



Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Zwei Fälle von multipler Sclerose des centralen Nervensystems.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht von

Victor Cohn

aus Attendorn i. Westf.

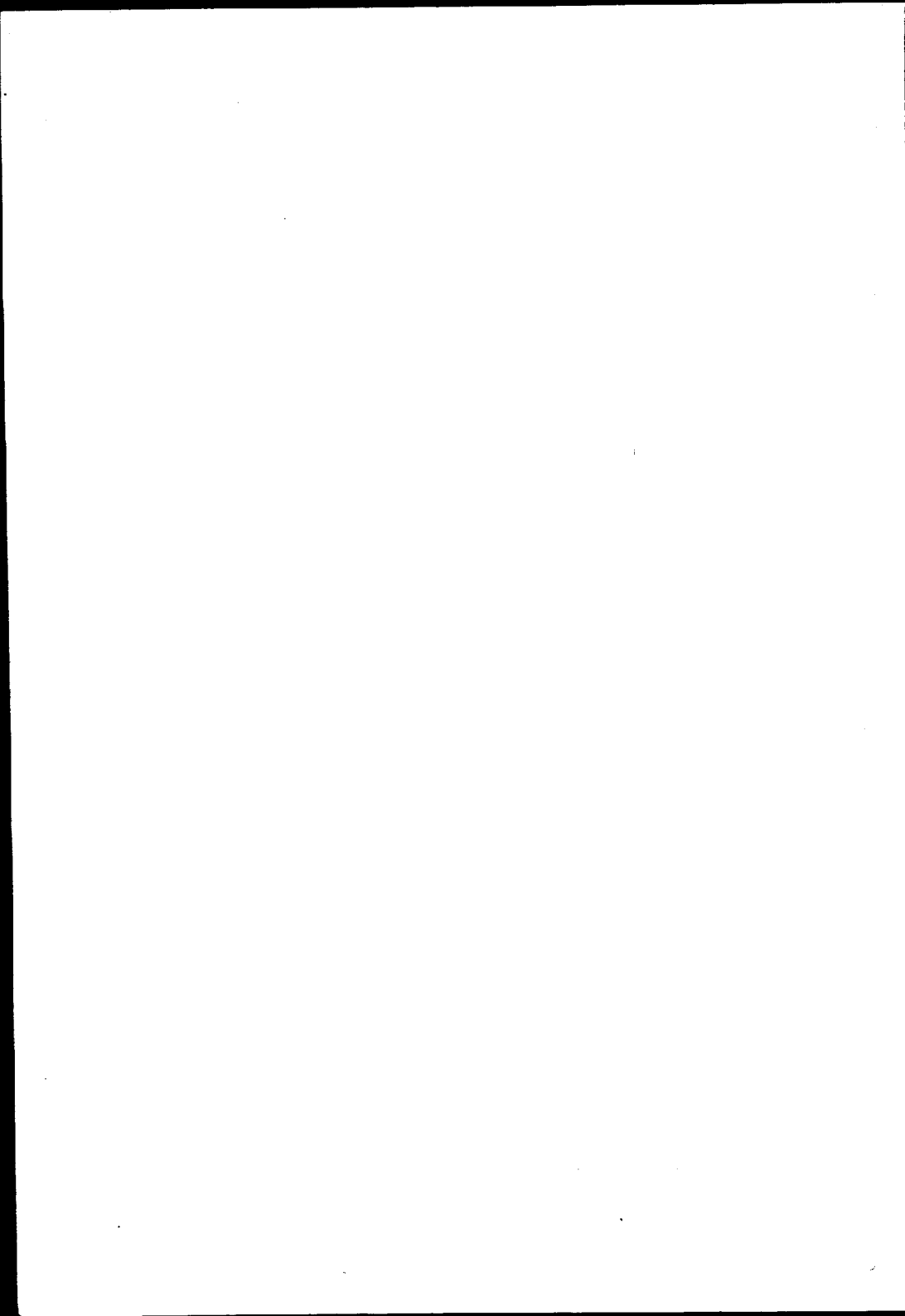


BONN 1890.

Buch- und Steindruckerei Joseph Bach Wwe.



Meinen lieben Eltern.



Dass wir die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks in den typischen Fällen mit grosser Sicherheit und ziemlicher Leichtigkeit bei Lebzeiten feststellen können, verdanken wir den grundlegenden Untersuchungen Charcots. Es ist wahr, dass auch schon vor Charcot in einigen Fällen die Diagnose gestellt und durch die Section bestätigt wurde, aber es handelte sich in diesen Fällen zuweilen um Zufälligkeiten, in allen aber um Vermutungen und nicht um Diagnosen, die sich auf wissenschaftliche Grundlagen stützten. Einen schlagenden Beweis dafür liefert ein Fall von Frerichs, in dessen Klinik zu gleicher Zeit zwei Brüder mit ähnlichem Krankheitsbilde kamen. Der eine starb und die Section ergab zerstreute sclerotische Herde im Gehirn und Rückenmark. Es lag also nichts näher, als auch bei dem zweiten Bruder denselben Vorgang zu vermuten, eine Vermutung, die später auch durch die Section bestätigt wurde.

Nach Charcot haben dann eine grosse Anzahl hervorragender, besonders auch deutscher Forscher unsere Kenntnisse über diese wichtige Erkrankung des centralen Nervensystems ergänzt und erweitert. Trotzdem kann aber in den atypischen Fällen die Diagnose sehr schwer, zuweilen sogar unmöglich sein. Von unseren beiden Fällen zeichnet sich der eine durch die Lokalisation der Herde im Kleinhirn und den hierdurch bedingten eigen-

tümlichen Symptomen-Complex aus, der zweite ist atypisch und bietet die grösste Aehnlichkeit mit der Paralysis agitans dar.

