

(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der kgl. Universität in Rom  
[Vorstand: Prof. G. Mingazzini.])

## Zur Lehre vom Syndrom der Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Von  
**Dr. Rudolf Altschul.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Februar 1928.)

Es sei hier ein Fall von Myasthenia gravis veröffentlicht, der durch infundibuläre Symptome kompliziert war und wegen einer, der Wirklichkeit nicht entsprechenden Röntgendiagnose lehrreich erscheint. Auch auf ein eigentlich oft zu erwartendes Symptom, die Ermüdung beim Schreibakt, dargestellt am Schreibprodukt selbst, möchte ich in dieser Arbeit die Aufmerksamkeit lenken, da es mir nicht gelungen ist, in der mir zur Verfügung stehenden Literatur eine diesbezügliche Publikation zu finden.

Der Kranke, Esp. G., 48 Jahre alt, hausierender Schuster, wird am 27. September 1927 wegen beiderseitiger Ptosis und Augenmuskelparese unserer Klinik zugewiesen.

Lues wird negiert. Von Zeit zu Zeit starker Alkoholabusus. Habitueller abusus nicotinae.

Der Vater starb im Alter von 66 Jahren an Pneumonie, die Mutter 49 jährig nach einer Operation (Ca mammae ?). Ein Bruder starb im Irrenhaus in Amerika an einer unserem Kranken nicht bekannten Krankheit. Ein anderer Bruder leidet an einer Geisteskrankheit und ist gegenwärtig in häuslicher Pflege. Zwei andere Brüder und drei Schwestern sind nach den Angaben des Patienten mehr oder weniger „neurasthenisch“.

Der Patient, der ein ziemlich abenteuerliches Leben geführt hat und viel in der Welt herumgekommen ist, rückt im Jahre 1915 zum Kriegsdienst ein. Im Jahre 1916 wird er ins Irrenhaus von Udine überführt, weil er an der Front während eines Streites einen Offizier und einen Unteroffizier verwundet hat. Nach 20 Tagen kehrt er wieder an die Front zurück, wird aber nach zwei Wochen wegen Unverträglichkeit mit den anderen Soldaten an die Kranksammelstelle Ferrara geschickt. Hier wirft er im Streit einen Kranken aus dem Fenster und wird daraufhin im Irrenhaus in Bologna interniert. Am achten Tage seines Aufenthaltes in dieser Anstalt verletzt er einen Krankenwärter mit einer Gabel am

Hals (die Wunde heilte nach einem Monat). Nach einer weiteren Woche wird er ins Irrenhaus von Imola transferiert, von wo er nach einem Monat als kriegsdienstuntauglich nach Hause entlassen wird (Diagnose: epileptische Äquivalente). Seit dieser Zeit litt der Kranke an heftigen Zornausbrüchen, etwa einmal in 1—2 Monaten. Wegen dieser Anfälle konnte er in keiner festen Stellung bleiben und betrieb deshalb das Handwerk eines über Land ziehenden Schusters.

Vor etwa vier Jahren begann er über Schlafsucht zu klagen. Sie war so stark, daß der Kranke, wo immer er sich auch niedersetzte, nach kurzer Zeit einschlief. Diese Somnolenz besteht, wenn auch sehr vermindert bis heute.

Vor einem Jahr bildet sich eine rechtsseitige Ptosis, welche sich späterhin bessert. Etwa 10 Tage vor Eintritt in die Klinik erkrankt der Patient an beiderseitiger Ptosis und Diplopie. Am Abend vorher hatte er etwa 5 Liter Wein getrunken und hatte sich sehr erregt.

Seit wenigen Tagen leidet er an allgemeiner Asthenie.

Status vom 27. 9. 1927.

Körperbau: schlank, 1,75 m hoch. Keine Skelettanomalien. Muskulatur: eher schwach entwickelt. Paniculus adiposus unternormal.

Behaarung: Kopfhaar reichlich; Schamhaargrenzen: männlicher Typus. Innere Organe ohne Befund. Blutdruck (Riva-Rocci) 105. Harn normal.

Die beiden oberen Augenlider befinden sich in Ptosisstellung, das rechte steht tiefer als das linke.

