht bekam. Nur in wenigen Fällen hätte ich von einer deutlichen Pulsion sprechen können. Wenn Parkinson seltsamerweise die Pulsion zu den Kardinalsymptomen der Krankheit rechnet, so rührt es daher, dass er die Zugehörigkeit der häufigeren und der Frühfälle ohne Pulsion noch nicht erkannt hatte.

Der durch die Impulshemmung oder die Equilibrierungsträgheit bedingte Verlust des Sicherheitsgefühls beim Gehen kann nach Oppenheim zu einer Basophobie führen, und diese war es, welche bei einem meiner Fälle eine Abasie bewirkt hatte, ähnlich der von

1) Eulenburgs Realenzyklopädie. 1898, Bd. 18, S. 239.

Charcot und neuerdings von Petréⁿ und mir als trepidierende Abasie der Greise beschrieben.

Fall 2. Eine 59jährige Frau bekommt allmählich Brennen im Kreuz, Schwäche und Steifheitsgefühl der Beine, zeigt ängstlich steife Kopf- und Gliederhaltung und trippelt beim Versuch zu gehen mit kleinen langsamen Schritten. Dreiviertel Jahre später wurde sie in Eppendorf eine Zeit lang behandelt, wo aus der vornübergeneigten Körperhaltung, der Stellung der Vorderarme und Hände, der maskenartigen Starre des Gesichts und einer gewissen Propulsion beim Gehen die Diagnose Paralysis agitans sine tremore gestellt wurde. Als ich sie 4 Jahre später wiedersah, war sie dasselbe hilflos an den Lehnstuhl gefesselte Geschöpf geworden, wie alle ihre Leidensgenossen in späteren Stadien: Kopf, Unterlippe und Hände in beständigem Tremor, Kopf und Hals steif gehalten, die Haut seidenpapierdünn, die Füße in Varusstellung, die Knöchelumgebung von elastischem Ödem erfüllt. Hier hatte also eine trepidierende Abasie oder besser Dysbasie die Einleitung gebildet.

Längst nicht so häufig als die motorischen sind die schon von Charcot beschriebenen Sensibilitätsstörungen, welche überdies ganz im Gegensatz zu den motorischen nur in subjektiver Form auftreten, entweder als Steifheitsgefühl in Gliedern, Rücken oder Zunge, als Spannungsgefühl in Rücken und Nacken (dem Hauptsitz der Rigidität entsprechend) oder als rheumatoide Schmerzen, meist von den Schultern in den Nacken oder in die trepidierenden Arme ausstrahlend, Schmerzen, welche manchmal zu förmlicher Forme douloureuse (l'Hirondel) anschwellen können. Objektiv nachweisbare Dysästhesien habe ich gleich Oppenheim niemals finden können. Der einzige, welcher objektive Störungen in Form von Hypo- und Hyperästhesien fand, ist Karplus¹⁾; aber er selbst nennt seine Befunde „vieldeutig und inkonstant“. Ob eine von mir zweimal gefundene Schwerhörigkeit bei normalem otoskopischen Befund der Paralysis agitans als solcher angehört oder einer das Krankheitsalter begleitenden Otosklerose, erscheint mir fraglich, obwohl Saint-Léger und Béch^et dasselbe fanden und Compin Rigidität der Muskeln des inneren Ohrs als ihre mögliche Ursache vermutet. Fraglich ist auch, ob die Anosmie eines Falles, welcher auf S. 48 ausführlich referiert wird, auf die Grundkrankheit zu beziehen ist, obwohl sonstige infektiöse oder lokale Ursachen fehlten und das Alter dieses Falles (39 Jahre) keine ätiologische Rolle zu spielen brauchte.

1) Karplus, Üb. Stör. der kutanen Sensibilität usw. Jahrb. f. Psych. 1900, S. 171.

Vonden vasomotorisch-trophischen Störungen berühre ich nur diejenigen, welche mir ihrer noch zweifelhaften Stellung wegen wichtig erscheinen, und will zunächst eine in dieser Beziehung reichhaltige Krankengeschichte anführen, deren Prodromalsymptome uns bereits (S. 40) beschäftigten.

