

CHOREA, PARALYSIS AGITANS

PARAMYOCLONUS MULTIPLEX (MYOKLONIE).

VON

PROF. DR. R. WOLLENBERG



MIT 8 ABBILDUNGEN UND 5 TAFELN.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



Inhaltsverzeichnis.

Chorea.

Einleitung:

	Seite
Geschichtliches. Allgemeiner Krankheitsbegriff	1— 8
Infectiöse Chorea	9—74
Krankheitsbild. — Symptomatologie	9—29
Verlauf und Prognose	29—34
Diagnose	34—35
Pathologische Anatomie	35—43
Aetiologie	43—57
Pathogenese	57—72
Therapie	72—74
Degenerative Chorea	75—95
Geschichtliches. Krankheitsbegriff	75—78
Aetiologie	78—86
Entwicklung. Symptomatologie	86—89
Verlauf, Ausgang. Prognose	90
Diagnose	90—92
Pathologische Anatomie	92—95
Therapie	95
Choreiforme Zustände	96—99
Literatur-Verzeichniss	100—116

Paralysis agitans.

Schüttel- oder Zitterlähmung (Parkinson'sche Krankheit, shaking palsy).

I. Einleitung	119—121
II. Vorkommen und Ursachen	121—125
III. Allgemeines Krankheitsbild	125—130
IV. Die einzelnen Krankheitszeichen	131—147
Der Tremor	131—139
Die Muskelrigidität	139—143
Die Störung des Ganges	143—147
V. Pathologische Anatomie	147—155
VI. Diagnose	155—156
VII. Prognose und Therapie	156—158
Literatur-Verzeichniss	158—162

Paramyoclonus multiplex.

Myoklonie.

Paramyoclonus multiplex (Myoklonie)	165—174
Literatur-Verzeichniss	175—177

Einleitung.

Geschichtliches. — Allgemeiner Krankheitsbegriff.

Eine auch nur halbwegs erschöpfende Darstellung der Geschichte des Veitstanzes wird in Folgendem nicht beabsichtigt. Nur in grossen Zügen sollen die Wandlungen geschildert werden, welche dieser Begriff im Laufe der Jahrhunderte erfahren hat. Ein solcher Rückblick entrollt ein interessantes Stück Culturgeschichte. Wir folgen zunächst der Darstellung von Hecker¹⁾: »Noch waren die Nachwehen des schwarzen Todes nicht verwunden und die Gräber so vieler Millionen kaum eingesunken, als in Deutschland ein seltsamer Wahn die Gemüther ergriff, und der göttlichen Natur des Menschen hohnsprechend, Leib und Seele in den Zauberkreis höllischen Aberglaubens fortriss. Es war eine Verzückung, welche den Körper wunderbar durchraste und länger als zweihundert Jahre das Staunen der Zeitgenossen erregte, seitdem aber nicht wieder gesehen worden ist. Man nannte sie den Tanz des heiligen Johannes oder des heiligen Veit, bacchantischer Sprünge wegen, mit denen die Kranken im wilden Reigen schreiend und wuthschäumend den Anblick von Besessenen darboten. Sie blieb nicht auf einzelne Orte beschränkt, sondern verbreitete sich, vorbereitet durch die herrschende Sinnesart, über ganz Deutschland und die nordwestlich angrenzenden Länder, durch den Anblick der Leidenden, wie eine dämonische Volkskrankheit.«

Wenn auch schon aus früherer Zeit²⁾ Beispiele von »Tanzsucht« bekannt sind, so ist doch die erste grössere »Epidemie« diejenige, welche sich im Jahre 1374 von Aachen aus weit verbreitete. Allerdings wird diese von den Schriftstellern noch nicht als »Veitstanz«, sondern als »Johannistanz« bezeichnet, ein Name, auf dessen Ursprung hier nicht eingegangen werden soll. Die Bezeichnung »Veitstanz« scheint vielmehr erst dem nach 1374 herrschenden Glauben entsprungen zu sein, dass

¹⁾ Hecker, Die Tanzwuth, eine Volkskrankheit im Mittelalter. Berlin 1832.

²⁾ Vgl. den Kindertanz bei Erfurt 1237. Hecker, l. c. S. 14. — Auszug der Kinder aus Hameln 1259. Daumer, Geheimnisse des christlichen Alterthumes. 1847; nach Witkowski s. u. l. c. S. 592. — Die Tänzer auf der Moselbrücke bei Utrecht. 1278. Hecker, l. c. S. 14.

man durch Tanzen oder, wie man später meinte, durch andere Ceremonien an einem dem heiligen Veit ¹⁾ geweihten Orte von der Tanzwuth geheilt werden könne.

Im weiteren Verlauf des XIV. und im XV. Jahrhundert scheint die Tanzsucht keine seltene Erscheinung gewesen zu sein. Angehörige aller möglichen Stände wurden zeitweise von ihr ergriffen, kamen an bestimmten Orten zusammen und tanzten mit ausgelassener Wuth, oft bis sie die Besinnung verloren oder sich schwer verletzten etc., wenn sie nicht durch ihre Umgebung davor bewahrt wurden. Hecker meint, diese Anfälle seien nothwendige Entäusserungen eines inneren krankhaften Zustandes gewesen. Viele seien durch stürmische Anfälle dieser Art gründlich und dauernd geheilt worden, so dass sie zu ihrer Arbeit zurückkehren konnten, während sich Andere von der Erschöpfung gar nicht hätten erholen können.