Zur Begründung der Diagnose erscheint es am zweckmässigsten, ein typisches Krankheitsbild der Herd-Sclerose aufzustellen, und wir nehmen als solches das von Charcot gegebene, um dann die bei unseren Fällen gewonnenen Symptome mit diesem zu vergleichen.

Nach Charcot ist eins der wichtigsten Symptome das Zittern, welches die Muskulatur des ganzen Körpers befallen kann und sich von den Zitterbewegungen bei anderen Krankheiten durch die Eigentümlichkeit unterscheidet, dass es sich „nur bei intendierten Bewegungen von einer gewissen Ausdehnung zeigt und aufhört, wenn die Muskeln sich in vollkommener Ruhe befinden.“ Eine weitere wichtige Erscheinung ist die Erhöhung der Sehnen-Reflexe, welche in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Von Seiten des Auges führt Charcot als seltenere Störung Diplopie an, häufiger und beständiger jedoch ist Amblyopie und ein Symptom von sehr hohem diagnostischem Werte, da man es ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet, ist der Nystagmus. Ein noch häufigeres Symptom als dieser, fast constant, ist eine eigentümliche Sprachstörung. „Die Sprache ist langsam schleppend, zeitweise beinahe unverständlich. Den Kranken kommt es vor als sei ihre Zunge zu dick geworden und die Aussprache erinnert an die eines Betrunkenen. Bei aufmerksamer Prüfung findet man, dass die Worte gleichsam skandiert werden, zwischen jeder Silbe wird eine Pause gemacht, und die Silben werden langsam ausgesprochen. Die Aussprache der Worte ist wohl zögernd, nicht aber eigentlich stotternd. Einzelne Consonanten wie l, p, g werden ganz besonders schlecht

ausgesprochen.“ (Charcot Vorlesungen übersetzt von Fetzner. 6. Vorlesung.) In drei Vierteln der Fälle findet sich als initiales Symptom ein Drehschwindel, der als diagnostisches Hilfsmittel gegenüber der Tabes dorsalis und der Schüttellähmung zu verwerten ist, bei denen er nicht vorkommt. Hand in Hand gehen mit den schon oben erwähnten erhöhten Sehnen-Reflexen Paresen und selbst vollständige Lähmungen der Extremitäten. Endlich tragen zur Sicherstellung der Diagnose die apoplectiformen Anfälle bei, welche in einer ziemlich grossen Anzahl der Fälle sich einstellen. Störungen der Sensibilität und der Haut-Reflexe werden fast nie beobachtet.

Wir gehen nun zu der Schilderung des ersten unserer Fälle über.

Fall I.

betreffend den Fabrikarbeiter Gries, 20 Jahre alt.

Anamnese.

Patient gibt an, ausser einer „Rippenentzündung“ vor fünf Jahren, nie krank gewesen zu sein. Die Mutter starb vor zwei Jahren an „Wassersucht“, der Vater lebt noch, war aber immer kränklich, insbesondere litt er verschiedentlich an „Lungenentzündung“. Die Geschwister des Patienten sind gesund; seines Wissens sind Erscheinungen, welche auf Erkrankungen des Nervensystems hinweisen könnten, in der Familie nicht vorgekommen. Im Frühjahr 1885 bemerkte Patient zum ersten Male, dass er schlechter gehe als vorher; diese Beschwerden nahmen täglich zu. Er ging, wie er sich selbst ausdrückt, und wie ihm auch die Leute sagten, als ob er zu viel Schnaps getrunken habe. Bei Beginn

der Erkrankung hat Patient starke Schmerzen im Hinterkopf gehabt, welche den ganzen Tag andauerten; dieselben sind jetzt vollständig verschwunden. Jedoch empfindet der Patient beim Bücken und Niederlegen des Kopfes einen Drehschwindel und hat, wie er sich ausdrückt, ein Gefühl, als ob ihm ein schwerer Gegenstand in den Hinterkopf falle. Pelzigsein oder Eingeschlafen-sein der Glieder, Ameisenkriechen oder Gürtelgefühle will er nie gehabt haben. Patient gibt bestimmt an, dass er häufig doppelt sehe und wenn er längere Zeit einen Gegenstand fixiere, so fange sein Auge an fortwährend zu zucken. Er könne deshalb auch nicht mehr gut lesen, weil er immer aus einer Reihe in die verkehrte komme. Der Stuhlgang macht ihm keine Beschwerden, auch tritt der Stuhl nicht unfreiwillig ein. Früher als Schulknabe hat der Kranke jede Nacht das Bett genässt, seit seiner Entlassung aus der Schule ist das nicht wieder vorgekommen. Im vorigen Sommer fiel im das Urinieren schwer; als er in die Klinik aufgenommen wurde, fand in Bezug hierauf eine elektrische Behandlung statt, welche guten Erfolg hatte. Von Seiten des Herzens und der Lunge hat Patient keine Beschwerden bis dahin gehabt.

Status praesens.