Fall 3. Eine 48jährige Frau, nicht belastet, seit ca. 15 Jahren ab und zu an Herzklopfen und Migräneanfällen leidend, spürt seit einem Vierteljahre nach dem morgendlichen Aufstehen ein Taumelgefühl, so dass sie manchmal wieder ins Bett zurückfällt; ausserdem unruhigen, leicht gestörten Schlaf, Herzklopfen, Verstopfung, Kongestion beim Bücken, Schweissausbrüche, ab und zu Einschlafen der rechten Hand, Zittergefühl im ganzen Körper, Trübungen der Stimmung und allgemeine Mattheit, besonders in den Beinen. Objektiv findet sich gesteigerte Pulsabilität, lebhafte Reflexe, gesteigerte Schwindelempfindlichkeit gegen Körper- und Kopfdrehungen und eine geringe Anschwellung der Schilddrüse. Da diese Beschwerden ins Climacterium fielen, nahm ich eine Climaxneurose an, war aber nicht wenig erstaunt, als ich die Patientin nach 6½ Jahren wiedersah mit typisch entwickeltem Parkinson. Die damaligen Beschwerden, besonders Mattheit und Schlaflosigkeit, hatten allmählich zugenommen, und nachdem sie während einer dagegen verordneten Harzreise eines Tages eine 6stündige Brockentour gemacht hatte, fühlte sie sich vorübergehend total steif am ganzen Körper, ein Zustand, welcher sich nach entsprechender Ruhe wieder zu verlieren schien. Im Herbst 1912 dagegen trat weitere Verschlimmerung ein, Taumelgefühl bei Bewegungen, Mattheit, Steifheitsgefühl, besonders der linken Seite, Schlaf erst gegen Morgen und häufig nächtliche Zuckungen der Beine. Seit einem Jahre wurde allmählich das Kauen schwer, so dass sie das Essen nicht loswerden konnte und sich oft verschluckte; sie bekam drückendes, stechend-unbehagliches Gefühl im Hals und beim Kauen, Speichelfluss, Mattheit der Sprache und Stimme, Schleimfluss aus der Nase. Der Status ergab maskenartig starres, leicht gedunsenes Gesicht mit fettig glänzender dünner Haut; die Arme in leichter Beugehaltung, die Haut der Hände dünn, mit verschmälerten Papillarleisten, glänzend und von elastischem Ödem erfüllt, besonders links. Im Mund reichlicher Speichel, die Haut des Halses und Nackens stark fettig. Der Puls war 100, schnellend; der Blutdruck 135, diastolisch 90—100, also normal. Die Innervation der motorischen Hirnnerven schwach und langsam, Stirnfaltung und -runzelung nur Spur, Augenschluss matt, Lippenhebung schwach, dabei starkes Zittern beim Versuch, die Lippen zu heben, und noch mehr beim Zungenzeigen starkes Lippenflattern; die Zunge selbst zittert, das Facialisphänomen deutlich. Die

Augen normal, jedoch bei seitlich und aufwärts Blicken Tremor des Orbicularis oculi; die Sprache im ganzen sehr matt, oft kaum zu verstehen, jedoch ohne einzelne dysarthrische Ausfälle. Die Mund-, Augen- und Rachenreflexe normal, nirgends Atrophien. Kieferbewegungen schwach, Gaumenhebung ebenfalls schwach, Kraft der Kopf-, Rumpf- und Gliederbewegungen ebenfalls geschwächt, links mehr als rechts. Dynamometerdruck rechts 35, links 20. Reflexe und grobe Koordination normal. Die Finger, besonders die linken, in wechselndem Flexionstremor, der beim Finger-Nasenversuch nicht aufhört, dagegen bei schwierigeren Übungen, z. B. beim Finger-Daumenspiel oder bei langsamem Beugen und Strecken des Ellbogens so stark wird, dass die Finger förmlich hin- und herflattern. Beim Öffnen und Schliessen der Faust Interossealtremor der Finger.

Die Krankheit nahm allen angewandten Mitteln zum Trotz ihren Fortgang; auch Drüsenpräparate, speziell Parathyreoidin versagten.