Ob auf diese Zustände bereits der Name Veitstanz angewendet worden ist, lässt sich aus der Literatur nicht ersehen. Jedenfalls war derselbe im Anfang des XVI. Jahrhunderts zur Zeit der Strassburger »Tanzplage« (1518) schon üblich, wie das aus der alten Chronik hervorgeht. ²⁾

¹⁾ Der Märtyrerknabe Veit erlitt im Jahre 303 zur Zeit der Diocletianischen Christenverfolgungen den Märtyrertod und wurde zu Florenz begraben. Seine Wunderthätigkeit zeigte sich bald nach seinem Tode und führte zur Gründung verschiedener ihm geweihter Kapellen in Italien. Als dann im VIII., beziehungsweise IX. Jahrhundert sein angeblicher Leichnam erst nach St. Denys, dann nach Corvey überführt worden war, geschahen an seinem neuen Grabe viele Wunder. In Folge dessen wurde er bald unter die 14 Nothhelfer versetzt, seine Altäre mehrten sich, Kapellen wurden ihm vielfach geweiht, zum Schutzheiligen der Tanzsüchtigen aber wurde er durch die Legende des XIV., beziehungsweise XV. Jahrhunderts, welche mit Missachtung aller historischen Beziehungen von ihm berichtete, er habe vor seinem Tode zu Gott gefleht, dieser möge Alle, die seinen Abend fasten und seinen Tag (15. Juni) feiern würden, vor dem Tanz bewahren. Darauf habe vom Himmel eine Stimme gerufen: »Vite, du bist erhört!« (Im Wesentlichen nach Hecker, l. c. S. 9 und 10 citirt.)

Die richtige Erklärung für den Namen »Veitstanz« gibt Witkowski (Einige Anmerkungen über den Veitstanz des Mittelalters etc. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXV, S. 591). Danach hat Jakob Grimm (Deutsche Mythologie. 1854, III. Aufl.) zuerst nachgewiesen, dass der heilige Veit seine bedeutende Stellung in der Kirche der Namensähnlichkeit mit einem vielgeltenden Slavengott, dem Swantewit (Sanct Vit) verdankt habe. Zum Swantewit-Cultus gehörten auch schwindelnde Rundtänze zur Feier des Sommeranfanges. Auch diese wurden an vielen Orten in die Gebräuche der christlichen Kirche aufgenommen. Als Erbe der alten sommerlichen Tänze fiel auch dieser Veitstanz immer auf den Sommeranfang.

²⁾ »Viel hundert singen zu Strassburg an zu tanzen und zu springen, Frau und Mann, am offnen Markt, Gassen und Strassen, Tag und Nacht ihrer viel nicht assen. Bis ihn das Wüthen wieder gelag. St. Vits Tanz ward genannt die Plag.« Königshoven. Die älteste teutsche sowohl allgemeine als insonderheit Elsassische

Indessen wurde das Uebel bereits im XVI. Jahrhundert viel seltener.¹⁾ Die Anfälle traten in den meisten Fällen nur noch alljährlich auf und waren nicht mehr der Ausdruck eines zweck- und planlosen Wahnsinns, sondern mehr ein zur Beseitigung einer unüberwindlichen inneren Unruhe und Unbehaglichkeit zielbewusst angewendetes Heil- und Schutzmittel. »Sie waren,« heisst es bei Hecker, von den Tanzstüchtigen (l. c. S. 24), »traurig, furchtsam und angstvoll, irrten unstedt, von ziehenden Schmerzen getrieben, umher, die plötzlich da oder dort entstanden, und erwarteten sehlich den Vorabend des Johannistages, in der zuverlässigen Hoffnung, dass der Tanz an den Altären dieses Heiligen oder des heiligen Veit, denn im Breisgau erwartete man von Beiden Hilfe, sie von ihrer Qual befreien würde. Dies ging denn auch in Erfüllung, so dass sie fortan das ganze Jahr hindurch unangefochten blieben, nachdem sie durch dreistündiges Tanzen und Toben einer unabweislichen Forderung der Natur genügt hatten.« Ueber solche periodische Tanzsucht wird noch aus dem Anfang des XVII. Jahrhunderts berichtet, wo eine Anzahl von Frauen sich alljährlich bei der St. Veitskapelle in Drefelhausen versammelte, um sich in wilden Paroxysmen für ein ganzes Jahr gesund zu tanzen.

Wenn es diese »insana et insatiabilis saltandi libido« (Wedel) war, welche den Veitstanz in seiner ursprünglichen Form charakterisirte, so musste der Begriff mit dem allmählichen Verschwinden der eigentlichen Tanzsucht eine Verschiebung und andere Bedeutung erfahren. In der That finden wir in der Folgezeit eine erweiterte Anwendung der Bezeichnung Veitstanz, indem man dazu einerseits solche Fälle rechnete, in welchen statt des Tanzens anderweitige Bewegungen, wie Springen und Laufen, stattfanden, andererseits aber auch solche Beobachtungen mit einschloss, welche unserer heutigen Chorea minor entsprachen.

Die letzteren griff nun Sydenham²⁾ mit scharfem Blick aus der Masse verschiedenartiger Beobachtungen heraus und legte sie allein seiner

und Strassburgische Chronika. Herausgegeben von Schilter. Strasburg 1698. Cf. Hecker, l. c. S. 7.

Die Strassburger Tanzplage wird fast allgemein in das Jahr 1418 verlegt, wahrscheinlich auf Grund eines Irrthums in der erwähnten Königshoven-Schilter'schen Chronik. Witkowski hat hierauf aufmerksam gemacht und, gestützt auf andere Chroniken, nachgewiesen, dass diese grosse Veitstanzepidemie erst 100 Jahre später, nämlich 1518, stattgefunden hat (l. c. 593, 594).!

¹⁾ Siehe Näheres in Jo. Schenkii a Graffenberg, Observationum medicarum variorum libri VII. Lugdun. 1643, fol. L. I, Obs. VIII, pag. 136, und Hecker, l. c. S. 21 und 22.

²⁾ Nach Wicke's Monographie, S. 26 citirt.

