

M



Über „Formes frustes“ der Paralysis agitans.



INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
VORGELEGT DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU
FREIBURG IM BREISGAU
VON

Carl Schaubinger

AUS

Säckingen.



Freiburg in Baden
Buchdruckerei Ernst Kuttruff
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät:

Dekan:

Referent:

Prof. Dr. Krönig.

Prof. Dr. Hoche.

Im Jahre 1817 veröffentlichte der Arzt James Parkinson in London unter dem Titel: "An essay on the shaking palsy" eine Arbeit, in der er eine bis dahin unbekannte Krankheit beschrieb, die sich besonders durch die Lähmung, das Zittern und die Neigung, beim Gehen nach vorwärts getrieben zu werden, charakterisierte. Vor dem Jahre 1817 und noch lange Zeit nachher wurde diese Krankheit mit ähnlichen Zuständen, mit der Chorea und verschiedenen anderen Formen von Tremor zusammengeworfen. Mit der Veröffentlichung der shaking palsy 1817 beginnt die eigentliche Geschichte der Parkinson'schen Krankheit, in der sich nach Boucher mehrere Perioden unterscheiden lassen.

In der ersten Periode von 1817 bis 1839 fand sie keine sonderliche Beachtung und es kam ausser der Parkinson'schen Beschreibung keine andere zustande.

Die zweite Periode beginnt mit Elliotson 1839 und dauert bis 1861. In dieser Zeit wurde der shaking palsy wesentlich mehr Aufmerksamkeit geschenkt. So haben z. B. in England im Jahre 1858 Marshall Hall, Canstatt, Graves, Blasius und Basedow ihre Beobachtungen kundgegeben, in Frankreich tat es als erster Sée und in Deutschland Romberg. Ihnen folgte im Jahre 1859 Trousseau, der in seinen klinischen Vorträgen die Hauptsymptome der Parkinson'schen Erkrankung angab.

An der Spitze der dritten Periode stehen die französischen Ärzte von der Salpêtrière, Charcot und Vulpian. Sie veröffentlichten in der Gazette Hebdomadaire von 1861 und 1862 ihre Beobachtungen an mehreren Kranken und gaben eine genauere Beschreibung der Paralysis agitans, wie die Parkinson'sche Krankheit auch genannt wurde, heraus.

Bis in das Jahr 1867 hatte man diese Krankheit mit der Sclérose en plaques disséminées zusammengeworfen. Die Autopsie einer Patientin gestattete Charcot eine Trennung dieser beiden Krankheiten von einander, und einige Zeit nachher veröffentlichte auf Charcot's Veranlassung ein Schüler von ihm, Ordenstein, eine Dissertation über den Unterschied zwischen der Paralysis agitans und der Sclérose en plaques disséminées, der multiplen Sklerose.

Dank der Arbeiten Charcot's und seiner Schüler Bourneville und Guérard wurde die Trennung immer vollständiger.

Während man bis dahin das Zittern für eines der ersten und wichtigsten Symptome in der Paralysis agitans hielt, hat Charcot einige Jahre nach seinen ersten Veröffentlichungen bei zwei Patientinnen das Fehlen desselben beobachtet. Im Jahre 1876 theilte er einen Fall mit, bei dem alle für die Paralysis agitans charakteristischen Zeichen ziemlich ausgeprägt waren, das Zittern indessen so wenig, dass es dem betreffenden Kranken entgangen war; in einem andern Falle zeigten sich seit mehreren Jahren alle Symptome der Paralysis agitans mit Ausnahme des Zitterns.

Charcot schliesst seine Arbeit über die Hauptzüge der Paralysis agitans folgendermassen: Il est des cas, rares à la vérité, dans lesquels la rigidité musculaire est un symptôme des premiers temps de la maladie, et réellement prédominant. J'ai observé récemment un exemple, qui rentre dans cette catégorie. Le malade avait à peine remarqué le tremblement, d'ailleurs peu intense chez lui et limité à l'une des mains. Il avait cependant, à un haut degré déjà, l'attitude du corps et des membres, la difficulté dans les mouvements, enfin la démarche caractéristique.

Diese Entdeckung Charcot's fand ihre Bestätigung durch M. Hardy, der im Jahre 1877 folgendes veröffentlichte: die Paralysis agitans biotet sich in Wirklichkeit

unter zwei ganz verschiedenen Formen dar; die eine ist die typische Paralysis agitans, die andere ist eine forme fruste, bei der das Zittern fehlt. Bei der typischen Form springt der ununterbrochene Tremor in die Augen, während es bei der forme fruste die Unbeweglichkeit und Starrheit ist.

Eine Bereicherung aber hat die Kenntnis von den Formen der Paralysis agitans durch Compin erfahren, der im Jahre 1902 bekannt gab; dass die Paralysis agitans klinisch atypische Formen biete, die sich hauptsächlich kennzeichnen durch die Abwesenheit oder durch die Veränderung in einem der Hauptsymptome. Compin fasst demnach unter den Begriff des atypischen zwei Gruppen; einmal solche, bei denen ein Hauptsymptom fehlt, dann solche, wo alle Hauptsymptome da sind, dieselben aber gegenüber den typischen Fällen Veränderungen zeigen.

Unter der ersten Gruppe sind jene Fälle von Paralysis agitans verstanden, auf die Charcot 1876 zuerst aufmerksam machte und sie auch als Formes frustes bezeichnete. Boucher, der bald nach Charcot ebenfalls von solchen Fällen berichtete, schreibt in seiner Arbeit:

Bisher haben die Ärzte nur gelernt, die vollkommene, mit allen charakteristischen Symptomen sich zeigende Form der Paralysis agitans zu erkennen, ebenso wie der Archäologe im Anfange seiner Studien aus gut erhaltenen Münzen und intakten Steinen lesen lernt. Fortan soll aber, ebenso wie der geübtere Archäologe und Numismatiker aus den noch erhaltenen Buchstaben die verwischte Inschrift auf einer Münze oder einem Stein zu entziffern vermag, auch der Arzt, wenn er eine Forme fruste vor sich hat, dieselbe aus den vorhandenen Erscheinungen erkennen.