Der Fall zeigt also ausser einer Schar von neurasthenoiden Prodromalsymptomen und Intentionstremor in Fingern und Facialisgebiet verschiedene trophische Störungen in Form von Hautatrophie, myxödemähnlichem elastischen Ödem, besonders der linken Hand (die zuerst von Marinesco und Marie bei Syringomyelie beschriebene „Main succulente“) sowie eine leichte Gelbfärbung und Runzelung der Fingernägel, also eine Ernährungsstörung, welche sonst gewöhnlich auf chronischem Ekzem des Nagelbetts beruht und welche ich bisher als Parkinsonsymptom nur von Bruns („die Nägel waren krank“) erwähnt gesehen habe. Dass die Main succulente sogar als anscheinend erstes Symptom der Erkrankung auftreten kann, zeigt ausser einem Falle Wollenbergs¹⁾ folgender Fall:

Fall 4. Eine 36jährige Frau, welche früher ab und zu an Schwindel und Kopfschmerz litt, fühlt die linke Hand dick und rot werden, 2 Jahr später Schütteln in derselben Hand, Schwäche und Mattheit im ganzen Körper und besonders nachts viel Schweiss. Der Status zeigt steife Rücken- und Kopfhaltung, Rücken- und Nackenmuskeln sehr rigide und die Nackenhaut dick, derb und auf die Muskeln wie aufgelötet. Linke Hand in Siebschüttelbewegung, welche bei Intentionen aufhört, dagegen bei Anstrengung anderer Glieder oder bei allgemeinen Erregungen wächst. Die Beine im ganzen etwas steif, Reflexe lebhaft, auch der Patellarreflex. Das Gehör ist links herabgesetzt, der Geruch bei sonst normalem Kopfhöhlenbefund geschwunden, so dass nur scharfe ätzende Gerüche, also

¹⁾ Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagels spez. Pathologie u. Ther. Bd. 12.

Trigeminuseindrücke, wahrgenommen werden, die Haut oft feucht, der Speichelfluss reichlich.

Ausser dem initialen Auftreten des Handödems zeigt der Fall also Gehör- und Geruchsstörung und als trophische Störung jene zuerst von Frenkel-Heiden beschriebene sklerodermieartige Hautverdickung, welche ich auch noch in einem anderen Falle, ebenfalls am Nacken sah, gewissermassen als pathologische Steigerung der auch schon normalerweise grösseren Derbheit der Nackenhaut. Wenn ich daraufhin mich auch nicht dem generellen Zweifel mehrerer Autoren (z. B. Karplus und Mendel) an ihrem Vorkommen anschliessen kann, so darf man jenes Symptom doch als selten bezeichnen und keineswegs so konstant, wie Frenkel angab.

Den trophischen Störungen werden gewöhnlich die sekretorischen angereicht, wiewohl diese keineswegs immer vergesellschaftet vorkommen. Von letzteren werden in der Literatur gewöhnlich Salivation, Hyperhidrosis und Dakryorrhoe genannt. Von ihnen habe ich Speichelfluss viermal notiert und zwar zweimal in der ausdrücklichen Form eines zähen, also sympathisch produzierten (Sublingualis-) Speichels. Dass sein Übermaß nicht immer durch Trägheit und Seltenheit der Schluckbewegungen bedingt war, zeigte besonders ein Kranker, welcher namentlich im Schlaf, wo bekanntlich nach Mitscherlich die Speichelproduktion fast aufhört, so davon belästigt wurde, dass er oft erwachte, weil sein Speichel in die Luftwege geriet. Seltener konnte ich eine gesteigerte Schweisssekretion feststellen, welche nicht als Ausdruck der durch die Muskelrigidität veranlassten kompensatorischen Schweissbildung gelten durfte.

Die Ptyalorrhoe der Parkinson-Kranken wird gewöhnlich als bulbäres Symptom angesehen, obwohl das Reflexzentrum für den zäheren Sympathicusspeichel wahrscheinlich in der Medulla oblongata zu suchen ist, während der dünnflüssige Speichel ja von cerebralen Einflüssen abhängt. Als bulbär werden ferner, besonders seit Compin¹⁾, Oppenheim und Bruns²⁾ darauf hinwiesen, eine Reihe von Paresen der motorischen Hirnnerven bezeichnet, welche zu Gesichtstarre und Sprachstörungen führen: Paresen oder Lähmungen im Gebiete des motorischen Trigeminus, Facialis, des motorischen Glossopharyngeus und seltener des Hypoglossus. Derartige Störungen konnte ich in etwa 6 Fällen feststellen: matte oder nur minimale

1) Compin, P., Etude clinique des formes anormales de la mal de Parkinson. Lyon 1902.