Beschreibung der Chorea S. Viti zu Grunde, in welcher er sagt: »convulsionis est species quae ut plurimum pueros puellasve, a decimo aetatis anno, ad pubertatem usque invadit; primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod aeger post se trahit fatuorum more, postea in manu ejusdem lateris cernitur; quam hoc modo affectus vel pectori vel alii alicui parti adplicatam nullo pacto potest continere in eodem situ vel horae momento sed in alium situm aliumque locum convulsione quadam distorquetur, quidquid aeger contra nitatur. Si vas aliquod potu repletum in manus porrigitur, antequam illud ad os possit adducere, mille gesticulationes, circulatorum instar exhibebit; cum enim poculum recta linea ori admovere nequeat, deducta a spasmu manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna illud labiis propius adponens, liquorem derepente in os injicit atque avidè haurit, tanquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus visum moveret.«

Wenn man die historische Entwicklung des Veitstanzbegriffes berücksichtigt, so wird man zugeben müssen, dass Sydenham bei dieser Definition etwas willkürlich zu Werke gegangen ist, indem er die alte Bedeutung des Wortes einfach unbeachtet gelassen hat. Dies mag absichtlich oder — in Unkenntniß der Geschichte — unabsichtlich geschehen sein, jedenfalls gebührt ihm das Verdienst, das Bild der heutigen Chorea minor zuerst scharf erfaßt und beschrieben zu haben. Dass diese Beschreibung nicht ganz zutreffend ist, insofern als sie nur die einseitigen Bewegungen berücksichtigt, kommt dabei wenig in Betracht und kann um so weniger Wunder nehmen, als Sydenham bei seiner Schilderung des Krankheitsbildes nur über ein Beobachtungsmaterial von 5 Fällen verfügt hat.¹⁾

In Deutschland fand indessen diese Sydenham'sche Lehre zunächst nur wenige Anhänger. Die meisten deutschen Schriftsteller des XVIII. Jahrhunderts berücksichtigten wohl die neue Schilderung, das Hauptgewicht legten sie aber nach wie vor auf das Tanzen und sahen auch in den Bewegungen der Sydenham'schen Choreakranken etwas Tanzähnliches; man reihte auch diese letzteren einfach der grossen Gruppe der Tanzsüchtigen ein, in welcher sich schon Beobachtungen heterogener Art befanden, und liess gegen das Ende des XVIII. Jahrhunderts hin die Sydenham'sche Form ziemlich in Vergessenheit gerathen.

Anders war es in England, wo keine alten Irrthümer auszurotten waren, wo eine Geschichte des Veitstanzes vielmehr vor Sydenham nicht existirte. Von hier kamen zunächst nur unzweifelhafte Mittheilungen der Sydenham'schen Form. Allerdings wurde später auch in England,

¹⁾ Dies nach Roger, Recherches cliniques sur la chorée etc. Archiv. gén. de méd. 1866, II, pag. 641.

und zwar theils unter dem Einflusse der deutschen Publicationen, theils unter demjenigen einer in Schottland beobachteten »Tanzkrankheit« der ursprünglich reine Choreabegriff etwas verwischt, indem auch hier alle möglichen Bewegungsstörungen, wie zum Beispiel das »Leaping Ague« und einige andere »convulsive diseases common in certain parts of Scotland« mit hineingebracht wurden. Aehnlich war es in anderen Ländern, wie Frankreich und — obschon in geringerem Grade — in Nordamerika.

So herrschte in Bezug auf den Veitstanz zu Ende des XVIII. Jahrhunderts eine arge Verwirrung, von welcher unter Anderem auch die Thatsache Zeugniß gibt, dass man unter der Bezeichnung »Epilepsia s. Chorea procursiva« auch Fälle von Paralysis agitans heranzog und die »Kriebelkrankheit« mit dem Veitstanz verwechselte.

Im Jahre 1801 versuchte nun Wichmann¹⁾ hier klärend vorzugehen. Er betonte, dass Engländer und Deutsche unter Veitstanz etwas Verschiedenes verstünden. Jene hätten dabei die von Sydenham, Cheyne, Mead, Fothergill und Anderen beschriebene Form im Sinne, indem sie nur solche Fälle dahin rechneten, wo »unerwachsene Personen mit dem Arme, gemeinlich nur einer Seite, eine unwillkürliche, oft fortdauernde geschwinde Bewegung machen, und, weil gemeinlich das Bein an eben der Seite mitleidet, auch keinen festen Tritt haben, dabei aber ihr Bewusstsein und den Kopf frei behalten und übrigens auch gesund seien« oder wo partielle Convulsionen von langer Dauer z. B. mit beiden Armen und Beinen, ein beständiges Kopfschütteln, Verzuckungen der kleinen Gesichtsmuskeln etc. vorhanden seien. — Die Deutschen bezeichneten dagegen mit dem Namen »Veitstanz« eine Krankheit, die sich durch grössere Bewegungen auszeichnete, ohne dass dabei aber von wirklichem Tanzen die Rede wäre. »Die Contorsionen der Glieder, Gesticulationen und krampfartigen Bewegungen, welche diese Kranke zuweilen machen,« heisst es bei Wichmann »und darin sie den geübtesten Künstlern in ihren tours de souplesse nichts nachgeben, sind so sonderbar und mannigfaltig, dass ich sie nicht alle beschreiben kann. . . Dieser grosse Veitstanz scheint in England ganz unbekannt zu sein, jedenfalls wird er von den Schriftstellern jener Nation unter dem Namen, den sie doch sonst ganz bestimmt gebrauchen, nicht beschrieben.« Mit dieser scharfen Scheidung einer Chorea Germanorum und einer Chorea Anglorum wäre wohl ein entscheidender Schritt zur Verständigung gethan gewesen, wenn Wichmann selbst sich nicht alsbald widersprochen²⁾ und vorgeschlagen hätte, den Veitstanz der

¹⁾ Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 1801, Bd. I, S. 143 ff.