Wie Charcot und Boucher von einer Forme fruste der Paralysis agitans sprechen, so spricht Trousseau über Fälle von Scarlatine fruste und Compin über Forme fruste der multiplen Sklerose. Mit dem Worte „fruste“ wird also eine Krankheit bezeichnet, die sich nicht in allen

ihren charakteristischen Symptomen zeigt, sondern nur in einigen, aber in einer Weise, dass sie aus den vorhandenen diagnostiziert werden kann.

Unter den Symptomen, die bei der Paralysis agitans fehlen können, ist es, wie Charcot als erster entdeckte, hauptsächlich das Zittern. Alle andern wichtigen Erscheinungen sind vorhanden, nur dasselbe fehlt. Diese *Formes frustes*-Fälle bezeichnet man auch als Paralysis agitans sine agitatione oder sine tremore. Sie sind von besonderer Wichtigkeit, weil sie leicht zu diagnostischen Irrtümern verführen. Nach Erb sind sie gar nicht so selten; unter 183 Beobachtungen fand er deren nicht weniger als 37, also ca. 20%.

Im Folgenden sollen einige solcher Fälle von Paralysis agitans sine agitatione näher geschildert werden und im Anschluss an dieselben drei weitere Fälle, die in der psychiatrischen Klinik hier zur Beobachtung gelangten.

Fall 1 wurde von Bourneville beobachtet.

Anamnese: Eine Frau von 53 Jahren verspürte eine Zeit lang Kopfschmerzen, lancinierende Schmerzen und ein zusammenziehendes Gefühl im Magen. Seit 4 Jahren bemerkte sie Steifigkeit in den Gelenken des rechten Armes, wozu sich Schwäche gesellte, darauf im linken Arm und dann im linken Bein.

Status: Der Kopf ist nach vorn geneigt, der Hals steif. Die Stirn liegt in Falten, die oberen Lider werden in die Höhe gezogen. Der Gesichtsausdruck ist blöde.

Die Sprache ist frei.

Die Arme liegen dem Körper an, die Unterarme sind gegen die Oberarme gebeugt, die Hände sind etwas ulnarwärts flektiert. Alle Gelenke der Hände sind steif, besonders rechts.

Beim Gehen nimmt die Kranke kleine Schritte. Pro- und Retropulsion ist vorhanden.

Während der Nacht verspürt die Kranke ein Kältegefühl, das von der Schulter bis zur Hand geht und von da wieder zurück.

Die Bewegungen erscheinen besonders rechts schwerfällig; das Absitzen und Aufstehen verursacht der Patientin viel Mühe. Der Schlaf ist kurz und die Kranke duldet dabei nur leichte Bedeckung. Sie leidet sehr unter dem Zwange, fortwährend ihre Stellung und Lage ändern zu müssen. Obwohl sie seit vier Jahren krank ist, besteht erst seit 3 Monaten ein Zittern an der rechten Hand, das fast kaum wahrzunehmen ist.

Fall 2 beobachtete Charcot.

Anamnese: Ein Mann von 47 Jahren hatte sich lange Jahre hindurch als Teilhaber eines grossen Tapetenhauses tagsüber in einem feuchten Bureau aufgehalten. Vor 4 Jahren litt er 2 Monate hindurch an heftigem Kopfschmerz in der linken Stirngegend, zuweilen verbunden mit intensiver Rötung des linken Auges. Nach einem heftigen Schnupfen, besonders im linken Nasenloch, hörten die Schmerzen auf. Vor 12 oder 15 Jahren verspürte Patient Gelenkschmerzen, die aber nicht bedeutend waren. Kurze Zeit nach Aufhören der Kopfschmerzen trat ein Schwächegefühl im linken Daumen auf, auf das Patient beim Kartenspiel aufmerksam wurde. Allmählich wurde die Hand, dann Unterarm und endlich die ganze Extremität schwach. Auch Steifheit und Schmerzen traten in ihr auf, niemals jedoch auch nur eine Spur von Zittern.

Später wurde die rechte Hand in der gleichen Weise befallen. Das Schreiben ging langsamer; die Schrift wurde so klein, dass Patient zum Lesen sich eines Glases bedienen musste.

Die unteren Extremitäten sind an letzter Stelle befallen worden.

Status: Der Kopf ist leicht seitwärts geneigt. Rasches Drehen desselben nach rechts oder links ist unmöglich.

Der Blick ist starr, die Gesichtszüge sind unbeweglich, sie zeigen etwas blödes und trauriges, die Gesichtsfarbe ist blass.

Patient spricht langsam, jedes Wort kostet ihm Mühe. In der Aussprache der Worte findet sich keine Störung. Der Gáng ist langsam und im Allgemeinen alle seine Bewegungen. Beim Gehen ist der Körper vorwärts geneigt und die Schritte sind klein. Propulsion ist zuweilen vorhanden. Alle Extremitäten sind steif und in halber Beugung. Der Kranke muss fortwährend seinen Platz wechseln.

Die Sensibilität ist nicht gestört. Nachts empfindet Patient ein lästiges Wärmegefühl. Seit einiger Zeit zeigt sich ziemlich beträchtliche Abmagerung. Im Übrigen ist Patient gesund. Während der Untersuchung kann man an der linken Hand, die auf dem Knie liegt, ein leichtes Zittern bemerken. Als der Kranke darauf aufmerksam gemacht wurde, war er sehr erstaunt und versicherte, dass er am ganzen Körper niemals eine Spur von Zittern bemerkt habe. Ausser an der linken Hand war ein solches auch nirgends wahrzunehmen. Die Hände zeigen keine Deformation, aber die Finger nehmen die Schreibstellung an.

Fall 3 beobachtete Boucher.

Anamnese: Eine Frau von 40 Jahren hatte vor 20 Jahren einen heftigen Gelenkrheumatismus durchgemacht. Etwas später erkrankte sie an Typhus und zuletzt an Pneumonie.

Eines Tages verspürte sie ein eigentümliches Missbehagen; sie wurde träger, fühlte sich steif und unfähig, rasche Bewegungen auszuführen, und war in ihren Arbeiten sehr gehindert. Beim Treppensteigen trat plötzlich ein heftiger Schmerz im linken Bein mit Krampf in den Zehen auf. Es machten sich auch darin dumpfes Schmerzgefühl mit Muskelsteifigkeit bemerkbar. Letztere Erscheinungen bestehen heute auch im Nacken, im Kreuz und in den Schultern.

Seit 6 Monaten fließt der Speichel in grosser Menge aus dem Munde; dies hat sich aber seit einigen Wochen gebessert.