Augenbewegungen: die Seitwärtsbewegung wird unvollkommen ausgeführt. Der laterale Cornealrand bleibt sowohl in der Blickrichtung nach rechts als auch nach links ungefähr  $\frac{1}{2}$  cm vom betreffenden Lidwinkel entfernt. Der Kranke sieht Objekte in der Mittellinie doppelt mit Höhendifferenz. Beim Blick nach aufwärts bleibt der rechte Augapfel zurück. Beim Blick nach rechts oder links keine Diplopie.

Beim Zusammenbeißen der Zähne erscheint der rechte Mundwinkel tiefer als der linke. Die Nasolabialfalte ist links ausgeprägter. (Der Kranke erklärt, eine doppelte Mandibularfraktur gehabt zu haben.) Die Stirnfalten werden normal gebildet.

Zungentrophik und -bewegung ohne Befund. Gaumensegel normal.

Der Kranke gibt an, daß er seit einigen Tagen an Kauschwäche leide.

Die Kopfbewegungen (aktiv und passiv) erscheinen normal, doch klagt der Pat. über Nackenschmerzen während der Bewegung.

Obere und untere Gliedmaßen: aktive und passive Bewegungen normal. Kein Zittern, keine abnormalen Haltungen. Muskulatur etwas schlaff.

Rumpfbewegungen ohne Befund. Beim Gehen wird der Kranke durch die Ptosis und die Diplopie gestört, er geht deshalb langsam und, um die Ptosis zu kompensieren, mit erhobenem Kopf.

Klagen über Harndrang.

Was die Haut- und Sehnenreflexe anbetrifft, ist nur eine Differenz an den Patellarreflexen (rechts schwächer als links) zu vermerken.

Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall, schlecht bei Akkommodation. Die rechte Pupille ist leicht unregelmäßig und etwas größer als die linke. Die Hornhautreflexe sind erhalten.

Der oculo-kardiale Reflex ist invertiert (68 : 72).

Die Sensibilität ist in allen ihren Arten am ganzen Körper normal.

Beim Finger-Nasen-Versuch beobachtet man einen leichten Grad von Bradyteleokinese. Keine anderen pathologischen Kleinhirnsymptome.

Die Nervi peroneus und tibialis sind ein wenig druckempfindlich, stärker empfindlich sind die Nervenstämme der Arme.

Die paravertebralen Furchen und die Dornfortsätze der dorsolumbalen Gegend sind etwas druckempfindlich.

Der Druck auf die Wadenmuskulatur ist schmerhaft, rechts mehr als links. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich.

Augenhintergrund, Visus und Farbensehen sind normal, das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt.

Die Hörschärfe ist links etwas herabgesetzt, Rinne und Weber normal.

Geschmack- und Geruchssinn ohne Befund.

Laryngitis catarrhalis durch Nikotinabusus.

Keine Störungen der formalen Sprache. Geschlechtsverkehr bis zur Zeit des Eintritts in die Klinik normal.

Lumbalpunktion: in sitzender Stellung, Anfangsdruck 40 (Manometer von Claude). Nach Entnahme von 7 ccm klarer farbloser Flüssigkeit sinkt der Druck auf 25. Gesamteiweiß 0,40%<sub>00</sub>. Pandy, Nonne, Weichbrodt negativ. Zellen normal. Mastixreaktion negativ.

Keine auffälligen psychischen Störungen. Immerhin fällt ein ziemlich starker Redefluß auf, auch spricht der Kranke von sich fast ausschließlich in der dritten Person.

Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Polioencephalitis haemorrhagica sup. (Wernicke) gestellt und der Kranke einer KJ-Kur unterzogen (1. bis 10. Oktober 1927).

Am 11. Oktober 1927 klagt der Kranke darüber, daß er beim Kauen ermüdet, derart, daß er den Kauakt nicht vollenden kann. Auch das Offenhalten der Augen wird schwieriger, ebenso ermüden die Gliedmaßen nach den ersten Bewegungen. Besonders gehindert ist der Kranke beim Kämmen.

Die KJ-Kur wird unterbrochen und eine Arsen-Strychninkur eingeleitet. Am 24. Oktober erklärt der Kranke, eine Besserung der Ptosis wahrzunehmen. Man beobachtet, daß der Kranke nach den ersten Sätzen, die normal ausgesprochen werden, anfängt, schwer zu sprechen; er stößt mit der Zunge gegen die Zähne, der Mund wird nicht vollständig geschlossen, die Zungenbewegungen werden langsam, die Aussprache gleichsam durch die Zunge gehindert.