2) Bruns, L., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurolog. Zentralbl. 1904, S. 979.

Innervation der Gesichtsmuskeln, leise, verwaschene, tonlose Sprache, Schwäche und Verlangsamung der Schluckbewegungen; aber ihre Deutung als bulbäre Symptome erscheint mir unberechtigt. Da nämlich die motorischen Erscheinungen, Kraftlosigkeit und Verlangsamung der Bewegungen, genau der auch an den Gliedern zu beobachtenden Schwäche entsprechen und andererseits niemals spezifisch bulbäre Symptome beobachtet werden, nämlich Muskelatrophie im Zungen- oder Facialisgebiet, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Aufhebung bulbärer Reflexe oder fibrilläres Zittern, so möchte ich Bruns' Vermutung, dass es sich um pseudobulbär-paralytische handelt, zur Gewissheit proklamieren; mit anderen Worten, es sind Störungen, welche gleich der Gliederschwäche durch Ausfall kortikaler Innervationen bedingt und den durch multiple Hirnherde bewirkten pseudo-bulbär-paralytischen Lähmungen gleichzusetzen sind. Den Sitz dieser Lähmungen zu präzisieren, wie Brissaud in der Substantia nigra, halte ich bei der sicher grossen Ausdehnung der anatomischen Parkinson-Veränderungen einstweilen für aussichtslos. Hierfür in Frage kommen kann sowohl das Mittelhirn als das Hemisphärenmark als auch die motorische Rindengegend selbst. Anatomische Untersuchungen unter diesem Gesichtspunkt müssen darüber entscheiden. Selbst den nicht selten zu beobachtenden Schwindel bulbär, d. h. in die Kerngegend des Vestibularis zu lokalisieren, scheint mir keine Notwendigkeit vorzuliegen, so lange nicht durch Anwendung Bárány-scher Versuche Ausfälle von Vestibularisreflexen gefunden werden.

Bisher noch nicht anerkannte Symptome sind: (besonders nächtliche) Zuckungen der Beine, welche ich in 2 Fällen — nämlich in Fall 3 und 5 — und epileptiforme Anfälle, welche ich in einem bereits im hiesigen ärztlichen Verein demonstrierten Falle beobachtete.

Fall 5. Ein 45jähriger Baumwollarbeiter, dessen Vater an Kehlkopfkrebs und dessen Mutter an Schlaganfall starb, bemerkt vor 5 Jahren allmählich Schwäche im linken Arm und Bein, seit 4 Jahren vermehrten Speichelfluss, sowie leises Zittern der linken Hand und hatte im Jahre 1911, im Juli, November und Dezember, drei nächtliche epileptiforme Anfälle; er richtete sich im Bett hoch, schrie auf, fiel wieder zurück und hatte Zuckungen in Gesicht und Gliedern, etwa eine Viertelstunde lang, mit Speichelfluss, aber ohne Zungenbiss. Seit dem Sommer 1911 bemerkte seine Frau, dass die Sprache monotoner wurde, die Haltung steif, und dass er beim Gehen manchmal nach vorn schoss. Fast jede Nacht treten ziemlich heftige Zuckungen des linken Beines auf, so dass die Bettdecke hochfliegt, und zwar stets im Schlaf, dem er durch