Status: Die Haltung ist steif. Der Gang ist langsam und mühsam. Das Sich in Gang bringen ist schwierig und mit einem Moment von Zögerung verbunden. Pro- und Retropulsion besteht nicht, dagegen Lateropulsion.

Der Kopf ist unbewegt und leicht gebeugt; die Züge sind leer, der Blick ist starr, der Mund verschlossen. Die Worte kommen langsam heraus, wenig deutlich und mit etwas näselndem Ton.

Die Arme sind steif und halb gebeugt. Die Finger leicht gebeugt; willkürliche Änderungen der Haltung geschehen mühsam. Zitterbewegungen lassen sich nicht wahrnehmen.

Die Schrift ist sehr dünn, klein, aber gut leserlich und nicht zittrig. Patientin schreibt langsam; sie brauchte zu zwölf Worten mehr als eine Viertelstunde.

Obwohl kein eigentliches Zittern in den Händen wahrzunehmen ist, kann man doch gelegentlich bei gewissen Bewegungen, z. B. wenn die Kranke ein Taschentuch aus der Tasche holt, die Finger von einigen flüchtigen, rhythmischen Stössen bewegt sehen.

Fall 4 teilt Leo Schwarz mit.

Anamnese: Ein Tagelöhner von 40 Jahren liess folgende Krankheitssymptome wahrnehmen: auffallende allgemeine Hyperhidrosis, blaurote Färbung der unteren Extremitäten, weniger stark an den Armen, mit Bildung von Urticaria factitia. Starren, maskonartigen Gesichtsausdruck.

Kein Tremor der Hände in der Ruhe, jedoch bei körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen rechterseits. Auffallende Muskelsteifigkeit. Retropulsion. Mühsamen und schleifenden Gang. Erhöhte Reflexbarkeit und Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Im Beginn der Erkrankung Anfälle von Bewusstlosigkeit.

Wenn wir nun einen Überblick über diese Fälle von Paralysis agitans sine agitatione werfen, so sehen wir, dass sich das Krankheitsbild charakterisiert durch die allgemeine Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen, durch das Schwächegefühl und die Muskelsteifigkeit und, als Folge der letzteren, die Langsamkeit und Schworfälligkeit in allen Bewegungen. Das Symptom des Zitterns tritt in diesen Fällen vollkommen in den Hintergrund oder fehlt teilweise gänzlich. Charakteristisch sind ferner die Störungen des Ganges, der Sprache und der Schrift, dann gewisse Sensationen, die sich in Wärme- und Kältegefühl zeigen. Dazu kommen noch vasomotorische und sekretorische Störungen und das in allen Fällen sich zeigende Zwangsgefühl, das den Kranken fortwährend nötigt, Ort und Lage zu wechseln.

Im Anschluss an die Charakteristik der Formes frustes-Fälle und speziell der Paralysis agitans sine agitatione mögen hier drei weitere solcher Fälle aus der hiesigen Psychiatrischen Klinik zur Kenntnis gelangen.

Fall I.

Ein Mann W. von 55 Jahren, von Beruf Strassenwart, wurde am 3. XII. 1904 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Patient ist erblich nicht belastet, war früher immer gesund; er ist verheiratet und Vater mehrerer gesunder Kinder. Lues wird negiert.

Potus: 1—1½ l Wein täglich; Schnaps selten.

Patient machte den Krieg 1870/71 mit und hatte viel unter ungünstigen Witterungsverhältnissen damals schon und auch später in seinem Beruf als Strassenwart zu leiden. Seit mehreren, sicher schon seit 3 Jahren, verspürt er ein Müdigkeitsgefühl in den Beinen, das er anfangs auf Überanstrengung, dann auf Rheumatismus zurückführte. Die Sensationen, die zuerst auf die Unterschenkel beschränkt

gewesen zu sein scheinen, kann er nicht genauer beschreiben; er spricht bald von stechenden Schmerzen, bald von dem Gefühl, als ob die Beine abgestorben gewesen wären. Fast ebensolange bestehen Schlafstörungen, namentlich eine starke Unruhe des abends nach dem zu Bette gehen, ein Beklemmungsgefühl, ein Druck auf der Brust. In letzter Zeit verspürt er ein Prickeln in der gesammten Körperhaut: „als wenn ich in einem Ameisenhaufen läge“ giebt der Kranke selbst an. Wie lange Haltungsanomalien und Muskelspannungen bestehen, weiss er nicht; aufgefallen ist ihm nur die Schwerfälligkeit aller seiner Bewegungen. Gezittert habe er nie.

Status: Patient ist ein mittelgrosser Mann, kräftig gebaut, gut ernährt. Die Haut ist runzelig. Die Gesichtszüge sind starr, alt, ausdruckslos. Der Blick ist lebhaft, der Lidschlag selten und die Augenbewegungen träge. Die Zähne sind fast alle ausgefallen. Lunge und Herz sind gesund. Die Arteria radialis ist geschlängelt, hart. Der Puls 70—80 pro Minute. Die Bauchorgane sind gesund. Der Urin ist frei von Albumen und Saccharum.

Neurologisch: Die Haltung ist leicht vornübergeneigt; die Knie vorgedrückt; der Kopf etwas gebeugt; die Arme bewegungslos, gerade herunterhängend. Alle aktiven Bewegungen sind erschwert, langsam, und werden auch subjektiv als schwierig empfunden.

Pro- und Retropulsion ist nicht deutlich. Es besteht kein Tremor der Arme oder Hände.

Die Finger sind beständig in der gleichen Lage und Haltung, in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt. Daumen und Zeigefinger sind opponiert. Bei passiven Bewegungen zeigen sich deutliche Muskelspannungen.

Die Beinmuskulatur ist ebenfalls leicht gespannt. Hier kann man vorübergehend im Liegen, vielleicht mehr durch Kälteeinwirkung, einen grobschlägigen, in langsamem Rhythmus erfolgenden Tremor bemerken.

Die Sensibilität ist intakt.

Reflexe: Die Pupillen sind 4 mm im Durchmesser, die Reaktion auf Licht und Convergenz ist für dieses Lebensalter etwas träge. Rechts = Links. Alle Sehnenreflexe sind lebhaft. Das Kniephänomen ist rechts etwas lebhafter als links. Es ist kein Klonus vorhanden. Die Hautreflexe sind normal. Vasomotorische Störungen fehlen.