Die elektrische Untersuchung ergibt ein Fehlen der myasthenischen Reaktion, sowie das Fehlen einer quantitativen oder qualitativen Reaktionsveränderung. Auch eine vorzeitige Ermüdung am Dynamometer fehlt. Röntgenologisch ist weder ein Thymus persistens noch ein Mediastinaltumor wahrzunehmen.

Am 7. 11. 1927 erklärt der Kranke, daß er durch die Ptosis weniger gehindert sei als früher, die Ermüdbarkeit der Bewegungen der Zungen-, Kiefer- und Gliedmaßenmuskulatur besteht unverändert fort (Abb. 1).

5 Tage später macht der Kranke auf eine Polyurie aufmerksam, die nach seinen Angaben bereits seit etwa einer Woche besteht, der er aber nicht soviel



Abb. 1.

Bedeutung beigemessen hatte, um sie mitzuteilen. In der Tat ergibt die Kontrolle in den nächsten 12 Stunden eine Harnmenge von 2300 ccm. Das spezifische Gewicht des Harnes beträgt 1007, Eiweiß und Zucker fehlen. Phosphate sind reichlich vorhanden. Im Sediment finden sich einige Leukocyten. Nach einer Adrenalininjektion (1 ccm 1%) sinkt die Harnmenge in den nächsten 12 Stunden auf 900 ccm. Etwa 2 Stunden nach der Adrenalininjektion fühlt sich der Kranke unwohl, klagt über Schwindel, Appetitlosigkeit und Herzklagen. In den nächsten 24 Stunden sinkt die Harnmenge auf 500 ccm. In den folgenden Tagen steigt sie auf 2900 bzw. 1600, 2900, 2400, 1600. Eine in dieser Zeit gemachte Augenuntersuchung ergibt: vollständige Ophthalmoplegia externa dextra, fast vollständig auch links (Rectus internus paretisch). Visus, Fundus und Gesichtsfeld normal.

Am 21. bzw. 23. November je eine Injektion von Adrenalin. Der Kranke behauptet, daß er sich nach den Adrenalininjektionen schlechter fühle, klagt über Schmerzen in der seitlichen Halsregion, Verschlimmerung der Ptosis und Zahnschmerzen. Objektiv scheint eine leichte Besserung der Ermüdungsphänomene eingetreten zu sein.

Durch die Polyurie aufmerksam gemacht werden Röntgenaufnahmen des Schädels mit besonderer Berücksichtigung der Infundibulargegend gemacht, die folgendes Resultat ergeben:

In der Lateralprojektion beobachtet man außer einer Osteoporose der Schädelkonvexität eine ziemlich ausgesprochene Erweiterung der Sella und eine leichte Vertiefung derselben. Besonders erweitert ist der Aditus sellae und die Lamina quadrilatera erscheinen nach hinten geneigt. Es bestehen also Zeichen einer endokraniellen Drucksteigerung, aber keine Zerstörung der Sella, wenn man von einer zwar leichten, aber deutlichen Usur der Lamina quadrilatera an der endosellaren Seite absieht. Die Kinnscheitelprojektion zeigt eine fast vollständige Opazität der Sinus sphenoidales (besonders rechts), so daß sie kaum erkennbar sind. Das Septum intersinusidale ist sehr stark verdickt. Unschärfe erscheint auch die Gegend der Foramina lacra anteriora und es sind keine Details hier wahrzunehmen. Außer einem stärkeren Hervortreten der Impressiones digitatae des Gesichtes ist bei der fronto-occipitalen Projektion nichts Abnormes ersichtlich. Röntgenologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Basistumor und Erweiterung der Sella.

Der Kranke erhält in der Zeit vom 24. November bis zum 5. Dezember 1927 9 Injektionen von Hypophysenextrakt (jedesmal 1 ccm). In den ersten Tagen klagt er über Kopfschmerzen (besonders temporal). Er erscheint durch diese Behandlung gebessert, d. h. die Ermüdbarkeit läßt graduell nach, die noch bestehende leichte Polyurie sinkt auf das durchschnittliche Maß von 1200 ccm. Das Resultat dieser Behandlung verstärkt die Vermutung, daß das myasthenische Syndrom in pathogenetischem Zusammenhang mit der Veränderung an der Hirnbasis (Sellaregion) stehe und es wird deshalb die Röntgenbehandlung eingeleitet. Bestrahlt wird die Hypophysengegend mit der üblichen Technik. Nach der dritten Bestrahlung klagt der Kranke über Kopfschmerz, Brechreiz und Abgeschlagenheit. Der Brechreiz besteht noch durch einige Tage fort, dann verschwindet auch er.