Patient ist kräftig gebaut, mit starker Muskulatur und gutem Fettpolster ausgerüstet. Exantheme und Drüenschwellungen sind nicht vorhanden, das Sensorium ist frei. Er ist stets guter Laune, insbesondere ruft die Untersuchung bei ihm den Ausbruch grosser Heiterkeit hervor. Er ist von mittlerer Intelligenz; krankhafte Veränderungen seiner Sprache sind in keiner Hinsicht nachzuweisen, insbesondere ist sie nicht skandierend. Seine Gedächtniskraft hat nicht nachgelassen, was sich sowohl aus seiner Aussage er-

giebt, als auch aus der Leichtigkeit, mit der er Rechenaufgaben löst. Stirnrunzeln, Schliessen und Oeffnen der Augen, die Bewegungen der Wangenmuskulatur sowie der Lippen sind vollständig normal, es findet keine Verlangsamung der Bewegungen noch auch Zittern bei denselben statt. Ebenso verhält es sich mit den Bewegungen des Unterkiefers, mögen sie nach unten oder nach der Seite ausgeführt werden. Die Zunge kann normal weit ausgestreckt werden, ohne nach der Seite abzuweichen, die Bewegungen derselben sind hinreichend schnell und ausgiebig, und es treten keine Zuckungen bei ihnen in der Zunge auf; ebensowenig sind Atrophien der Zunge nachzuweisen. Die Prüfungen auf Geruch-, Geschmack- und Gehör-Sinn ergaben niemals Abnormitäten. Häufige Untersuchungen der Augenmuskelnerven, auf welche die bestimmte Angabe der Diplopie hinwies, ergaben immer negative Resultate hinsichtlich etwa vorhandener Augenmuskellähmungen. Jedoch besteht beiderseits sehr starker Nystagmus, und zwar treten die Zuckungen der bulbi weniger beim Sehen gerade aus, nach oben und unten, als bei seitlichem Sehen ein. Die Pupillen sind ziemlich weit, aber gleich und reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab weder Atrophie des Opticus noch Stauungs-Pupille und liess keine Abnormitäten erkennen. Die Bewegungen des Kopfes, der Extremitäten in allen Gelenken sind in jeder Beziehung normal und die Kraft ist dabei eine starke. Atrophien der Muskulatur sind nirgends zu erkennen, ebensowenig lassen sich an irgend einem Körperteil Sensibilitätsstörungen nachweisen. Nirgends findet sich bei gewollten Bewegungen Zittern, das auch in der Ruhe fehlt. Was die Reflexe angeht, so lässt sich bei den Hautreflexen

keine Abnormität nachweisen, ebenso fehlt der Kinnreflex, dagegen sind die Sehnenreflexe an allen Extremitäten über die Norm gesteigert, und zwar auf der rechten Seite mehr als auf der linken. Während der Handrückenreflex fehlt, sind Supinator- und Tricepsreflexe beiderseits abnorm lebhaft. Ganz besonders aber ist der Patellarreflex erhöht, derselbe tritt auch in horizontaler Lage der Extremitäten ein, unter starken Kontraktionen des Quadriceps, rechts sogar beim Klopfen auf die Patella selbst. Beiderseits, besonders wieder rechts, besteht ein starkes Fusszittern. Weder im Liegen noch beim Gehen irgend eine Spur von Ataxie. Dagegen ist der Gang in hohem Grade verändert. Derselbe macht durchaus den Eindruck desjenigen eines Schwembetrunkenen, sodass Patient in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik nur den halben Krankensaal durchgehen kann, und auch während dieser kurzen Gehübung fast stets umzufallen droht. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen tritt starkes Schwanken des Körpers ein. Dasselbe wird nicht stärker bei geschlossenen Augen. In Bezug auf die sexuelle Sphäre ist zu erwähnen, dass der Kranke regelmässig eintretende Pollutionen hat. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle liessen sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen. Ebenso verhielt sich die Temperatur während einer langen Beobachtungszeit normal.

Epikrise.

Eröffnet wird die Scene in unserem Falle, wie oft, durch Kopfschmerzen, die sich bei unserem Kranken besonders im Hinterkopfe lokalisieren und Drehschwindel, der nach Charcot ein äusserst charakteristisches Initialsymptom darstellt und zur Unterscheidung von der Tabes

dorsalis und Paralysis agitans wesentlich beitragen kann. Dagegen ist die Diplopie, welche sich in unserem Falle findet, ein selteneres Vorkommen. Der Nystagmus ferner, der sehr stark ausgesprochen ist, ist, wenn auch nicht allein beweisend für die multiple Sclerose, da er bei der Friedreich'schen Krankheit, bei der Quecksilbervergiftung etc., insbesondere bei Läsionen der Vierhügel vorkommt, im Verein mit den anderen Symptomen als ein sehr wichtiges, weil häufiges Vorkommen zu verzeichnen. Am meisten jedoch fallen die motorischen Störungen ins Auge, und zwar die Gleichgewichtsstörungen beim Gehen, die bei unserem Kranken sehr früh begonnen haben. Der Gang ist zwar breitbeinig, aber er ist nicht stampfend und schleudernd, sondern es tritt beim Gehen ein Taumeln und Schwanken des ganzen Körpers ein, und der Kranke ist nicht im Stande in gerader Richtung vorwärts zu schreiten. Er hat den ausgesprochenen Gang eines schwer Betrunknen, dem die Strasse zu eng geworden ist. Weiter ist bemerkenswert, dass diese Störung nur beim Stehen oder Gehen auftritt, während im Liegen alle Bewegungen normal vollführt werden. Erwähnen wir ferner noch die sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten vorhandenen Steigerungen der Reflexe und zwar besonders der Patellar-Reflexe und den Fuss-Clonus, so ist allerdings die Symptomen-Reihe in unserem Falle erschöpft und es fehlen zwei Symptome, die nach der Aussage der Autoren als die constantesten und für die Diagnose wichtigsten bezeichnet werden müssen, das Intentionszittern und die skandierende Sprache. Trotzdem nehmen wir keinen Anstand, die Diagnose auf zerstreute Herde in Gehirn und Rückenmark zu stellen, denn es sind in der Litteratur eine ganze Anzahl Fälle verzeichnet, in