Psychisch: Patient ist zu Scherzen geneigt, jovial; über sein Leiden und die vielen vergeblichen Kuren, die er schon gebrauchte, spottet er harmlos.

Therapie: 2 mal täglich bekommt er ein Bad von 35° C. und von der Dauer von dreiviertel Stunden. Ferner erhält er täglich 1,0 g einer 10% Atoxyllösung und 3 mal 15 Tropfen Tet. opii simpl.

Decursus: Am 20. XII. 1904 Gewichtszunahme. Subjectiv fühlt sich der Kranke etwas besser, objektiv ist er unverändert.

Am 25. I. 1905. Subjectiv fühlt sich Patient leichter; er hat weniger unangenehme Sensationen. Die Haltung und die Bewegungen sind etwas freier als früher.

Patient wird Ende Januar 1905 auf seinen Wunsch aus der Klinik entlassen.

Im November 1905 zeigte er sich daselbst wieder und bot folgenden Befund: Klagen über Schmerzen vom Oberschenkel bis zum Fuss an beiden Beinen. Die Schmerzen sind nicht immer vorhanden, meist nur morgens und mittags. Seit einiger Zeit besteht Hyperhidrosis und Salivation. Des Nachts wird Patient von starker Unruhe geplagt; er muss fortwährend seine Lage ändern; am längsten hält er es in rechter Seitenlage aus. Psychisch: Hypomanisch. Sonst zeigt sich gegen früher keine Veränderung.

Fall II.

Ein Mann F. von 51 Jahren, wurde am 5. X. 1904 wegen psychischen Störungen in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Patient ist erblich nicht belastet. Ein

Bruder der Mutter aber war gemütskrank; er selbst war gut veranlagt, gesund und fleissig. Nach der Schule war er Hirtenknabe, dann wurde er Maurer und seit dem Winter 1876 Hausierer. Dabei hatte er viel unter der kalten Witterung zu leiden. Luetische Infektion fand nicht statt. Potus: 4—6 Viertel Wein pro die. Kein Bier und kein Schnaps.

Seit 1888 ist Patient immer schwächer und steifer geworden, zuerst im Rücken, dann in den Armen. Im Jahre 1889 wurde es ihm schwer im Kopfe, er rechnete nicht mehr so gerne wie bisher. Es traten auch Parästhesien auf, z. B. das Gefühl des Ameisenlaufens in den Händen und Armen. Am Bein bestand lange Zeit eine offene Wunde.

Seit 1902 bemerkt Patient Steifigkeit in den Fingern. Ein leichtes Zittern in der linken Hand trat auch auf, das aber nach einiger Zeit wieder verschwand.

Im Jahre 1903 ist der Kranke in allem sehr langsam geworden. Das Gehen wurde schlechter. Arbeiten konnte er noch so z. B. Nähen.

Im Frühjahr 1904 verspürte er plötzlich ein Gefühl von Brennen im Rachen, auf den Lippen und der Zunge. Fortwährend lief der Speichel aus dem Munde.

Seit dem Sommer 1904 klagt der Kranke über rheumatische Schmerzen. Das Arbeiten ist ihm seither unmöglich geworden.

Status: Patient ist ein mittelgrosser Mann in mittlerem Ernährungszustand und mit leidlicher Muskulatur. Das Haar ist an den Schläfen leicht ergraut. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig. An den Augen ist der Arcus senilis und seltener Lidschlag wahrzunehmen. Der Mund wird immer offen gehalten. Salivation besteht nicht.

Struma und pathologische Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Der Angulus Ludovici springt stark vor.

Lungen: Links hinten ist der Klopfeschall etwas ge-

dämpft, was offenbar durch die stärkere Entwicklung der linken Rückenmuskulatur bedingt ist.

Das Herz ist gesund. Der Puls 72 pr. Min. Es besteht Arteriosclerose höheren Grades.

Der Urin ist frei von Albumen und Saccharum.

Der Appetit ist gut. Der Stuhl immer etwas angehalten. Der Schlaf leicht gestört; das Umdrehen im Bett macht dem Kranken Beschwerden; selbst bei der grössten Kälte duldet er nur leichte Bedeckung des Nachts.

Neurologisch: Die Haltung ist vornübergebeugt, der Körper hängt etwas nach rechts herüber. Der Kopf ist der Brust genähert und leicht geneigt nach der rechten Seite. Der rechte Arm ist stumpfwinklig im Ellenbogen gebeugt und hängt schlaff herunter. Der linke Unterarm wird fast rechtwinklig zum Oberarm, dem Körper anliegend, gehalten. Die rechte Hand zeigt die charakteristische Schreibstellung. Daumen und Zeigefinger sind in Opposition, die andern Finger leicht flectiert. An der linken Hand sind die Finger leicht gegen die Hohlhand gebeugt.

Alle aktiven Bewegungen geschehen langsam und mühsam. Bei passiven Bewegungen zeigen sich starke Spannungen, namentlich in der Armmuskulatur.

Der Gang ist gestört. Der Kranke zögert mit dem ersten Schritt, geht aber dann nachher ziemlich rasch, dabei im Vorwärtsschreiten mit den Fusspitzen am Boden schleifend. Das Umdrehen ist unsicher, man sieht dabei den Kranken einige unnötige Schritte zur Seite machen.

Die Pro- und Retropulsion ist kaum angedeutet.

Unter den Störungen der Motilität sind noch zu bemerken die stärkere Innervation des linken Facialis. An den Augenlidern und der Zunge besteht ein Zittern. Ein Zittern lässt sich auch am vierten und fünften Finger der rechten Hand beim Spreizen beobachten, und zwar erfolgt es in ad- und abduktorischer Richtung. Der Händedruck ist rechts bedeutend schwächer als links.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung. An den Beinen ist die Spitz-Stumpf Bezeichnung unsicher.

Temperatur- und Raumsinn sind nicht gestört.

Die Pupillen sind beiderseits mittelweit. Die Reaktion auf Licht und Convergenz ist prompt.

Reflexe: Der Tricepsreflex ist beiderseits lebhaft. Die Reflexe an den Vorderarmen kaum wahrnehmbar. Der Bauchdeckenreflex ist kaum auszulösen. Der Cremasterreflex beiderseits lebhaft, desgleichen die Patellarreflexe. Der Achillessehnenreflex beiderseits mittelmässig. Es besteht kein Klonus und kein Babinski.