Der Verlauf der Krankheit, die typische Erschöpfbarkeit der Muskulatur als Folge der Inanspruchnahme, das vollständige Fehlen einer Amyotrophie und einer quantitativen oder qualitativen Änderung der elektrischen Erregbarkeit erlaubten die progressive Bulbärparalyse mit Sicherheit auszuschließen und die Diagnose: Syndrom der Myasthenia gravis pseudoparalytica zu stellen. Es ist wohl wahr, daß die elektrische Untersuchung keine myasthenische Reaktion ergab, daß weiters die Erschöpfbarkeit der Druckkraft am Dynamometer fehlte, doch ist

hinlänglich bekannt, daß diese Symptome mehr als oft bei diesem Krankheitsbild vermißt werden.

Schließlich möchte ich noch hervorheben, daß kein Anhaltspunkt bestand, um die Diagnose einer hypophysären Kachexie *Simmonds* zu stellen, fehlen doch vor allem die Kachexie selbst, die Hautveränderungen, die vasomotorischen Störungen und die Störungen der Genitalfunktionen.

Nach den ersten Wochen des Aufenthaltes in der Klinik, während welcher Zeit der Patient ein unauffälliges und ruhiges Haben darbot, änderte sich sein Verhalten, indem er des öfteren Zornausbrüche hatte und in der größlichsten Art das Wartepersonal beschimpfte. Kurze Zeit nach diesen Anfällen wurde er wieder gutmütig und bat um Verzeihung. Diese Anfälle, meist durch Unzufriedenheit mit dem Essen hervorgerufen, wiederholten sich immer öfter, der Patient läßt sich zu Drohungen hinreißen. Schließlich beleidigt er einen der Ärzte und muß, schon mit Rücksicht auf die anderen Kranken, transferiert werden. Da vom Irrenhaus aus eine Fortsetzung der Röntgenbehandlung nur sehr schwer durchzuführen ist, übernimmt ihn in entgegenkommender Weise die medizinische Klinik.

Auch hier wurde die klinische Diagnose einer Myasthenia gravis pseudoparalytica gestellt und es wurden *dieselben* Veränderungen an der Schädelbasis gefunden, wie die oben geschilderten.

Etwa 14 Tage nach seinem Austritt aus unserer Klinik, konnte ich eine Abnahme der Augenmuskelparese konstatieren (speziell die Recti interni betreffend), sowie ein Nachlassen der Schmerzen im Nacken, obwohl der Kranke in dieser Zeit keiner neuerlichen Behandlung unterworfen worden war.

Zusammenfassend ergibt sich: Der Kranke, der aus einer psychopathisch belasteten Familie stammt, leidet seit dem Jahre 1916 an epileptischen Äquivalenten. Seit etwa vier Jahren hat er starke Schlafsucht und im Jahre 1926 stellt sich eine rechtsseitige Ptosis ein. Nach einer vorübergehenden Besserung wird der Kranke nach einem Exzeß in baccho von doppelseitiger Ptosis und Augenmuskelparese, verbunden mit Diplopie befallen. Während der Beobachtungszeit in der Klinik stellen sich Ermüdungserscheinungen von seiten der Kau- und Zungenmuskulatur ein, vergesellschaftet mit bei Bewegungen eintretender Asthenie der oberen Gliedmassen, klinisch ein Bild der Myasthenia gravis pseudoparalytica darstellend. Diese Diagnose wird durch die Teilerfolge ex iuvantibus gestützt.

In der Folge tritt eine mittelmäßige Polyurie hinzu und diese veranlaßt uns, eine Radiographie des Schädels herzustellen, welch letztere, vereint mit dem Ergebnis der Lumbalpunktion und der früher schon aufgetretenen Somnolenz die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumors der Schädelbasis erlaubt.

Wir haben es also mit dem Syndrom einer Myasthenia gravis pseudo-paralytica zu tun, deren Genese auf die pathologischen Vorgänge an der Hirnbasis zurückgeführt werden dürfte.