diese Zuckungen oft entrissen wird. Der Speichelfluss ist seit dem ersten Krampfanfall so stark, dass er überhaupt nicht auf dem Rücken schlafen kann, weil dann der Speichel in den Hals läuft. Erheblich verlangsamt gegen früher ist auch das Schreiben. Die Untersuchung ergab einen Strabismus divergens links (infolge einer im zehnten Jahre durchgemachten Augenerkrankung), eine Spur von Facialis- und Zungenschwäche links, Tremor des Unterkiefers beim Mundöffnen, Ruhetremor der linken Hand, deren Bewegungen auch etwas ungeschickter und langsamer als die der rechten ausfallen; ebenso sind die Zehenbewegungen links etwas ungeschickter und langsamer. Psychisch ist er vollkommen intakt. Die Deutung dieses Falles machte, als ich ihn am 19. Juli 1911 zuerst sah, Schwierigkeit, weil der Anfall im Vordergrund der Anamnese stand und einige andere Erscheinungen nur andeutungsweise oder unvollkommen vorhanden waren. Zittern, Propulsion wurden noch nicht als Beschwerden gemeldet, Erschwerung von Sprache und Schrift fielen noch nicht auf. Ich nahm irgendein organisches Hirnleiden an, vielleicht irgendeinen sklerosierenden Prozess, über dessen Natur ich noch nicht klar werden konnte. Erst als ich den Patienten einige Wochen später wiedersah, als Zittern und GesichtsstEIFheit mir auffielen und noch eine Reihe von markanten Beschwerden hinzugetreten waren, wurde mir klar, dass es sich um eine Paralysis agitans handeln müsse, so wenig ausgebildet und ungewöhnlich auch das Bild ist. Ruhe-zittern, eine geringe Steifheit der Haltung und der Gesichtsmaske, Verlangsamung der Schrift ohne Zittern, eine gewisse Monotonie der Sprache stützten die Diagnose.

Wiewohl in der Literatur weder myoklonische Phänomene noch epileptiforme Anfälle als Parkinson-Symptome genannt werden — nur bei Compin finde ich eine mir literarisch nicht zugängliche französische These von Martha genannt, welche apoplektiforme und epileptiforme Anfälle erwähnt, ohne näher darauf einzugehen — so glaube ich doch, dass wir es hier mit dem allerdings seltenen Ereignis von Parkinson-Anfällen zu tun haben. Die Hemiparese, Zittern, Speichelfluss, GesichtsstEIFheit würden in jedem anderen Fall die Diagnose Paralysis agitans sichern, und das Auftreten von epileptiformen Anfällen liegt im Bereich der Möglichkeit bei einer Krankheit, welche anatomisch in engen Beziehungen zu der solche Anfälle hier und da produzierenden Arteriosklerose des Gehirns steht und bei welcher sogar die von Alzheimer bei genuiner Epilepsie wiederholt gefundene Randgliose konstatiert wurde. Die Anfälle meines Falles auf eine reine Hirnarteriosklerose zu beziehen, liegt keine Veranlassung vor, da sonst keine für letztere charakteristischen Symptome, wie

Gedächtnisschwäche, Absencen, Demenz oder apoplektiforme Insulte vorliegen.

Als ich den Patienten ein halbes Jahr später und im Juli dieses Jahres wiedersah, bestand starker Schütteltremor der linken Hand in Ruhe, deutliche Adiadokokinesis besonders in der linken Hand, Tremor des Unterkiefers, besonders beim Zungezeigen, deutlicher Speichelfluss, leichte Spannung des linken Armes und Starre des Gesichts, also ein typisches Parkinsonbild. Die Anfälle hatten sich nicht wieder gezeigt.

Dass der die Paralysis agitans bedingende Krankheitsprozess auch rein kortikale Syndrome bewirken kann, zeigen die ihn gelegentlich begleitenden Psychosen, welche in den letzten Jahren von König¹⁾ und Ubaud²⁾ zusammengestellt wurden. Sie sind dreierlei Art: 1. Stimmungsausweichungen nach der depressiven und exaltativen Seite, 2. hypochondrisch-paranoide Psychosen und 3. eine geistige Schwäche leichteren Grades. Während letztere aus Vergesslichkeit und Indolenz sich zusammensetzend ein unspezifisches Gepräge trägt, ist von den Verstimmungen nur eine unmotivierter Euphorie, ein gewisser Galgenhumor pathologisch, während ich die einfachen depressiven Zustände mit K. Mendel für physiologisch erklärbar halte durch das beklagenswerte Schicksal ihrer Träger. Ein eigenes Problem dagegen bilden die auch von König¹⁾ und Ubaud²⁾ als besondere bewerteten melancholisch oder hypochondrisch-paranoiden Erkrankungen. Einen charakteristischen Fall dieser Art beobachtete ich im vergangenen Herbst:

Fall 6. Es war eine 55jährige Patientin, deren Vater an seniler Paranoia erkrankte und deren Mutter und 3 Schwestern nervös waren. Sie war immer etwas abergläubisch veranlagt und erkrankte vor 6 Jahren, als in der Zeit ihrer Menopause der 20jährige Sohn starb, mit Rückenschmerz, Schweiss, Appetitlosigkeit und allgemeiner Mattheit. Vor 1½ Jahren zeigte sich Schütteln der linken Hand. Vor einem Jahre nächtliche Unruhe, Armschmerzen und Verstimmungen, welche einen Selbstmordversuch durch Ertränken in der Badewanne bedingten. Nach diesem entwickelten sich Verwandlungs- und Verfolgungsideen; sie sei ein Vogel, ein Pferd, sie sollte verfolgt, ihr Zimmer angesteckt, ihr Zimmer in Brand gesteckt werden, sie läge im Sarge und werde von der sie pflegenden Schwester auf allerlei Weise gehetzt. Wenn letztere z. B. auf den Tisch klopfe, so habe sie Schmerzen in den Händen, wenn sie auf das Nacht-

1) König, Archiv f. Psychiatrie. 1912, Heft 1.

147 2) Ubaud, Thèse de Montpellier. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1416.

geschirr klopfe, so könne sie kein Wasser lassen, wenn die Schwester das Nachtgeschirr herumdrehe, so habe sie keinen Stuhlgang u. ä. Namentlich in den letzten Monaten vor ihrem durch Pneumonie erfolgten Tode mehrten sich diese Ideen, sie erzählte, dass die Schwester ihren Auswurf in einer Schale gesammelt hätte und ihr in die Suppe getan, denn sie hätte ihn darauf schwimmen sehen; als sie sich einmal wund gelegen und die Schwester die Wunde verbunden hätte, wären Tiere aus der Wunde herausgekommen, welche ihr in den After gekrochen wären, so dass sie dort deren Krabbeln fühlte. In das Wasserkissen, auf welchem sie lag, wären elektrische Drähte gelegt, von denen ein Strom durch den Körper ging. Endlich habe die Schwester die Geister hereingelassen und wenn diese dreimal geklopft hätten, dann hätte sie immer irgend einen Schmerz gefühlt. Trotzdem war die Patientin äusserlich ruhig, geordnet, fügsam und liess sich von der angeschuldigten Schwester geduldig pflegen. In ihren körperlichen Zustand hatte sie volle Krankheitseinsicht und liess ihre Verfolgungsideen zum Teil und vorübergehend korrigieren.

Da diese Psychose sich im Verlauf der Grundkrankheit entwickelte, sich zum Teil auf deren somatische Beschwerden, die Schmerzen, bezog und da sie symptomatisch durchaus einer anderen präsenilen Erkrankung paranoiden Charakters ähnelt, welche Kräpelin als präsenilen Beeinträchtigungswahn beschrieben hat, so dürfte wohl in Erkrankungen dieser Art, welche übrigens ziemlich genau den Fällen Nr. 3, 4, 5 von König entsprechen, wenn sie im späteren Verlauf der Grundkrankheit auftreten, eine Art spezifischer Parkinson-psychose zu erblicken sein. Um von einer spezifischen Psychose im absoluten Sinne sprechen zu können, genügt freilich weder die Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen als auch noch die geringe Exklusivität der psychischen Begleiterkrankung. Immerhin glaube ich, dass von allen bei Parkinson vorkommenden psychotischen Komplikationen die beschriebene hypochondrisch-paranoische mit Verwandlungs- und körperlichen Beeinträchtigungsideen noch am engsten mit ihr verbunden ist.

In zwei anderen meiner Fälle unterschieden sich die Psychosen allerdings nicht von der gewöhnlichen senilen Demenz. Es war eine 74jährige Parkinsonkranke, welche vorübergehend visionäre Störungen zeigte, bestehend in schwarzen Gestalten und in Metamorphobie; und zweitens ein 73jähriger Kranker, welcher 3 Jahre nach Beginn der Neurose an ängstlicher, besonders nächtlicher Erregung erkrankte, mit leichter Verworrenheit und persekutorischen Halluzinationen.