denen bis zum Lebensende beide Symptome fehlten. Wir erinnern nur an den von Engesser veröffentlichten. (Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 17. S. 556 ff.) Unzweifelhaft ist der Leube'sche Satz richtig, dass das eine oder andere Symptom fehlen könne, ohne dass dadurch die richtige Erkennung der Krankheit wesentlich erschwert wäre. (Deutsch. Archiv für klinische Med. Bd. 8. S. 29). Es ist ferner durchaus nicht ausgeschlossen, dass die beiden Symptome bei unserem Kranken, den wir noch als im ersten Stadium der Erkrankung befindlich erachten müssen, sich im weiteren Verlaufe ausbilden.

Zuletzt blieben uns noch die bei der multiplen Sclerose des centralen Nervensystems fast regelmässig vorhandene Intaktheit der Sensibilität zu erwähnen übrig. Die Enuresis nocturna, welche bei dem Kranken vor langen Jahren bestand, ist nicht auf seine jetzige Erkrankung zu beziehen, dagegen kann die Erschwerung des Urinierens, welche vor Kurzem aufgetreten und durch die elektrische Behandlung beseitigt ist, sehr wohl ein Symptom der Krankheit darstellen, da Remissionen in den eintretenden Paresen für die multiple Sclerose geradezu typisch sind. Eigentümlich bliebe allerdings, dass diese Erscheinung sich schon in einem so frühen Stadium der Krankheit gezeigt hätte.

Was die differentielle Diagnose anbetrifft, so kommt hauptsächlich die Annahme eines Tumors im Kleinhirn in Betracht. Indessen würde bei so langer Dauer der Krankheit, wie in unserem Falle (fast 5 Jahre) die Intensität der Erscheinungen schon viel mehr zugenommen haben. Vor allem wäre dann ein immer mehr zunehmendes Kopfweh zu erwarten gewesen. Ebenso hätte sich mit diesem wohl schon gelegentlich Erbrechen

eingestellt. Am wenigsten würde das Fehlen der Stauungs-Papille bei Ausschluss des Tumors massgebend sein. An sonstige Erkrankungen des Nervensystems ist bei dem Symptomen-Complex in unserem Falle wohl nicht zu denken, insbesondere nicht an Tabes dorsalis, da sowohl die Gehstörung eine von der tabischen grundverschiedene ist, als auch Sensibilitäts-Störungen und Pupillen-Starre fehlen, und die Sehnen-Reflexe nicht nur vorhanden, sondern sogar erhöht sind.

Sind wir so auf dem Wege der Exclusion zu der Annahme Herd-Sclerose gekommen, so fragt es sich, ob wir aus den Symptomen die Lokalisation einzelner Herde bestimmen können. Mit Sicherheit können wir Herde im Kleinhirn annehmen. Der Hinterhauptkopfschmerz weist schon auf diese Lokalisation hin, ganz besonders aber die Gehstörung, welche durchaus den Charakter der cerebellaren Gehstörung hat. Die Erhöhung der Sehnen-Reflexe lässt die Annahme zu, dass irgendwo in den Pyramiden-Bahnen sclerotische Veränderungen bestehen, welche freilich hauptsächlich nur die Markscheiden gewisser Nerven betroffen haben können, da sonst stärkere Paresen vorhanden sein würden. Durch welche Läsionen der Nystagmus herbeigeführt wird, ist zur Zeit noch unbekannt.



Was ähnliche Fälle in der Litteratur angeht, so sei hier ein Fall von Schüle erwähnt (Deutsches Archiv 1870 VII. S. 259 ff.), der ebenfalls die Erscheinungen der cerebellaren Gehstörung zeigte. Die Autopsie ergab für das Kleinhirn in beiden Hemisphären Herde, besonders grosse links.

Wir kommen nun zu der Schilderung unseres 2. Falles, der interessante Einzelheiten bietet.

Fall II.

Anamnese.

Die Frau Margaretha Lauth, 34 Jahre alt, hat 7 Kinder geboren, von welchen 3 gestorben sind und zwar eines mit 20 Monaten an Schwindsucht, eins mit 2 $\frac{1}{2}$ Monaten an Krämpfen und eins mit 4 Monaten an Erbrechen. Die Mutter der Patientin zitterte und konnte nicht gut gehen, hatte nach Aussage der Patientin „Gicht“ und ist am „Schlage“ gestorben. Die Todesursache beim Vater ist unbekannt. In der Familie sind Erscheinungen, die auf Nervenkrankheiten hinweisen, sonst nicht vorgekommen. Die Patientin will nie krank gewesen sein, bis zu ihrem vorletzten Wochenbette im Juni 1887. Von da ab will sie nicht mehr gut haben gehen können, ohne dass ihre Beschwerden mit Schmerzen verbunden waren. Im Herbste desselben Jahres stellte sich beim Greifen nach Gegenständen Zittern im linken Arme ein. Bei Beginn der Erkrankung traten Störungen in der Sprache ein, derart, dass die Kranke von ihrem Manne nicht verstanden werden konnte. Dieselben verschwanden später angeblich vollständig. Gegen das Zittern, die Schwäche und Steifigkeit in den Beinen wurde die Patientin ärztlich ohne Erfolg behandelt. Seit ihrem letzten Wochenbette im August 1888 hat sich ihr Zustand wesentlich verschlimmert, es fand sich auch Zittern im rechten Arm, Steifigkeit und Schmerzen im Hals und Nacken ein. Taub- oder Pelzigsein, Ameisenkriechen, Gürtelgefühle will die Kranke nie gehabt haben. Ebensowenig hat sie je ein Gefühl von Schwindel gehabt. Auch seitens der Augen hat sie bislang keine Störungen beobachtet.