Diese Annahme entsprach nun keineswegs den Tatsachen. Nachdem Ende Januar der Patient einer zweiten Röntgenbehandlung der Hirnbasis unterworfen worden war, aber ohne Verknüpfung mit Organotherapie, kam es zu einer rasch fortschreitenden Verschlimmerung seines Zustandes. Vor allem trat eine auf Parese der Kehlkopfmuskulatur beruhende Aphonie auf, sowie Anfälle von Atemnot und am 4. Februar starb der Kranke in einem solchen Anfall.

Die Autopsie war infolge Einschreitens der Familie nur auf die Herausnahme des Gehirns und der Hypophyse und eines Muskelstückchens aus dem Musc. temporalis beschränkt. Das Gehirn war hyperämisch, sonst waren keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen (auch nicht auf später ausgeführten Schnitten).

Die Schädelbasis ergibt bei der Inspektion keine abnormalen Befunde, die Sella turcica ist in Ausdehnung und Struktur normal, die Hypophyse nicht vergrößert. Mit Hämatoxilin-Eosin gefärbte Schnitte derselben zeigen eine Hyperämie älteren Datums, sowie eine herdförmige Vermehrung des Bindegewebes, die zu einer Sklerose der Hypophyse geführt hatte.

An dem zur Verfügung stehenden Muskelstück sind die charakteristischen Rundzellinfiltrate („Lymphorrhagien“ der Autoren) deutlich und in reichlichen Herden wahrzunehmen und bestätigen so die Diagnose der Myasthenia gravis.

Eine Revision der Röntgenaufnahmen nach der Feststellung des Widerspruches zwischen Röntgendiagnose und autoptischem Befund konnte den besagten Widerspruch nicht erklären oder auf einen Deutungsfehler zurückführen.

Fälle von Myasthenia gravis, in welchen auf röntgenologischem Wege oder bei der Autopsie Veränderungen an der Schädelbasis nachweisbar waren, sind vereinzelt. So führt Lewandowsky in seinem Handbuch einen Fall Tilneys an, welcher Autor eine Myasthenie bei einem Kranken mit einem Hypophysenadenom beobachtet hat. Außerdem erwähnt Lewandowsky noch das Auftreten von Diabetes insipidus im Verlaufe der Myasthenie (Fall von Steinert). Kacenelson beschreibt einen Fall von Myasthenie, mit Erweiterung der Sella, doch waren hier so viele andere somatische Erscheinungen vorhanden (Struma mit Exophthalmus, Hypoplasie der Genitalien, Knabenfettsucht, Bronzefärbung der Haut, osteomalazische Knochenschmerzen, Syringomyelie usw.), daß eine pathogenetische Deutung der Myasthenie nicht möglich ist. Unklar erscheint der von Sgrosso beschriebene Fall, der durch eine Herabsetzung der Sehschärfe auf ein Sechstel mit bilateraler temporaler Abblässung der Papille und beiderseitigem Babinski'schem Phänomen, sowie durch psychische Störungen kompliziert war.

Wie schon eingangs erwähnt, möchte ich auf die Erschöpfbarkeit der Schrift in meinem Falle von Myasthenie gravis pseudoparalytica aufmerksam machen. Obwohl diese Tatsache sehr logisch und leicht vorauszusetzen war, habe ich keine diesbezüglichen Ausführungen in der Literatur gefunden.

Wie schon vielen Autoren bekannt, ist die Schrift der Ermüdeten, der Asthenischen und auch vieler Paralytiker die Makrographie. Auch die große Schrift der Kinder dürfte, meiner Ansicht, wegen der mangelnden, Übung („Training“) auf ein physiologisches Fehlen von Kraftaufwendung zurückzuführen sein oder dieses dürfte wenigstens beim Zustandekommen der Makrographie eine nicht unbedeutende Rolle spielen. *Tanzi-Lugaro* bringen diese Auffassung auf die einfachste Formel, indem sie sagen, die große Schrift sei weniger schwierig als die kleine.

Im vorliegenden Falle nimmt nun die Schrift, um die Terminologie *Klages* zu gebrauchen, an Ausgiebigkeit zu. Und zwar ist sie in den ersten zwei Zeilen durchschnittlich unter 3 mm (also unter dem Mittelmaß) nimmt dann zu, um in den letzten zwei Zeilen durchschnittlich etwas über 3 mm zu erreichen; die Ausgiebigkeit wird also groß (Abb. 2).