Vasomotorische Störungen zeigen sich im Gesicht, das blaurot verfärbt ist, und an den Beinen, wo links ein Ekzema cruris varicosum besteht und rechts Varicen sind. Ausgesprochene Dermographie besteht ebenfalls.

Psychisch: Der Kranke ist von einer ziemlich starken gemüthlichen Depression befallen. Größere Gedächtnislücken sind nicht da: das Urtheil scheint, soweit es nicht durch Stimmung, Selbstvorwürfe und wahnhaftige Vorstellungen beeinflusst ist, nicht erheblich geschwächt zu sein.

Decursus: Im Verlauf der Krankheit ist keine wesentliche Veränderung eingetreten. Der Kranke bietet heute noch, nach dreiviertel Jahren, in Bezug auf Haltung und Bewegungen dieselben Erscheinungen wie bei seiner Aufnahme. Das subjektive Befinden ist kaum ein besseres geworden; es besteht fortwährend eine mehr oder weniger starke Depression in seiner Stimmung; man bekommt immer Selbstvorwürfe zu hören. An die Atoxylobehandlung, die bei ihm angewandt wurde, knüpften sich Befürchtungen, langsam gemordet oder vergiftet zu werden.

Im September 1905 zeigten sich wieder vasomotorische Störungen, indem ein Ulcus cruris am linken Unterschenkel zum Ausbruch kam. Damals legte er der Therapie desselben insofern Schwierigkeiten in den Weg, als es infolge

seiner inneren Unruhe fast unmöglich war, ihn im Bett zu halten; beim Anlegen des Verbandes traten immer wieder Befürchtungen auf, vergiftet zu werden, sodass der Kranke einige Male den Verband wegriss.

Das Krankheitsbild dieser beiden Fälle gleicht sich in den Hauptsymptomen vollkommen und kennzeichnet sich hauptsächlich durch die Haltung des Körpers und der Gliedmassen, durch die Muskelsteifigkeit und Muskelschwäche und der dadurch bedingten Schwerfälligkeit aller Bewegungen. Bei beiden Kranken fehlt der typische Tremor, wie er dem Gesamtbilde der Paralysis agitans, um die es sich hier handelt, eigen ist. Es sind zwar Andeutungen von Tremor vorhanden, bei dem einen Patienten in der Beinmuskulatur, wo man vorübergehend im Liegen ein Zittern wahrnehmen kann; doch scheint dieses mehr durch die Einwirkung von Kälte hervorgerufen zu sein. Beim andern Kranken lässt sich ein leichtes Zittern am vierten und fünften Finger der rechten Hand nachweisen, jedoch nur bei intendierter Bewegung, beim Spreitzen. Aber gerade dadurch weicht dieses Zittern von dem der typischen Paralysis agitans ab.

Dadurch aber, dass die Krankheit dieser beiden Patienten nicht mit allen charakteristischen Symptomen sich uns darbietet, haben wir eine Forme fruste vor uns und zwar in Folge Fehlens des typischen Tremors die Paralysis agitans sine tremore.

Die Nebenerscheinungen bei den beiden Patienten sind ebenfalls derartige, wie sie bei der Parkinson'schen Krankheit vorkommen; sie bestehen in Parästhesieen, rheumatischen Beschwerden, namentlich im Beginn, Salivation, vasomotorischen und psychischen Störungen; ferner in vermehrtem Wärmegefühl, innerer Unruhe und Trägheit des Darmes.

Ein weiterer, aber in diagnostischer Hinsicht etwas schwierigerer Fall, der ebenfalls hier zur Beobachtung gelangte, ist der Fall III.

Fall III.

Anamnese: Ein Mann L. im Alter von 67 Jahren. Derselbe ist akademisch gebildeter Beamter und führte ein regelmässiges Leben. Infektion mit Syphilis hat nicht stattgefunden, auch kein Alkoholmissbrauch. Patient erlitt nie einen Unfall und war nie ernstlich krank.

Mit 64 Jahren verspürte er langsame Zunahme einer allgemeinen Schwäche und Steifigkeit. Seine Haltung wurde gebeugt, sein Gang unbeholfen. Anfälle traten nie auf, jedoch ab und zu Anwandlungen von Schwindel. Der Kranke klagt über Unruhe des Nachts; ferner über ein Wärmegefühl und über Schwierigkeiten beim Umdrehen. In letzter Zeit ist seine Sprache etwas undeutlicher geworden; gelegentlich kam auch Regurgitieren von Flüssigkeiten durch die Nase vor.

Die Intelligenz zeigt keine Abnahme.

Status: Der Habitus ist ein seniler, die Haltung eine hölzerne. Die Kniee sind leicht gebeugt, ebenso der Kopf. Das Gesicht ist maskenartig. Die Sprache ist verwischt und verschwommen. Der Händedruck ergiebt rechts 20 kg, links 23 kg. Dabei ist zu bemerken, dass Patient vor einigen Monaten einen rechtsseitigen Armbruch erlitt, indem er wegen Unsicherheit hinfiel. Hemi-Erscheinungen haben sich nicht gezeigt. Alle Sehnenreflexe sind lebhaft. In der Ruhe ist kein Tremor wahrzunehmen, nur bei extremem Greifen tritt Zittern ein. Die Finger zeigen die charakteristische Haltung des Pillendrehens. Die Schrift ist etwas zitterig. Patient ist geistig ganz frisch. In psychischer Hinsicht ist er etwas deprimiert durch körperliche Insuffizienz. Die Arterien sind mässig verdickt; sonst sind keine vasomotorischen Störungen vorhanden. Der Gang ist unsicher, namentlich beim treppabwärts Steigen. Propulsion ist nicht ausgesprochen.

Bei Betrachtung dieses Krankheitsfalles sehen wir einmal Erscheinungen, die durch das hohe Alter bedingt

sind, dann auch solche, die darauf schliessen lassen, dass es sich hier um eine Neurose handelt.

Die langsame Zunahme allgemeiner Schwäche und Muskelsteifigkeit, die Gesichtsmaske, die hölzerne Haltung, die nächtliche Unruhe und das Wärmegefühl sind Erscheinungen, die in ihrer Gesamtheit nur bei der Paralysis agitans auftreten. Für dieselbe sprechen auch die Haltung der Finger wie beim Pillendreben und die psychische Depression. Dem typischen Bilde der Paralysis agitans aber fehlt das charakteristische Zittern, und dadurch wird dieser Fall zur Paralysis agitans sine agitatione und so zu einer Forme fruste.