Status praesens.

Die Patientin ist kräftig gebaut und gut genährt. Exantheme, Oedeme und Drüsenschwellung sind nicht vorhanden, das Sensorium ist frei. Atrophien der Muskulatur sind nirgends bemerkbar. Der Gesichtsausdruck ist etwas starr. Die Intelligenz hat nicht gelitten, insbesondere ist die Gedächtniskraft eine vorzügliche. Die Kranke will nicht mehr so laut sprechen können als früher, sonst ist keine Abnormität an der Sprache zu eruieren, hauptsächlich ist sie nicht skandierend.

Was die Motilität angeht, so gehen Seitwärtsbewegungen des Kopfes nur recht langsam und wenig ausgiebig von statten, die Bewegungen des Kopfes nach hinten sind unmöglich, nach vorne erreichen sie in Bezug auf ihre Ausgiebigkeit zwar die Norm, sind aber entschieden verlangsamt. Bei den noch möglichen Bewegungen des Kopfes tritt Zittern ein, während es in der Ruhe fehlt. Kopfschütteln ist beinahe unmöglich; beim Versuche dazu stellt sich starker Tremor der Arme und Beine ein. Die Gesichtsmuskulatur ist sehr schwer beweglich, Stirnrunzeln ist ganz unmöglich, Schliessung und Oeffnung der Augen ist verlangsamt; bei diesen Bewegungen findet ein fortwährendes Zittern der Augenlider statt. Bei Untersuchung der Augenmuskeln ergibt sich, dass keine Spur von Nystagmus oder sonstigen Abnormitäten vorhanden ist. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Licht und Accommodation. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt vollständig normale Verhältnisse. Heben der Oberlippe und Kontraktion der Unterlippe sind ebenfalls verlangsamt und wenig ausgiebig, und es tritt auch hierbei Zittern der betreffenden Muskulatur ein. Beim Oeffnen

und Schliessen des Mundes wird der Unterkiefer langsam und wenig ausgiebig bewegt. Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers sind ganz unmöglich. Die Zunge kann nur wenig vorgestreckt werden, sie weicht nicht nach der Seite ab und wird normal rasch bewegt. Auch treten in ihr keine Zuckungen ein, weder in der Ruhe noch bei Bewegungen. Die Haltung des Zäpfchens ist normal. Den passiven Bewegungen des Kopfes wird ein starker, nicht gewollter Widerstand entgegengesetzt; sie sind ausserdem mit grossen Schmerzen verbunden. Heben der Schulter ist verlangsamt, nicht ausgiebig und mit starkem Zittern der Arme verbunden, links in erhöhtem Masse als rechts. Das Emporheben der Arme geht normal ausgiebig von statten, ist aber verlangsamt und besonders links mit heftigem Zittern der Arme verknüpft. Früher war auch die Hebung links schwieriger und weniger ausgiebig. Derselbe Befund beim Rotieren der Arme. Beugung und Streckung der Unterarme ist zwar normal ausgiebig, aber entschieden verlangsamt und besonders wieder links mit starkem Tremor verbunden. Auch in der Ruhe zittern die Ober-Extremitäten; bei gewollten Bewegungen, wie z. B. beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstande wird dies Zittern stärker und ausgiebiger. Das Zittern ist links bedeutend ausgeprägter als rechts und hört während des Schlafes ganz auf. Die Finger beider Hände befinden sich in chronischer Schreibstellung, Daumen und Zeigefinger sind genähert und berühren sich in gestreckter Stellung, die übrigen Finger sind gebeugt und in die Hohlhand eingeschlagen. Die rechte Hand zeigt in dieser Stellung keine Zitterbewegungen, auch der Daumen und Zeigefinger der linken Hand sind ruhig, dagegen zittern die drei andern Finger der linken Hand fortwährend. Beim

Gehen wird der Vorderarm gegen den Oberarm und die Hand gegen den Vorderarm gebeugt getragen; auch der Körper ist beim Gehen mit Ausnahme des Kopfes, der eher zu viel nach hinten steht, nach vorn über gebeugt, die Kniee sind eingebogen und der Gang wird rascher, wobei die Zehenspitzen am Boden kleben. Selbst beim Stehen findet sich zeitweise Zehenstand. Das Aufstehen vom Stuhle findet nur sehr langsam statt, unter heftigem Zittern der Extremitäten, die oberen Glieder zittern auch während des Gehens. Es ergibt sich ferner eine grosse Steifigkeit im Hüftgelenk. In liegender Stellung einen Kreis zu beschreiben mit gestreckten Knieen, also das Bein im Hüftgelenk zu rotieren, misslingt vollständig; beim Versuche dazu tritt starker Tremor fast des ganzen Körpers, selbst des Kopfes ein. Die Abduktion im Hüftgelenk ist in etwa möglich, aber wenig ausgiebig und verlangsamt unter starkem Zittern, die Adduktion ist normal, aber ebenfalls verlangsamt und mit Tremor verbunden. Die Biegung im Hüftgelenk gelingt nur mässig, die Streckung ist möglich. Beide Bewegungen jedoch geschehen nur träge unter fortwährendem Zittern. Beim Kniegelenk ein ähnlicher Befund. Passive Bewegungen sind in all diesen Gelenken bis zur Norm möglich, dabei stösst man aber auf einen ziemlich starken Widerstand, offenbar der Muskeln und verursacht der Patientin Schmerzen. Alle Bewegungen aktive wie passive gehen rechts bedeutend besser von statten als links, und auch die Rigidität ist rechts viel geringer als links, ebenso ist links das Zittern bedeutend stärker als rechts. Aktive wie passive Bewegungen im Talocruralgelenk sind fast unmöglich und verursachen grosse Schmerzen, während die Zehengelenke völlig frei sind. Während der Ruhe ist an den Beinen keine Zitterbewegung zu bemerken,

welche aber in hohem Grade bei gewollten Bewegungen eintritt.