²⁾ l. c. S. 149, 150.

Engländer als den kleineren zu einer Species des Veitstanzes der Deutschen zu machen.¹⁾

So blieb trotz Wichmann Alles beim Alten oder wurde sogar in Folge missverständlicher Auffassungen der Wichmann'schen Lehre noch schlimmer. Es würde zu weit führen und übrigens auch nicht einmal von Interesse sein, wenn hier auf die Veitstanzliteratur der folgenden Jahre eingegangen werden würde. Diese ist um so undurchsichtiger, als immer wieder auch die früher als Veitstanz bezeichnete Tanzwuth mit hineinspielte, da man zwischen dieser und den anderen der Chorea zugeordneten Formen ein einigendes Band in dem tanzähnlichen Charakter aller dieser Bewegungen zu finden glaubte. Schliesslich kam man sehr begreiflicherweise dahin, der in Rede stehenden Krankheit überhaupt die Selbstständigkeit abzusprechen.

Unter diesen Umständen war es gewiss ein lohnendes Unternehmen, wenn Wicke im Jahre 1844 in seinem bekannten »Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegungen etc.« noch einmal energisch zur Sache das Wort ergriff. Abgesehen von einer sehr gründlichen historischen Uebersicht und vielen sehr werthvollen Ausführungen, die allerdings zum Theil heute nur noch ein historisches Interesse beanspruchen können, enthält die Arbeit eine scharfe Trennung zwischen dem Sydenham'schen und dem deutschen Veitstanz. Nur für den letzteren wollte Wicke den Namen Veitstanz gelten lassen und bezeichnete ihn als »grossen Veitstanz«. Für den ersteren wählte er unter den zu Gebote stehenden Synonymen den von Thilenius vorgeschlagenen Namen »unwillkürliche Muskelbewegungen.«

Durch diese verschiedene Bezeichnung wollte er schon den Schein verhüten, als wären beide Krankheiten nur verschiedene Formen einer Krankheitsspecies. Nach ihm sollte der »grosse Veitstanz« eine »in Paroxysmen erscheinende Krankheit« sein, »deren Anfälle eine durch Störungen des Bewusstseins, gesteigerte, geminderte oder alienirte Geisteskräfte, die verschiedenartigsten Stimmungen des Gemüths und einen unfreiwilligen Trieb zu verschiedenen Handlungen sich äussernde Affection der Psyche und ein durch klonische und tonische Krämpfe, Katalepsie und Lähmung sich kundgebendes Leiden des willkürlichen Muskelsystems zeigen, wozu dann meist noch Abweichungen des Gemeingefühls und der Sinne vom normalen Verhalten, krampfhaftige Zufälle innerer Organe und endlich noch besondere Erscheinungen der allgemeinen Zustände des Lebens überhaupt und des Nerven- und Gefässsystems insbesondere kommen, mit mangelnder Erinnerung des Geschehenen nach dem Anfalle etc.« (l. c. S. 121, 122).

¹⁾ Daher die Terminologie: Chorea minor und major oder magna.

Dagegen definirte er die »unwillkürliche Muskelbewegung« als »eine chronische, anhaltende Krankheit, die sich durch, die willkürliche Thätigkeit der betreffenden Theile nie ganz aufhebende, convulsivische Bewegungen und eine Mangelhaftigkeit der willkürlichen Verrichtungen der leidenden Theile — bei nicht wesentlicher Störung der Psyche — charakterisirt« (l. c. S. 245, 246).

Mit dieser Nomenclatur und Auffassung setzte sich Wicke in Widerspruch mit verschiedenen Autoren aus dem Anfang dieses Jahrhunderts, unter Anderem mit Gittermann¹⁾, welcher auch die diagnostischen Unterscheidungsmerkmale der beiden Krankheiten treffend hervorhob, dem sogenannten »grossen Veitstanz« aber die Selbstständigkeit absprach, da seine Symptome »gar keinen festen Charakter hätten und sich bald mehr dem Hysterismus oder der Ekstase näherten«. Gerade für die Sydenham'sche Form (Wicke's »unwillkürliche Muskelbewegung«) wollte er die Bezeichnung »Veitstanz« beibehalten wissen.

Gittermann hat damit derjenigen Auffassung Ausdruck gegeben, welche heute die allgemein geltende ist, während Wicke's Bestrebungen, wenigstens soweit es die Nomenclatur betrifft, bleibende Spuren nicht hinterlassen haben. Die Bezeichnung Veitstanz wurde durch die, wohl von Bouteille und Swediaur²⁾ eingeführte: »Chorea« ersetzt, welche mit verschiedenen Zusätzen mehr und mehr in Aufnahme kam.

Indessen herrschte über den Krankheitsbegriff immer noch grosse Unklarheit, welche besonders durch die fälschlich hiergerechneten hysterischen Krankheitszustände bedingt war. Aber auch sonst wurde vielfach nicht Zugehöriges als »Chorea« bezeichnet.

Im Jahre 1877 griff nun v. Ziemssen hier energisch ein, indem er verlangte, dass die Bezeichnung Chorea nur für ein bestimmtes Krankheitsbild gebraucht werde und dass man die sogenannte Chorea magna s. Germanorum vollständig aus dem System streiche. Nach seiner Ueberzeugung sei der als grosser Veitstanz bezeichnete Symptomencomplex keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluss echter Psychosen und Cerebralleiden einerseits und andererseits der Hysterie und der Simulation. Aus dem ganzen proteusartigen Bilde, welches man von der Chorea magna entwerfe, vermöge man nichts als wirklich charakteristisch hervorzuheben, als die associirten Krampfbewegungen, welche oft mit einer gewissen

¹⁾ Gittermann, Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde. Januar 1826, Bd. LXII, Nr. 1, S. 61—87; citirt nach Wicke, S. 116.