Es lässt sich zwar beim Kranken ein Zittern beobachten in der Schrift und beim extremen Greifen, jedoch nicht in der Ruhe. Bei dieser Art des Zitterns und bei dem Alter des Patienten kann es sich nur um einen Tremor senilis handeln.

Zu dieser Alterserscheinung tritt noch eine andere. Sie besteht in Verdickung der Arterien, der Arteriosklerose, und giebt sich kund in den ab und zu auftretenden Anwandlungen von Schwindel, ferner in den Erscheinungen der Dysarthrie und Dysphagie, die darauf schliessen lassen, dass sich arteriosklerotische Herde gebildet haben. Die Unsicherheit des Patienten im Gehen ist wohl ebenfalls durch diese Veränderung im Gefässapparat, speziell dem des Rückenmarkes, bedingt; doch möchte die Muskelsteifigkeit und Muskelschwäche der Paralysis agitans hiebei noch in Betracht kommen.

Es besteht also das Leiden dieses Kranken aus einer Forme fruste der Paralysis agitans, mit der sich senile Erscheinungen und Arteriosklerose kombiniert haben.

Aus diesem Falle geht hervor, dass die Diagnose der abortiven Fälle der Paralysis agitans oft schwierig wird. Schon bei der Abgrenzung dieser Fälle von senilen Erkrankungen können Schwierigkeiten entstehen. So können die motorischen Schwächezustände des Greisenalters be-

sonders dann den Zuständen der Paralysis agitans ähnlich sehen, wenn dabei die Körperhaltung Veränderungen zeigt und ein kleinschlägiger Tremor besteht. Aber in diesen Fällen fehlt dann meist die dauernde Muskelspannung und der progressive Charakter; ferner unterscheidet sich der Tremor senilis von dem der Paralysis agitans noch dadurch, dass ersterer durch aktive Bewegungen eine Steigerung erfährt oder gar erst durch sie hervorgerufen wird, während das bei der Paralysis agitans gerade umgekehrt ist.

Mit Beziehung auf die Fälle von Paralysis agitans sine agitatione hat Erb die Frage aufgeworfen, ob es nicht auch das Gegenstück, eine Paralysis agitans ohne Steifheit und Muskelspannung giebt.

Compin berichtet darüber, dass es Fälle giebt, wo man die Steifheit nicht bemerke und wo das charakteristische Zittern das einzige wichtige Symptom zu sein scheine, selbst beim vollentwickelten Zustand. Die Beobachtungen über diese Fälle erheischen aber eine gewisse Vorsicht, da es möglich sei, dass die Steifheit in leichtem Grade bestehen könne, aber durch das Zittern verdeckt werde. Compin führt dann zwei solcher Fälle an; von einem anderen Fall mit fehlender Muskelrigidität berichtet Westphal. Erb hält es für sehr wahrscheinlich, dass es eine Paralysis agitans ohne Steifheit und Muskelspannungen giebt; man finde wenigstens in manchen Fällen ganz auffallend geringe Steifheit. In diesen Fällen mit fehlender Muskelstarre kann trotz ausgebildetem und ausgebreitetem Zittern die Diagnose lange Zeit zweifelhaft bleiben und die Differenzierung gegenüber gewissen Formen der Hysterie und Neurasthenie Schwierigkeiten bereiten. Besonders wird dies der Fall sein, wenn das Zittern seinen Charakter ändert und durch grössere Frequenz der Schwingungen oder durch den steigenden Einfluss der aktiven Bewegungen von dem gewöhnlichen Tremor der Paralysis agitans abweicht.

In wieweit sich diese Abweichungen des Tremors von seinem normalen Typus erstrecken, möge nach einer kurzen Schilderung desselben hier näher ausgeführt werden.

Der Tremor der typischen Paralysis agitans charakterisiert sich nach Wollenberg durch langsame, rhythmische Bewegungen von im allgemeinen geringer Exkursionsweite und grosser Gleichmässigkeit. Die rhythmischen Schwingungen erfolgen so langsam, dass etwa vier bis fünf, seltener mehr, auf die Sekunde kommen. Der Tremor zeigt die wichtige Besonderheit, dass er zum Unterschied von der multiplen Sklerose meist in der Ruhe fortbesteht, durch willkürliche Bewegungen aber, wenigstens vorübergehend, unterdrückt wird. Er beginnt ohne Bevorzugung einer Körperseite mit Vorliebe in einer oberen Extremität und zwar speziell an der Hand und den Fingern; er bleibt zunächst auf die einmal befallene Region beschränkt und breitet sich von da weiter aus (monoplegische, hemiplegische und paraplegische Form) ohne Rumpf, Kopf und Gesicht zu verschonen.

In den Fällen von *Formes frustes* erleidet dieser Typus des Tremors eine mannigfache Veränderung. Er kann im Beginn und im weiteren Verlauf der Krankheit oft jahrelang vermisst werden, oder er kann nur rudimentär auftreten, d. h. in so geringem Grade, dass der Kranke von Zittern gar nichts merkt.

Über diese Art des Zitterns schreibt Oppenheim: Bei der durch das Fehlen des Zitterns ausgezeichneten Form gelingt es manchmal, durch eine aktive oder passive Stellungsveränderung der Extremität ein allerdings dann gewöhnlich nur schwaches und flüchtiges Zittern auszulösen. Fordert man z. B. den Kranken auf, die gebeugten Finger zu strecken und zu spreizen, so sieht man nicht selten ein Zittern in diesen, besonders im kleinen Finger eintreten, meist in abduktorischer und adduktorischer Richtung. Diagnostisch ist es aber nur dann zu verwerten,

wenn es die charakteristischen Eigentümlichkeiten des Parkinson'schen Zitterns darbietet.

Diese Beobachtung konnte man auch beim Kranken im Falle II machen, wo beim Spreitzen ein solches Zittern im vierten und fünften Finger auftrat.

Der Tremor bei einer Forme fruste kann ferner noch temporär sein, indem er im Beginn der Krankheit auftritt, um dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zu verschwinden. Gegen Ende der Krankheit ist er eines der ersten Merkmale, die zurückgehen.