Was die Kraft der Muskeln angeht, so findet sich links eine erhebliche Abschwächung derselben; der Händedruck ist rechts erheblich stärker als links, ebenso der gewollte Widerstand gegen die passiven Bewegungen des rechten Armes und Beines. Abgesehen von der Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen klagt Patientin über beständige Schmerzen im Nacken und den Schulterblättern bis hinab in die Kreuzbeingegend. Ferner hat sie das unangenehme Bedürfnis fortwährend ihre Lage zu wechseln, sie kann sich z. B. nicht eine Zeitlang in Bettlage verhalten, sondern muss aufsitzen. Wenn sie sitzt, will sie stehen etc. Weiterhin empfindet sie besonders in der Nacht ein starkes Hitzegefühl und kann selbst nicht die leichteste Bettdecke vertragen. Sonst ist die Sensibilität in allen ihren Beziehungen völlig intakt.

Es findet sich keine abnorme Erregbarkeit des Facialis gegen mechanische Reizung; auch die Haut-Reflexe sind normal; dagegen findet sich ein starker und deutlicher Kinn-Reflex. Die Triceps-Reflexe beiderseits lebhaft, ebenso die Supinator-Reflexe. Die Patellar-Reflexe sind nicht erhöht, kein Fuss-Klonus. Der passiv gehobene Fuss bleibt kurze Zeit in dieser Stellung stehen. (Paradoxe Kontraktion.)

Die Untersuchung aller inneren Organe liess keine Abnormitäten erkennen, ebenso verhielt sich die Körpertemperatur während einer langen Beobachtungszeit normal.

Epikrise.

Rekapitulieren wir die Hauptpunkte der Krankengeschichte, so ergibt sich zuerst in Bezug auf die Sen-

sibilität, dass dieselbe, abgesehen von einer Schmerzhaftigkeit in den Schultern bis hinab in die Kreuzbeingegend in allen ihren Beziehungen keine Abweichungen von der Norm erkennen lässt. Hingegen ist das Allgemeingefühl sehr stark alteriert, es besteht ein Gefühl unbehaglicher Hitze, welches die Kranke besonders im Bette belästigt und das nicht zum geringsten Teile dazu beiträgt, dass die Patientin fortwährend bestrebt ist, ihre Lage zu wechseln. Damit in auffälligem Widerspruch steht die Thatsache, dass sich während einer mehrmonatlichen Beobachtungszeit Temperaturabnormitäten nicht nachweisen liessen. Ebenso besteht ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit, das sich schon nach geringfügigen Körperanstrengungen kundgibt.

Was die Motilität betrifft, so ist das auffallendste Symptom die Starrheit in der Nacken- und Halsmuskulatur, welche einzelne Bewegungen unmöglich macht, andere in hohem Grade beeinträchtigt sowohl hinsichtlich ihrer Ausgiebigkeit als auch der Schnelligkeit ihrer Ausführung. Sehr wichtig ist auch die wirkliche Abnahme der Muskelkraft auf der linken Körperhälfte. Aber nicht nur die Nacken- und Halsmuskulatur, sondern auch die Muskulatur des ganzen Körpers ist von einer hochgradigen Rigidität befallen. Bei den noch möglichen Bewegungen tritt starkes Intentionszittern ein. Die Zitterbewegungen des Kopfes sind keine vom Rumpfe fortgeleitete, sondern selbstständige, ja es tritt bei Bewegungen des Kopfes umgekehrt eine Fortleitung des Zitterns auf den Rumpf und die Extremitäten ein. Der Gesichtsausdruck ist starr, die Muskulatur des Nervus facialis, soweit derselbe die Stirn versorgt, kann willkürlich nicht bewegt werden (Ungeschicklichkeit?), in den übrigen Teilen der Facialis-Muskulatur besteht eine auffallende Trägheit der

Bewegungen, die zugleich mit dem höchst auffallenden und selten beobachteten Symptom des deutlichsten Zitterns verbunden ist.

Weiterhin ist bemerkenswert, dass die Vorderarme leicht gegen den Oberarm gebeugt gehalten werden, die Hand befindet sich in permanenter Schreibstellung. Es ist ferner auffallend, dass die Ober-Extremitäten auch in der Ruhe zittern, besonders zeigt sich dies Zittern in den Fingern der linken Hand. Es wird stärker bei gewollten Bewegungen.

Der Gang ist ein Zehengang und zeigt das Phänomen der Propulsion. Auffallend ist, dass die Lähmungen in den Extremitäten, besonders in den unteren, nicht von erhöhten Sehnen-Reflexen begleitet werden. Es besteht nur ein erhöhter Kinn-Reflex und lebhafter Triceps- und Supinator-Reflex. Seitens der Augen und der Sprache sind keine wesentliche Abnormitäten zu verzeichnen, obgleich die Angabe der Patientin, dass sie einmal unverständlich gesprochen habe, doch beweist, dass früher irgendwelche Störungen bestanden haben. Es scheint aber wesentlich die Sprache weniger laut als früher gewesen zu sein, was wohl mit der Schwierigkeit der Mundöffnung zusammenhängen mag.