²⁾ Bouteille wird von Roger (l. c. S. 642) als Derjenige bezeichnet, »qui a substitué fort heureusement ce nom à celui de Danse de Saint-Guy, lequle doit être réservé pour la dansomanie épidémique du moyen âge«. Bei Wicke (l. c. S. 245) ist dagegen Swediaur angegeben.

Zweckmässigkeit, aber meist mit dem Charakter des Abenteuerlichen und Gewaltigen einhergehen. Mit demselben Rechte müsste man aber alle associirten Krämpfe der Hysterischen zur Chorea major rechnen, sowohl die der gesammten Körpermusculatur als die auf bestimmte Muskelgebiete beschränkten. Mit demselben Rechte würden ferner auch alle diejenigen associirten Krampfformen von auffallendem Ansehen, welche bei Geisteskranken, Epileptischen, bei Gehirntumoren u. s. w. beobachtet werden, der Krankheitspecies Chorea major zugerechnet werden müssen.

Wenn trotz dieser eindringlichen Worte auch weiterhin und bis in die neueste Zeit der Krankheitsbegriff der Chorea kein einheitlicher gewesen ist, so liegt das daran, dass man einerseits die Fälle von symptomatischer Chorea, andererseits diejenigen der von Huntington beschriebenen besonderen Form mit der Sydenham'schen Chorea vermischt hat. Demgegenüber ist daran festzuhalten, dass die Sydenham'sche Chorea durchaus eine Krankheit sui generis ist, welche mit der Huntington'schen nur die eigenartigen Bewegungen gemeinsam hat, sich sonst aber sowohl in klinischer als auch in ätiologischer Beziehung sehr wesentlich von ihr unterscheidet, dass sie sich hingegen zu den Fällen von symptomatischer Chorea ähnlich verhält wie die genuine Epilepsie zu den mit epileptiformen Krämpfen verbundenen organischen Gehirnkrankheiten.

Um hier Klarheit zu schaffen, erscheint eine präcisere Nomenclatur erforderlich.

Was zunächst die Sydenham'sche Chorea oder Chorea minor betrifft, so muss die letztere Bezeichnung aufgegeben werden, weil sie ohne die Gegenüberstellung einer Chorea major sinnlos ist und nur wieder verwirren kann. Aber auch die nur den Eingeweihteren verständliche Bezeichnung lediglich nach dem Namen ihres Entdeckers erscheint hier ebensowenig zweckmässig, wie bei der Huntington'schen Chorea, da sie den fundamentalen Unterschied der beiden Krankheiten nicht so zum Ausdruck bringt, wie das ein inhaltsreicheres Epitheton thun würde. Wir wählen deshalb folgende Bezeichnungen:

1. Infectiöse Chorea (Sydenham'sche Chorea, Chorea minor).
2. Degenerative Chorea (Huntington'sche Chorea).
3. Choreiforme Zustände.

Infectiöse Chorea (Sydenham'sche Chorea. Chorea minor).

a) Krankheitsbild. — Symptomatologie.

Krankheitsbild.

Statt von einer allgemeinen Schilderung des Krankheitsbildes gehen wir zweckmässig von zwei Fällen eigener Beobachtung aus, welche in mancher Hinsicht typisch sind.

Der erste Patient, ein 11jähriger Knabe, hat 6 Wochen vor seiner Aufnahme eine leichte Masernerkrankung durchgemacht und zeigt im unmittelbaren Anschluss daran ein verändertes Wesen: er ist mürrisch und schweigsam, während er sonst ein lebhafter heiterer Junge gewesen ist. Er hat zu nichts Lust, wird aber sehr leicht gereizt, wenn man ihm den Willen nicht thut, so dass seine Umgebung ihn für krank hält. 14 Tage vor der Aufnahme wird bemerkt, dass er nicht mehr volle Herrschaft über seine Glieder hat, zunächst versagen die Hände, mit denen er nicht mehr ordentlich greifen und festhalten kann, zugleich fallen unzuweckmässige Bewegungen erst der Finger und Hände, dann der ganzen Extremitäten auf. Bald darauf wird der Gang ungeschickt, auch die unteren Extremitäten werden unzuweckmässig bewegt; das Gesicht bleibt zunächst verschont oder es ist doch nur sehr wenig betheiligt. Bald wird aber die Sprache undeutlich, zugleich nehmen die Bewegungen so zu, dass der Kleine sich nicht mehr allein anziehen, nicht mehr gehen kann, gefüttert werden muss und schliesslich bettlägerig wird. Auch klagt er über Kopfschmerzen und schläft fast gar nicht.

Bei der Aufnahme und in den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik besteht eine sehr hochgradige allgemeine Muskelunruhe. Am stärksten sind die Muskeln der Extremitäten, besonders links, und des Rumpfes betheiligt, weniger die des Gesichtes.

Nach einigen Tagen wird er etwas ruhiger, bietet aber immer noch folgendes Bild: Er ist nicht im Stande, länger als einige Secunden ruhig zu liegen, sondern macht in der Rückenlage fast beständig kleine Bewegungen, sei es mit den Fingern und Zehen, sei es mit dem Munde. Die ersteren werden gestreckt und gespreizt, die Hände geöffnet und geschlossen, der Daumen eingeschlagen und abducirt. In den zu grösseren Gelenken gehörigen Muskeln erfolgen zunächst nur seltenere und geringere Contractionen, welche keinen sichtbaren locomotorischen Effect haben. Der Mund wird gleichfalls nur wenig bewegt, bald nach rechts, bald

nach links, bald gerade in die Breite gezogen. Alle diese Bewegungen laufen ganz rasch, blitzartig ab und hören im Schlafe auf.