Für *Klages* ist die große Schrift oder besser die groß werdende Schrift ein Ausdruck der Eile. Ebenso für *Hirt*. Würde man aber die Eile auf ihre Nebenmerkmale untersuchen, so müßte man, wie ich erwarte, eine Verminderung der Kraftaufwendung zugunsten der Geschwindigkeit finden, welche Verminderung der Kraftaufwendung auf die Größe der Schrift sicherlich eine Einwirkung hat.

Nun wäre der Einwand möglich, daß es sich im vorliegenden Falle um ein Eiligerwerden der Schrift handle. Doch trifft dies nicht zu, da jedes weitere Merkmal, das die (hier zunehmende) Eile begründen würde, fehlt.

So nimmt die Schlankheit der Großbuchstaben nicht zu, auch im allgemeinen die Schräglage nicht. Es bestehen nur stärkere Schwankungen der Neigungswinkel. Diese Schwankungen, zusammen mit der Schwankungsbreite der Buchstabengröße und -breite ergäben, wenn das Schriftstück als Ganzes betrachtet würde, eine starke Unregelmäßigkeit. Da aber diese Unregelmäßigkeit nicht einheitlich das Geschriebene durchsetzt, sondern vom Anfang gegen das Ende zu ansteigt, ergibt sich ein nicht charakterologisch bedingtes Unregelmäßigwerden der Schrift.

Des weiteren sind die Oberzeichen nicht gegen das Ende zu stärker voreilend als am Anfang, desgleichen nicht mehr oder weniger strichförmig. Der linke Rand wird nach unten zu nicht breiter, sondern im Gegenteil stärker ausgenutzt. Die Überstreichungen, die Quer- und Abstriche werden zwar länger, aber dies nur in Proportion zum Größerwerden der Schrift. Die Winkel werden beibehalten, nicht durch Bogen ersetzt, die Bindung der Schriftelemente nimmt nicht zu, sondern im Gegenteil vielleicht ein wenig ab.

Die Wucht (relativer Druckunterschied zwischen Haar- und Schattenstrichen) nimmt zwar zu, doch ist dies nur virtuell, da nicht die Schattenstriche an Druck zunehmen, sondern die Haarstriche weniger druckbetont werden. Es liegt also in Wirklichkeit eine Abnahme der Teigigkeit vor. In den letzten zwei Zeilen nimmt nun aber tatsächlich die Wucht

generell ab, desgleichen in der von unten 7. Zeile, doch kommt es in der zweiten Hälfte der ihr folgenden Zeile zu einem Wiederanschwellen.