Die genannten Psychosen sind gewissermassen die Schlussringe einer grossen Gliederkette von Symptomen, welche die Paralysis agi-

tans weit aus der ihr von Parkinson gegebenen motorischen Enge heraushebt und sie zu einer polysymptomatischen Neurose ausgestaltet, als deren Grundlage zweifellos eine Erkrankung des gesamten Nervensystems zu betrachten ist, mit dem Schwerpunkt, allerdings in den Leitungsbahnen und grauen Massen des Hirnstamms. Den Hauptzentren dieser Herde scheinen wir uns ja jetzt, nach jahrzehntelanger Unsicherheit, zu nähern: seit Wilson sein in manchem der Paralysis agitans ähnliches Krankheitsbild der progressiven Linsenkerndegeneration aufstellte, seit Oppenheim und C. Vogt¹⁾ ihr Corpus striatum-Syndrom aufstellten, kongenitale Spasmen + Athetose + pseudobulbäre Lähmungen, als deren Grundlage Frau Cécile Vogt Degeneration des Linsenkerns, allerdings mit Hypertrophie des Hemisphärenmarks beschrieben, Fälle, deren Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans von K. Mendel betont wurde, und endlich seit F. H. Lewy²⁾ bei einem atypischen Falle von Paralysis agitans mit ungewöhnlich starker Kontraktur nicht vom Pyramiden-Typus (ähnlich also meinem Falle 1) erhebliche Degenerationen im Nucleus lentiformis, caudatus und der Regio subthalamica auffand. Nach den klinischen Beziehungen dieser Befunde dürfen wir annehmen, dass wenigstens die motorischen Erscheinungen der Paralysis agitans zu Degenerationen des Linsenkerns in Beziehung stehen.

Welcher Art freilich die Erkrankung dieser und anderer Stellen des Zentralnervensystems ist, speziell den rein senilen und arteriosklerotischen Degenerationen gegenüber, die sich ja ebenfalls gern in Linsenkernherden dokumentieren, darüber wissen wir leider, trotz einer grossen Reihe sorgsamer Untersuchungen, neuerdings besonders von Spielmeyer und der Alzheimerschen Schule, noch so wenig fest, dass z. B. Strümpells neueste Auflage noch erklärt, wir wüssten darüber nichts. Ebenso wenig wissen wir ja leider darüber, ob die Parkinsonerkrankung eine genuine Erkrankung des Zentralnervensystems ist oder von Erkrankung anderer Organsysteme abhängt. Dass speziell endokrine Drüsen oder Drüsensysteme dabei eine Rolle spielen, klingt sehr plausibel, dass aber die auf einer oberflächlichen Tetanieähnlichkeit aufgebaute Parathyreoideahypothese von Berkeley und Lundborg nicht in der Luft steht, haben bisher weder die, auch bei mir negativen, Erfolge einer diesbezüglichen Therapie, noch die durchaus widersprechenden anatomischen Befunde

1) Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkr. Neurolog. Zentralblatt. 1911, S. 397.

2) Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Leipzig 1913, S. 50.

dargetan, so eifrig und vielseitig sie auch neuerdings, z. B. von Schiötz¹⁾, gestützt wird. Noch eher dürfte die von ihm empfohlene Hypothese einer krankhaften Störung oder Involution der Keimdrüsen Erwägung verdienen.

Jedenfalls umschliesst die Paralysis agitans, ein so monotones Gesicht sie auch meistens zu zeigen pflegt, und so wenig Scharfsinn ihre Diagnose in den meisten Fällen fordert, doch noch ein solches Bündel klinischer und pathogenetischer Probleme, dass auch der rein klinische Beobachter noch nicht die Feder aus der Hand zu legen braucht.

Durch meine Arbeit würde also speziell beleuchtet werden die Bedeutung eines oft jahrelangen neurasthenoiden Vorstadiums, die nicht geringe Seltenheit von Intentionstremor, die Inkongruenz von Tremor und Rigor, das Vorkommen gewisser trophischer Störungen, von Abasie, des Babinski-Phänomens, von epileptoiden Anfällen und die Möglichkeit von Parkinson-Psychosen, vielleicht besonderer Art.

1) Schiötz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1914, S. 88.