Schon während der Kranke sich beobachtet weiss, noch mehr aber, sobald man sich direct mit ihm beschäftigt, werden die Bewegungen zusehends häufiger, heftiger und umfangreicher, zugleich erfolgt eine stärkere Bethheiligung auch der grossen Gelenke: die Hände werden gestreckt und gebeugt, die Arme nach Innen und Aussen rotirt, ruckartig erhoben und gesenkt, ebenso die Schultern; die Füsse werden aufgerichtet und gestreckt, die Beine adducirt, abducirt, rotirt etc. Der Kopf wird bald nach rechts, bald nach links geworfen, die Stirne in Falten gelegt, der Mund stärker verzogen, wobei schnalzende, schmatzende Laute hörbar werden. Alles dieses erfährt eine weitere erhebliche Steigerung, sobald er versucht, eine bestimmte Bewegung auszuführen: Wenn er sich im Bett aufsetzen soll, fliegen die Arme hin und her, die Finger spielen durcheinander, das Schnalzen nimmt zu, die Zunge erscheint zwischen den Zähnen, um sofort wieder zurückgezogen zu werden; der Rumpf wird in der mannigfaltigsten Weise bewegt. Soll er die Zunge hervorstrecken, so erfolgen erst Verziehungen des Mundes, der Augenbrauen, schliesslich wird die Zunge vorgeschneilt, zwischen den Zähnen hin und her bewegt und unter schmatzenden Lauten wieder zurückgezogen. Die Worte werden beim Sprechen mühsam hervorgestossen, bald im lauten, bald im Flüstertone. Die Bulbi werden hin und her bewegt und können nur kurze Zeit fixirt werden; die Athmung ist bald langsam, bald schnell, bald oberflächlich, bald tief.

Auf die Aufforderung, mit der Hand an seine Nase zu fassen, versucht Patient zwar sofort, diese Bewegung auszuführen, fährt aber erst vorbei an seine Stirn, seine Wange, fasst dann glücklich die Nase, lässt sie gleich wieder los, fasst sie wieder und zieht und zupft nun unzweckmässig an ihr herum. Wenn er mit beiden Händen seine Augen berühren soll, so erhebt er die Arme unter den lebhaftesten Spreizbewegungen der Finger etc. und geräth in Gefahr, sich in die Augen hineinzustossen, weil die Bewegung viel zu hastig und gewaltsam erfolgt. Ein Glas Wasser zum Munde führen, allein essen kann er nicht, weil er das Meiste verschüttet und sich zu verletzen droht.

Aufgefordert zu gehen, überstürzt er sich, um aus dem Bett zu kommen, knickt mit beiden Beinen ein, schnalzt mit der Zunge, wirft den Kopf hin und her und macht noch sonst die mannigfaltigsten Bewegungen, ehe er sich einigermaßen in Positur setzt. Dann marschirt er mit viel zu festen, stampfenden Schritten, die aber oft plötzlich kleiner oder grösser werden, in häufig wechselndem Tempo im Saal herum. Mehrfach wird er plötzlich aus seiner Richtung geschleudert, er knickt

ein, die Arme fliegen gegen die Meubles, Gesicht, Finger, Zehen sind in lebhaftester Thätigkeit.

Endlich aufgefordert, sich wieder in sein Bett zu legen, macht er nach allerhand Drehbewegungen des Rumpfes und Kopfes einen viel zu mächtigen Satz hinein, so dass er auf der anderen Seite wieder hinauszufragen droht. Beim Versuch, das Hemd wieder anzuziehen, werden die Bewegungen besonders der Arme so lebhaft, dass man sie gar nicht mehr analysiren kann. Er wirbelt das Hemd um sich herum, kommt schliesslich wie durch ein Wunder hinein und bringt nach langen Bemühungen, die Arme und Schultern drehend, hebend, senkend etc., auch die Hände in die Armlöcher. Dann lässt er sich tief aufathmend und erschöpft ins Bett fallen, wo bald der frühere Zustand wieder eintritt.

Im Uebrigen bietet der Kranke das Bild eines Knaben seines Alters. Er hat einen intelligenten Gesichtsausdruck. Es besteht ein mässiger Grad von Anämie.

Die Sensibilität ist ohne Störung, desgleichen die Motilität, abgesehen von den geschilderten Bewegungen.

Am Herzen ist ein lautes systolisches Geräusch bei normaler Begrenzung nachweisbar.

In psychischer Hinsicht ist ausser einer geringen Reizbarkeit nichts Auffälliges vorhanden.

Nachdem dieser Zustand mit einigen Schwankungen etwa 14 Tage angehalten hat, beginnt eine langsam fortschreitende Besserung, wobei aber immer noch gelegentlich kleine Steigerungen der Bewegungen vorkommen. Nach etwa 2 Monaten kann der Kranke als genesen entlassen werden.

Als zweites Paradigma diene die Krankengeschichte eines hier verstorbenen 20jährigen Mädchens.

Vier Wochen vor Beginn der Chorea hat ein Zustand von Mattigkeit bei Schmerzhaftigkeit der Knie- und Fussgelenke bestanden. Ausserdem hat Patientin einen heftigen Aerger gehabt. Drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik werden unzweckmässige Bewegungen der Hände, dann der ganzen oberen Extremitäten bemerkt, welche rasch erheblich zunehmen und sich auf die sonstige Körpermusculatur ausdehnen.