Aus dieser Rekapitulation der Erscheinungen ist ersichtlich, dass eine ganze Reihe Momente vorhanden sind, welche auf den ersten Blick für die Diagnose Parkinson'sche Krankheit oder Paralysis agitaus sprechen. Nach der klassischen Monographie Charcots ist das wichtigste Symptom der Paralysis agitans das auch in der Ruhe fortdauernde Zittern. Dies Symptom besteht in unserem Falle in den Ober-Extremitäten. Ganz besonders ist ferner der starre Gesichtsausdruck und die Steifigkeit der Hals- und Nacken-Muskulatur, welche Char-

cot als äusserst charakteristisch für die Schüttellähmung hinstellt. Beide Symptome sind in unserem Falle vorhanden, das letztere so hochgradig, dass man die Kranke am Kopfe im Bette in die Höhe richten kann, ohne dass dadurch eine Neigung des Kopfes zum Rumpfe hervorgerufen wird. Es ist so, als ob bei ihr das Rückgrat bis hinauf zum Kopfe kein Gelenk hätte, als ob es eine einzige starre Knochenmasse wäre. Auch die Haltung der Ober-Extremitäten in unserem Falle spricht für Paralysis agitans. Die Vorderarme sind gegen die Oberarme gebeugt und die Hände befinden sich in der bezeichnenden Schreibstellung. Dann ist es der Zehengang, die Propulsion des Ganges, die Schmerzen im Rücken, das Gefühl der Ermattung, das unaufhörliche Bedürfnis die jeweilige Lage zu wechseln, und das abnorme Hitzegefühl ohne nachweisbare Alteration der Temperatur, welche als Gründe für die Diagnose Schüttellähmung in unserem Fall anzuführen sind.

Gewichtige und ausschlaggebende Momente jedoch hindern uns, diese Diagnose zu stellen und führen zur Annahme einer Herd-Sclerose. Schon das Alter der Patientin spricht gegen Paralysis agitans, denn die Schüttellähmung ist eine Krankheit des höheren Alters. Allerdings ist dies keine unumstössliche Regel, aber die Fälle, in denen die Krankheit vor dem 40. Lebensjahre eintritt, sind doch verschwindende Ausnahmen und können den Satz nicht umstossen, dass man bei jugendlichen Personen mit der Diagnose Schüttellähmung sehr vorsichtig sein muss. Dagegen ist die Herd-Sclerose eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Alters. Hauptsächlich ist es aber der Charakter des Zitterns, der von dem Zittern bei Paralysis agitans grundverschieden ist. Charcot sagt über dieses Zittern folgendes: „Das auf-

fallendste Zeichen besteht in einem selbst in der Ruhe fortdauernden Zittern, welches anfangs auf eine Gliedmasse lokalisiert ist, in der Folge sich nach und nach verbreitet, jedoch den Kopf stets verschont.“ Bei unserer Kranken tritt dagegen gerade bei Bewegungen des Kopfes ein intensives Zittern ein, und wir haben oben dargethan, dass es sich hier um selbstständige und nicht vom Rumpfe und den Extremitäten aus fortgeleitete Zitterbewegungen handelt. Da aber auch bei der echten Paralysis agitans eine Mitbeteiligung der Hals- und Nackenmuskeln gesehen ist, so ist dieses Unterscheidungsmoment nicht ausschlaggebend. Der zweite Unterschied ist der, dass dies Zittern ein echtes Intentionszittern ist, während nach Charcot die in der Ruhe unausgesetzt zitternden Glieder bei der Schüttellähmung gerade dann, wenn sie durch einen Willens-Impuls bewegt werden, eher ruhiger werden, sehen wir, dass in unserem Falle z. B. die auch in der Ruhe zitternden Arme und Hände bei gewollten Bewegungen weit ausgiebiger zittern. Ferner sagt Charcot, dass bei der Paralysis agitans die Bewegungen des Zitterns weniger ausgiebig, regelmässiger, rapider und gedrängter sind, als bei der multilokulären Sclerose; bei dieser sind die Schwankungen grösser und nähern sich in mancher Hinsicht den Gestikulationen bei der Chorea minor. In unserem Falle hat aber das Zittern den letzterwähnten ausgiebigeren Charakter. Auch das zu beobachtende Ruhe-zittern der Ober-Extremitäten kann nicht als Grund gegen die Annahme multiple Sclerose angeführt werden. Denn das Wesentliche bei dem sclerotischen Zittern ist, dass der Tremor bei der Bewegung gesteigert wird. Schliesslich ist ja auch bei der scheinbaren ruhigen Haltung der Muskulatur im wachen Zustande stets Contraction gewisser Muskeln

notwendig, und daher wird das Zittern bei multipler Sclerose gar nicht selten in der Ruhe beobachtet. Am auffallendsten ist aber das exquisite Intentionszittern der Gesichtsmuskeln bei Bewegungen, während bei ruhiger Miene kein Tremor sichtbar wird. Allerdings ist dies Phaenomen auch bei multipler Sclerose selten, wenn überhaupt beobachtet worden, es trägt aber zusammen mit dem gesteigerten Kinn-Reflex durchaus den Charakter des sclerotischen Zitterns. Auch die sonstigen Sehnen-Reflexe sind wenigstens zum Teile, und zwar an den Ober-Extremitäten, gesteigert, was für die Diagnose einer Sclerose und gegen die einer Paralysis agitans ins Gewicht fällt.