Auch der Rhythmus der Zitterbewegungen erleidet Veränderungen. Bei Anspannung der Aufmerksamkeit und bei Gefühlerzeugungen wird er rascher. Die Intensität des Zitterns variiert auch im Laufe des Tages und im Momente, wo man es beobachtet; manchmal ist es kaum merklich, peinliche Erregungen erhöhen es, während es angenehme Erregungen vermindern.

Neben den schon erwähnten ab- und adduktorischen Zitterbewegungen an den Fingern kann man auch Hebe- und Senkbewegungen wie beim Kratzen bemerken. In den unteren Extremitäten sieht man namentlich im Fuss und Unterschenkel Auf- und Abwärtsbewegungen.

Im Fuss wurde auch schon einigemal ein Symptom gefunden, auf das Oppenheim aufmerksam macht, nämlich das falsche Fusszittern. Es lässt sich in der Weise hervorrufen, dass der Fuss dorsalwärts ₂flexiert wird oder einige Sekunden in dieser Stellung gehalten wird, worauf dann in den Streckern der Zehen ein deutliches, langsam-schlägiges Zittern entsteht, von Zeit zu Zeit dabei ein besonders typischer Tremor in der rechten grossen Zehe.

Frank hält dieses Symptom als ein Analogon zu denjenigen Fällen von Paralysis agitans, in denen das Zittern nicht das erste Symptom ist und von selbst nicht in Erscheinung tritt, in denen es aber durch verschiedene Manipulationen gelingt, z. B. durch Spreitzenlassen der

Finger, ein Zittern in den betreffenden Gliedern hervorzurufen.

Wie das Zittern in den Fällen von *Formes frustes* der *Paralysis agitans* Veränderungen zeigt und dadurch zu Fehldiagnosen verleitet, thun dies auch die Symptome der Muskelschwäche und Muskelsteifigkeit.

Die Muskelschwäche geht im allgemeinen der Muskelsteifigkeit voraus: doch kann dies auch umgekehrt der Fall sein. Sie beginnt teils am Rumpfe, teils an den Extremitäten und breitet sich von hier weiter aus. Die Muskelschwäche ist meist nicht erheblich: die Kranken erzielen oft noch gute Resultate am Dynamometer. Sie kann jedoch sehr beträchtlich werden und in den allerletzten Stadien der Krankheit kann es zu eigentlichen Lähmungen kommen.

Diagnostisch können dann Schwierigkeiten entstehen, wenn die Funktionsstörungen und der Tremor sich auf einen Arm oder auf die Extremitäten einer Seite beschränken und einen langsam entstandenen hemiplegischen Zustand vortäuschen. Doch bietet dann in diesen Fällen die typische Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten einen Anhaltspunkt.

Die Muskelsteifigkeit kann gleich im Beginn der Krankheit auftreten und monatelang, selbst mehrere Jahre, auf eine Körperseite lokalisiert bleiben; oder sie kann latent sein, wie dies *Compin* beobachtete, oder nur in sehr geringem Grade auftreten. Doch kann sie sich in der Weise steigern, dass sich wirkliche Kontrakturen und Missbildungen entwickeln.

Die Muskelrigidität der *Paralysis agitans* unterscheidet sich von der spastischen Rigidität bei hemiplegischen und paraplegischen Kontrakturen dadurch, dass letztere mit einer Steigerung der Reflexe verbunden ist, die bei der *Paralysis agitans* zwar nicht immer aber meist fehlt. Ferner ist bei der *Paralysis agitans* die Muskelrigidität dauernd vorhanden und wird nicht erst durch passive Bewegungen gesteigert oder hervorgerufen wie die spastische Rigidität;

ob die passiven Bewegungen langsam oder rasch ausgeführt werden, immer begegnet man dem gleichen Widerstand.

Für die Fälle von *Paralysis agitans sine agitatione* ist die Muskelsteifigkeit insofern von Bedeutung als sie den Kranken in die charakteristische Haltung hineinzwingt und ihm im Verein mit der Muskelschwäche die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen verursacht, wodurch die Hauptsymptome für diese Art von Forme fruste zustandekommen.

Die Haltung der Kranken ist eine gebeugte. Der ganze Körper bekommt eine Neigung nach vorn; der Kopf wird der Brust zugehalten; die Wirbelsäule ist nach vorn geneigt. Die Arme sind leicht adduciert und im Ellbogengelenk stumpfwinklig flektiert. Die Hände sind gegen die Unterarme gestreckt und zeigen im Übrigen die charakteristische Schreibstellung oder die Haltung wie beim Pillendrehen; der Franzose bezeichnet diese Haltung als *main d'accoucher*, Geburtshelferhand. Daumen und Zeigefinger sind nämlich in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt und einander genähert, während die anderen Finger sich in leichter Beugung befinden. Die unteren Extremitäten werden in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt, die Oberschenkel adduciert gehalten, sodass die Kniee einander genähert sind. In der Stellung der Füße kann sich eine *Pes equinovarus* Stellung bilden. Neben diesem Flexionstypus der Haltung giebt es noch einen Extensionstypus, der aber sehr selten beobachtet wurde. Bei diesem ist Kopf und Rumpf nach hinten geneigt. *Chareot* spricht sogar von Extensionstypus in einem Fall, in dem zwar die Vorwärtsneigung von Rumpf und Kopf vorhanden war, aber die Unterarme gegen die Oberarme, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel gestreckt waren, sodass sie zusammen gleichsam starre Stangen bildeten.

Die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen ist zunächst eine Folge der Muskelspannung.

Da sie aber zuweilen schon in einem Stadium auftritt, in dem letztere fehlt, ist die Störung bis zu einem geringen Grade als eine selbständige zu betrachten. Die Verlangsamung der Bewegungen giebt sich äusserlich darin kund, dass immer eine Weile verstreicht, ebe die Muskeln dem Willen gehorchen. Diese Anomalie macht sich schon bei einfachen Bewegungen geltend, namentlich aber bei den kombinierten, dem An- und Auskleiden, dem Aufstehen vom Stuhle, der Änderung der Lage, dem Kehrtmachen etc.

Im Gesicht wird durch die Erkrankung der Muskulatur jener eigentümliche, starre Ausdruck hervorgerufen, den man als Maske bezeichnet. Das Gesicht ist geradezu versteinert, nur der Blick verrät noch etwas Leben.