In der Klinik werden von Anfang an sehr heftige Bewegungen im Bereiche fast der ganzen willkürlichen Musculatur festgestellt. Die Kranke kann nicht ohne Unterstützung gehen, befindet sich in beständiger Unruhe, knirscht mit den Zähnen, stösst jauchzende Laute aus, inspirirt oft tief seufzend, um dann nach einer Pause kurz und stossend zu expiriren. Sie kann schlecht schlucken, hat trockene, borkige Lippen, eine schmierig belegte Zunge. Dazu besteht weinerliche Stimmung, leichte Verwirrtheit, wohl auch Benommenheit.

Die Herzaction ist erheblich beschleunigt, der verstärkte schwirrende Spitzenstoss nach Aussen gerückt, die Töne sind rau und laut, theilweise geräuschartig, bei normalen Dämpfungsgrenzen.

Weiterhin steigert sich die Unruhe erheblich; der ganze Körper wird in wilden Umdrehungen umhergeworfen, ruckartig emporgeschnellert, aus dem Bett hinausgeschleudert; Polster werden angehäuft, um sie vor Verletzungen zu schützen, trotzdem gelingt dies nicht, da sie sich bei dem heftigen Umherschlagen selbst schlägt und sich zahlreiche Sugillationen zuzieht.

Man hört weithin ihre keuchende Athmung, die schnalzenden Zungenlaute, kurzen Schreie und die dumpfen Schläge gegen die gepolsterten Bettwände. Sie ist in Schweiss gebadet. Beim Versuch, zu sprechen, kommen nur kurze, abgerissene Silben und unarticulirte Laute heraus, die Zunge wird im Munde hin und her bewegt, beim Trinken kann sie nur kleine, langsame Schlucke nehmen und verschluckt sich doch. Dabei, wie bei allen intendirten Bewegungen steigert sich die Unruhe noch, so dass man schliesslich nur noch eine wild umhergeschleuderte Masse sieht.

Mit grösster Mühe gelingt es, ihr durch Narkotica eine kurze Ruhe zu verschaffen. So bleibt es einige Zeit, dann werden die Bewegungen schwächer, zugleich tritt aber stärkere Benommenheit ein, die Herzthätigkeit lässt nach, bis schliesslich nach einem Aufenthalt von wenigen Tagen unter den Erscheinungen des Collapses der Tod eintritt.

In dem ersten dieser beiden Fälle handelt es sich um eine mittelschwere, in dem zweiten um eine schwere Form von Chorea. Von der Schilderung eines leichten Falles kann abgesehen werden.

Versuchen wir nun, zum Theil späteren Ausführungen vorgreifend, eine Definition des Krankheitsbegriffes, so könnte diese lauten:

Die infectiöse Chorea ist eine, besonders im späteren Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht, meist subacut entstehende, auf einer Schädigung des Gehirns, vorzüglich der Grosshirnrinde beruhende, heilbare Erkrankung, welche sich äussert auf **körperlichem** Gebiete in ungewollten und mangelhaft coordinirten, durch Affecte und Willensintentionen gesteigerten, im Schlafe meist aufgehörenden Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen, auf **geistigem** Gebiete in gemüthlicher Uebererregbarkeit und in Stimmungsanomalien, seltener in Zuständen rasch vorübergehender deliriöser Verworrenheit oder etwas langsamer ablaufender psychischer Hemmung.

Körperliche Symptome.

Die Krankheit entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle subacut. Zuweilen gehen ihr vage Prodromalerscheinungen voraus: die Kranken zeigen ein verändertes Wesen, ziehen sich von ihrer Umgebung zurück, haben keine Neigung, sich zu beschäftigen, erscheinen stumpf, gleichgiltig, zerstreut, sind dabei aber oft äusserst reizbar. In körperlicher Hinsicht klagen sie zuweilen über Mattigkeit, Kopfschmerz und gestörten Schlaf.

Eulenburg erwähnt auch sensible Reizerscheinungen, Formicationen, Frost- und Hitzegefühl, spontan auftretende ziehende Schmerzen, Flimmern, Ohrensausen, Schwindel als Erscheinungen, die besonders im Beginn und schon als Prodromalsymptom häufiger vorkommen sollen.

Nach unserer Erfahrung sind solche Prodrome selten. Meist entwickelt sich die Krankheit aus scheinbar völliger Gesundheit heraus. Es bedarf einiger Zeit, bis die Störungen eine nennenswerthe Höhe erreichen und charakteristisch werden. So ist es leicht begreiflich, dass die Angehörigen die ersten Krankheitserscheinungen oft verkennen und durch disciplinäre Mittel zu beseitigen versuchen. In sehr vielen Fällen wird zunächst eine gewisse Ungeschicklichkeit, bald auch ein unruhiges, unstetes Wesen bemerkt. Die Kranken können die Gegenstände mit den Händen nicht recht festhalten, lassen sie fallen, zerbrechen eventuell viel Geschirr; sie können nicht ruhig sitzen, sich nicht anhaltend beschäftigen, sie stricken, häkeln, schreiben nicht so eigen wie sonst. So macht sich oft die Bewegungsstörung zuerst nur dadurch bemerkbar, dass unwillkürliche Muskelcontractionen gelegentlich willkürlicher Bewegungen auftreten und die letzteren durch ihre Concurrentz unterbrechen oder im normalen Ablauf stören. Später bedürfen sie einer solchen Anregung nicht mehr, sondern erscheinen auch spontan und nehmen nun allmähig an Häufigkeit und Heftigkeit derart zu, dass in schweren Fällen der ganze Körper in beständiger Muskelunruhe sein kann.

Es entstehen dann solche Bilder wie in dem ersten der oben angeführten Beispiele oder gar in dem zweiten, wo die betreffende Kranke sich blutig schlug und scheuerte, aus dem Bette herausgeschleudert wurde etc.