Andererseits fehlen allerdings zwei Momente, die bei der Diagnose auf multilokuläre Sclerose von grossem Wert sind, nämlich der Nystagmus und die skandierende Sprache. Aber wir verweisen auch hier wieder auf den im ersten Fall angeführten Leuboeschen Satz.

Die Rigidität der Muskulatur ist ein Symptom, das sowohl der Paralysis agitans als auch der Herd-Sclerose eigentümlich ist, wengleich es gewöhnlich bei der Schüttellähmung bei weitem ausgeprägter und wohl von allen Erscheinungen bei dieser Krankheit, die auffallendste ist. Aus dieser Rigidität erklärt sich auch die Propulsion und Retropulsion, welche wir deshalb nicht als Symptome auffassen müssen, die nur bei der Paralysis agitans zu finden sind, sondern die überall eintreten werden, wo eine über den ganzen Körper verbreitete, hochgradige Rigidität der Muskulatur vorhanden ist. Nun finden wir freilich Propulsion und Retropulsion am häufigsten bei der Paralysis agitans, weil bei ihr auch am häufigsten und ausgesprochensten die hochgradige Rigidität zu beobachten ist. Dieselbe Rigidität ist es aber

auch, welche die eigentümliche steife Haltung des Körpers und besonders die charakteristische Stellung der Arme und Hände bedingt. Wenn sich nun, was allerdings selten ist, auch einmal bei der multiplen Sklerose die hochgradige Rigidität ausbildet, muss notwendigerweise auch die der Rigidität entsprechende Haltung des Körpers entstehen. Es muss der steife und beschleunigte Gang, die Fixation des Kopfes und die Starrheit des Gesichtsausdrucks, die Beugung der Arme und Finger entstehen. Ebenso ist es nicht wunderbar, wenn sich die von der dauernden Muskelanspannung herrührende Müdigkeit und das vielleicht ebenfalls mit der Muskel-Rigidität zusammenhängende Hitzegefühl bei der multiplen Sklerose unter den genannten Umständen einfinden können. Tritt dann noch zu der durch die Rigidität ausgebildeten Beugung der Finger Zittern während der Ruhe, was an sich bei der multiplen Sklerose kein seltenes Ereignis ist, so ist für den oberflächlichen Blick das für die Paralysis agitans so bezeichnende Symptom fertig. Wir haben aber schon oben hervorgehoben, wesswegen diese Diagnose in unserem Falle nicht zu stellen ist. Freilich bleibt noch daran zu denken, ob nicht möglicherweise beide Krankheiten bei einem und demselben Individuum vorhanden sind. Ueber einen derartigen, allerdings bisher als einzig dastehenden Fall berichtet Schultze (Virchows Archiv 1876 Band 68). Es handelte sich um einen bejahrten Mann, bei dem neben den anderen nur auf Schüttellähmung hindeutenden Erscheinungen auch das Lebensalter mehr für die Paralysis agitans sprach, sich aber dennoch bei der Sektion die Existenz einzelner spinaler sclerotischer Herde nachweisen liess.

Immerhin ist aber ein derartiges Zusammentreffen

einer Neurose ohne anatomischen Befund, wie es die Paralysis agitans ist, und einer multiplen Sclerose an sich so unwahrscheinlich, dass wir unsere oben begründete Diagnose durch dasselbe nicht wesentlich beeinträchtigen lassen können.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, Herrn Professor Dr. Schultze, dem Direktor der medizinischen Klinik in Bonn, für die freundliche Ueberlassung der beiden Fälle, und für die gütige Unterstützung, die er mir bei Anfertigung dieser Arbeit in reichem Masse zu teil werden liess, hiermit meinen besten Dank abzustatten.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Victor Cohn, jüdischen Glaubens, am 21. April 1868 als jüngster Sohn des Kaufmanns Joseph Cohn und der Johanna geb. Mai zu Attendorn in Westf., woselbst meine Eltern sich noch des besten Wohlseins erfreuen. Nach dreijährigem Elementarschulbesuch wurde ich Ostern 1877 in die Sexta des Gymnasiums meiner Vaterstadt aufgenommen. Das Abiturientenexamen bestand ich daselbst Ostern 1886 und wandte mich dann nach Bonn, um Medizin zu studieren, Der Bonner medizinischen Fakultät habe ich mit Ausnahme des fünften Semesters, welches ich in Rostock und des achten, das ich in Berlin zubrachte, während meiner Studienzeit angehört. Das Tentamen physicum bestand ich am 10. Februar 1888, das Examen rigorosum am 20. Juni 1890.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Bonn: Barfurth, Binz, Bohland, Clausius†, Doutrelepont, Finkler, Kekulé, Koester, Kocks, Leydig, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Saemisch, Schultze, Schaaffhausen, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.

In Rostock: Hasebrock, Madelung, A. Thierfelder.

In Berlin: Baginsky, Gerhardt, Gusserow, Hirschberg, Schöler, Senator, Virchow, J. Wolff.

Allen diesen verehrten Herren meinen besten Dank.

THESEN.

1) Die Retropulsion und Propulsion des Ganges, welche als pathognomonisch für die Paralysis agitans gelten, sind lediglich durch die Muskelrigidität bedingt und können deshalb überall auftreten, wo sich eine hochgradige Muskelrigidität einfindet z. B. bei der multiplen Sclerose.

2) Bei Potatoren ist es angebracht, vor der Chloroformnarkose eine Morphinum-injection zu machen.

3) Eine Praedilectionsstelle für Hautcarcinome sind Lupusnarben.

10276