Dass neben der willkürlichen Muskulatur auch die unwillkürliche der Erkrankung anheimfällt, macht sich bemerkbar einmal an den inneren Augenmuskeln durch die Trägheit der Pupillenreaktion, die in den späteren Stadien der Krankheit häufiger beobachtet werden kann; dann in der Darmmuskulatur durch die Trägheit der Stuhlentleerung.

Die Verlangsamung der aktiven Bewegungen ist nach Oppenheim namentlich für die Diagnose eine wertvolle Erscheinung. Oppenheim macht darauf aufmerksam, dass in den ersten Stadien der Paralysis agitans und in der uns beschäftigenden Gruppe der atypischen Fälle sich diese Verlangsamung oft und ausschliesslich, jedenfalls am deutlichsten, an den distalen Teilen, besonders an den Fingern und event. an den Zehen zeigt. Der Patient, der den Arm schnell und vollkommen in der Schulter und im Ellbogengelenk bewegt, zaudert, wenn er die Finger beugen und strecken, ab- und adduzieren soll; es geht dies sehr langsam und unvollkommen vor sich. Die Verlangsamung der Fingerbewegungen und die Einschränkung ihrer Exkursionen kommt auch meistens in der Schrift zum Ausdruck, so dass diese auch da, wo der typische Tremor fehlt, häufig verändert ist; und zwar ist es neben der Verlangsamung

die Mikrographie, die oft schon frühzeitig die Natur des Leidens offenbart.

Die Störungen des Ganges und der Sprache sind in den Fällen von *Formes frustes* der *Paralysis agitans* dieselben wie im typischen Krankheitsbilde; ebenso verhält es sich mit den Nebenerscheinungen.

Die subjektiven Beschwerden sind manigfacher Art; meist hört man Klagen über rheumatische Schmerzen in den Extremitäten; sie sind zwar für gewöhnlich nicht heftig, treten aber gern im Beginn der Krankheit auf und kommen so als Frühsymptom in Betracht, so z. B. bei den Kranken im Falle I und II.

Auf das Bestehen eines gesteigerten Wärmegefühles machte Charcot aufmerksam; es macht sich zuerst bemerkbar auf dem Rücken und in der *Regio epigastrica*.

Nach Charcot ist mit ihm keine Steigerung der centralen Temperatur verbunden. Fuchs dagegen stellte bei 23.9% seiner Fälle eine Temperatursteigerung fest.

Unter den Gefühlsstörungen, die neuerdings beobachtet wurden, erwähnt Bychowsky das Gefühl von Brennen. In einem Falle äusserte es sich darin, dass Berührungen mit Gegenständen, selbst mit kalten, als brennend empfunden wurden. Objektiv bestand eine Herabsetzung des Schmerzgefühls, sodass Nadelstiche nicht als schmerzhaft, sondern nur als Berührung empfunden wurden.

Die Prognose der Fälle von *Formes frustes* der *Paralysis agitans* muss wie die der typischen Parkinson'schen Krankheit als nicht günstig bezeichnet werden. Es giebt zwar Fälle, in welchen die Krankheit hinsichtlich der Intensität ihrer Beschwerden und der Langsamkeit ihres Verlaufes als eine relativ gutartige bezeichnet werden kann; aber ein Fall von Heilung ist bis jetzt nicht bekannt. Ferner giebt es Fälle, in denen es durch die Therapie gelang, den schweren, qualvollen Zustand in einen milderen zu verwandeln. Das letztere ist der Fall gewesen bei dem Kranken W. (im Fall I), bei dem sich das subjektive Be-

finden durch die Ruhe und die Anwendung von Atoxyl, Opium und Bädern derart gebessert hat, dass er auf seinen Wunsch entlassen wurde.

Bei dem Patienten F. (im Fall II) hat sich das Krankheitsbild innerhalb zwei Jahren fast kaum verändert. Oppenheim berichtet von einem Fall von Paralysis agitans sine agitatione, wo eine zweite, nach 8 Jahren vorgenommene Untersuchung keine wesentliche Verschlechterung gegen früher ergab.

Die Therapie sowie die Ätiologie dieser Fälle fallen mit der typischen Parkinson'schen Krankheit zusammen und erfordern hier kein näheres Eingehen darauf.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hoche für die gütige Überlassung der Fälle und die Übernahme des Referates meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Boucher, A.** De la maladie de Parkinson (Paralysie agitante) et en particulier de la forme fruste. Thèse de Paris. 1877. No. 75.
- Bychowsky,** Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit. Archiv für Psychiatrie. 1898. Bd. XXX.
- Charcot,** Paralysie agitante ou maladie de Parkinson, forme fruste. Gazette des Hôpitaux. Jahrg. 1877. Bd. II.
- Compin, P.** Etudes cliniques des formes anormales de la maladie de Parkinson. Thèse de Lyon. 1902.
- Erb, W.** Paralysie agitans (Parkinson'sche Krankheit). Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Berlin-Wien 1901.
- Eulenburg, A.** Paralysie agitans. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. Jahrgang 1887. Bd. XV.
- Frank, D.** Zur Symptomatologie der Paralysie agitans. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Jahrg. 1900. VIII.
- Hardy, M.** Paralysie agitante à forme fruste. Gazette des Hôpitaux. Jahrg. 1877.
- Oppenheim, H.** Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paralysie agitans. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschrift No. 43. XXI. Jahrg. 1905.
- Paralysie agitans. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905
- Westphal, A.** Zur Paralysie agitans. Charité-Annalen. Jahrgang 1902. Bd. II.
- Wollenberg, R.** Paralysie agitans. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. XII. Band. II. Teil. III. Abtlg.

Lebenslauf.

Verfasser, Carl Schaubinger, ist geboren am 2. August 1877 zu Säckingen in Baden. Nach Absolvierung des Gymnasiums zu Rastatt im Sommer 1899 studierte er zuerst in München, dann in Freiburg, wo er im Sommer 1902 die ärztliche Vorprüfung bestand. Seine weitere Studienzeit in Freiburg wurde durch den Besuch der Universität Kiel im S.-S. 1903 unterbrochen. Im Sommer 1905 legte Verfasser die ärztliche Prüfung in Freiburg ab und war dann als Praktikant an der Psychiatrischen Klinik zu Freiburg und im Elisabeth-Krankenhaus in Aachen tätig.



15757