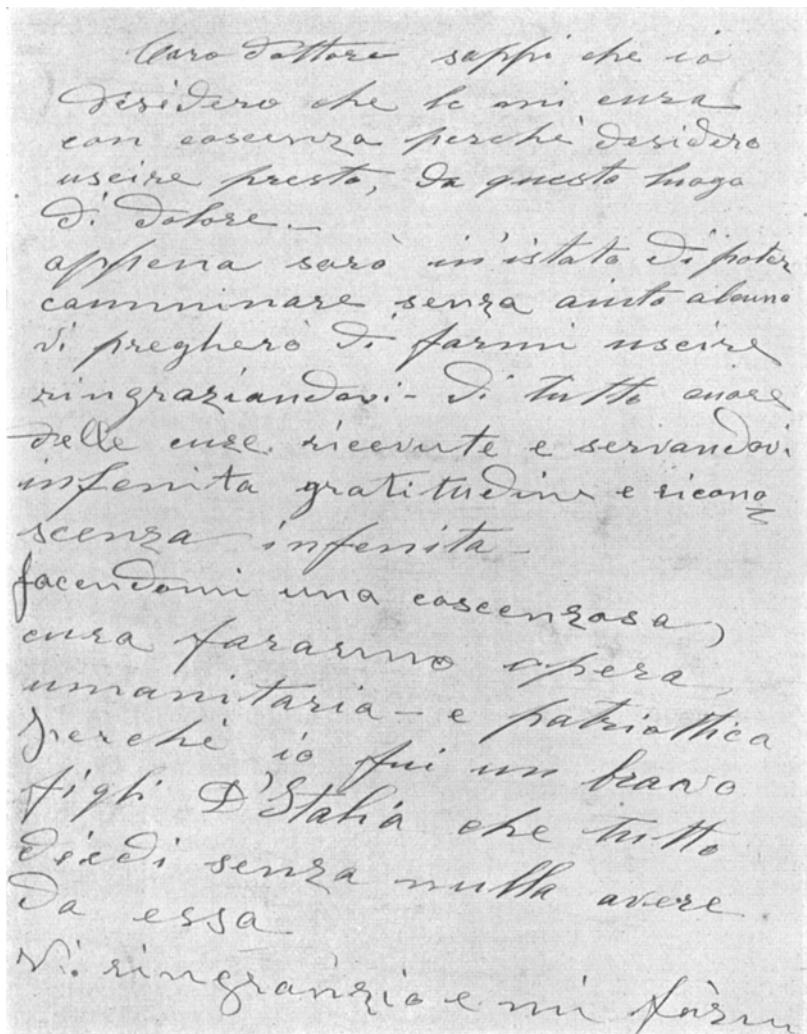


Abb. 2.

Die eben geschilderte Erschöpfbarkeit der Schrift fehlt nun zum größten Teil in dem einige Wochen später am Ende der Hypophysin-behandlung geschrieben (Abb. 3).

Allerdings muß ich hinzufügen, daß sich das zweite Schriftstück vom ersten dahin unterscheidet, daß es nicht mehr spontan, sondern unter Diktat geschrieben

wurde. Der Grund war der, daß der Pat. das zweitemal erklärte, er wisse nicht, was zu schreiben, und es bestand die Gefahr, daß er, durch Nachdenken gezwungen,

L'altra sera col frono di Milano  
in arrivo a Torino, giungeva nella  
nostro Città la Signorina Drovetto Dimorante  
a Milano la quale era accompagnata  
dalla sorella. Entrambe presero  
all'agge all'Hotel d'Eusapia e  
ieri la Drovetto si accorgéva con  
sgomento della scomparsa di una  
preciosa valigetta contenente  
40.000 lire in biglietti di Banca  
e gioielli per oltre 50.000 lire  
che aveva con sé all'atto della  
partenza da Milano. Del fatto  
la Signora a subito spartò  
domande al commissariato  
della stazione di Porta nuova  
ma non a saputo precisare  
se la valigetta da lei è stata  
dimenticata sul treno o se le  
sia stata rubata oppure, poiché  
si è accertato che all'arrivo la  
Signora a consegnato a un  
fachino tre valigie mentre con  
la valigetta ne aveva quattro;

Abb. 3.

(Abb. 2 und 3 sind auf  $\frac{1}{4}$  der Fläche des Originals verkleinert.)

sehr langsam schreiben würde, woraus ein Ausruhen der Muskulatur resultieren würde und damit das Fehlen der erforderlichen Bedingung.

Ein ähnliches Resultat, wie das in meinem Falle vor der Behandlung erhaltenen, beschreiben Trétiakoff und Pacheco e Silva, welche, in einem

Fall von postencephalitischem Parkinsonismus (statt, wie zu erwarten war, eine Mikrographie), ein Groß- und Rundwerden der Buchstaben mit einer nach abwärts gerichteten Zeilenführung erhielten. Bei ihrem Kranken bestand „une véritable hémiplégie parkinsonienne du côté droit“ mit einer Herabsetzung der Kraft auf dieser Seite.

Schließlich möchte ich noch hinzufügen, daß in meinem Fall das Resultat beim Untereinanderschreiben eines und desselben Wortes ein mit der ersten Probe fast identisches war.

---

#### Literaturverzeichnis.

- Außer der kasuistischen Literatur wurden noch benutzt:
- Allen Starr*: Journ. of nerv. a. ment. dis. 1912. — *Hirt*: Psychol. Arb. **6**. 1914. Nr. 4. — *Kacnelson*: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **40**. 1925. — *Keschner a. Strauss*: Arch. of neurol. a. psychiatry. **17**. 1927. — *Klages*: Handschrift und Charakter. 1923. — *Lewandowsky*: Handbuch der Neurologie. **2**. 1911. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923. — *Sgrosso*: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **43**. 1926. — *Tobias*: Neurol. Zentralbl. 1912. — *Trétiakoff e Pacheco e Silva*: Memorias do Hospicio de Juquery. 1924. Nr. 1.
-