Besonders im Beginn des Leidens und in manchen Fällen auch später gelingt es den Kranken, die Bewegungen für kurze Zeit zu beherrschen. Gewöhnlich wirken aber Bemühungen dieser Art geradezu steigernd auf die Chorea. Ein solcher Einfluss der Willensimpulse lässt sich auch sonst leicht nachweisen. Man bedient sich dieses Umstandes zweckmässig dann, wenn es darauf ankommt, sehr geringe Bewegungen deutlich zur Anschauung zu bringen, z. B. auch in der Reconvalescenz.

um zu prüfen, wie weit die Kranken die Herrschaft über ihre Muskeln wieder erlangt haben. Vielleicht ist das Wesentlichste hiebei der Einfluss gemüthlicher Erregungen, welche bei den Choreatischen in Folge der krankhaften Reizbarkeit besonders leicht ausgelöst werden und erfahrungsgemäss die Bewegungen ganz ausserordentlich steigern. Hiemit steht im Einklang, dass die letzteren während des Schlafes aufhören. Ob dies in einigen Fällen nicht zutrifft, wie behauptet wird, muss dahingestellt bleiben; nach unseren Erfahrungen ist es immer so.

Die Bewegungen haben zum Theil den Charakter kurzer Zuckungen, im Allgemeinen sind sie aber nicht eigentlich krampfartige, durch rhythmische Muskelcontractionen bedingte, sondern ähneln den willkürlichen, von denen sie sich aber durch ihre Unfertigkeit, Unzweckmässigkeit und regellos wechselnde Vertheilung über die verschiedensten Muskelgebiete unterscheiden. Sie zeigen sich bald hier, bald da, combiniren sich in der verschiedensten Weise mit einander, so dass häufig eine grosse Anzahl von Muskeln gleichzeitig in Thätigkeit ist.

In der Mehrzahl der Fälle beginnen sie in den oberen Extremitäten, und zwar zuerst in den kleinsten Gelenken: auch das Gesicht und besonders die Zunge pflegt sich früh zu betheiligen, ferner Kopf-, Schulter- und sonstige Rumpfmusculatur. Die unteren Extremitäten scheinen im Allgemeinen später und weniger schwer befallen zu werden. Während die Kranken grimassiren, mit den Händen und Armen die complicirtesten Bewegungen, mit dem Rumpfe alle möglichen Verdrehungen machen, zeigen sich oft an den unteren Extremitäten nur Spreizung der Zehen, leichte Streckung und Beugung im Fussgelenk, vereinzelte Contractionen des Quadriceps u. dgl., die gar keinen locomotorischen Effect zu haben brauchen. In schwereren Fällen kann aber auch hier die Störung derartig sein, dass Stehen und Gehen sehr gestört, wenn nicht unmöglich wird.

Sehr häufig beginnt die Chorea halbseitig und verallgemeinert sich erst allmählig oder bleibt dauernd auf eine Körperseite beschränkt (Hemichorea). Noch häufiger sind die Bewegungen zwar beiderseitig vorhanden, aber auf einer Seite überwiegend. Man hat statistische Erhebungen darüber angestellt, welche Seite von der Chorea bevorzugt werde, und dabei die linke Seite häufiger befallen gefunden. v. Ziemssen führt zum Beleg hiefür besonders die Zahlen von Sée an, welcher in 154 darauf untersuchten Fällen die Affection 97mal ausschliesslich oder doch vorwiegend auf die linke Seite localisirt fand und für die reinen Hemichoreen das Verhältniss der linksseitigen zu den rechtsseitigen auf 37:27 angab. Auch Eulenburg lässt von den oberen Extremitäten die linke überwiegend häufig zuerst betroffen sein. Neuere Statistiken bestätigen dies nicht. So fand Haven unter 66 Fällen reine Hemi-

chorea dextra 17mal, sinistra 10mal, während bei allgemeiner Chorea die Bewegungen 20mal rechts, 8mal links begonnen hatten und auf dieser Seite überwiegend geblieben waren. — Osler constatirte rechtsseitigen Beginn der Chorea 126mal, linksseitigen 80mal, übrigens auch 6mal erstes Auftreten der Bewegungen in den unteren Extremitäten.

Von Sturges wurde rechtsseitiger Beginn 27mal, linksseitiger 22mal und beiderseitiger 25mal festgestellt. Dabei waren zuerst die oberen Extremitäten in 46, die unteren in 6 Fällen ergriffen. Endlich erwähnt Sachs¹⁾ bei seinen Fällen Hemichorea dextra 35mal, sinistra 32mal, universalis 117mal.

Die Bezeichnung »Chorea paralytica« (Gowers²⁾ u. A.) ist für gewisse Fälle vorgeschlagen worden, in denen die choreatischen Bewegungen erheblich zurücktraten gegenüber einer motorischen Schwäche. Es handelt sich auch hier nur um eine Pseudoparese, welche eine Extremität oder beide Extremitäten einer Seite, beide oberen, beide unteren oder auch alle Extremitäten betrifft und besonders im Beginn der Krankheit eintritt. Dass keine wirkliche Lähmung besteht, geht daraus hervor, dass die Gebrauchsfähigkeit gar nicht so hochgradig gestört ist, wie man nach dem sonstigen Befunde denken sollte. Bei genauer Untersuchung bemerkt man an den pseudoparetischen Gliedern ganz geringe, an den anderen deutliche Choreabewegungen, welche die Natur des Leidens enthüllen.³⁾

Zuweilen, wenn auch selten, tritt nach schwerer Chorea eine allgemeine Muskelschlaffheit ein, welche in der Reconvalescenz rasch schwindet. Wir konnten eine solche bei der Patientin beobachten, deren Krankengeschichte unten mitgetheilt ist (siehe den Abschnitt Verlauf etc.).

Im Uebrigen lässt sich aber eine Beeinträchtigung der Motilität nicht nachweisen. Lähmungen gehören nicht zum typischen Bilde der Chorea. Das Muskelvolum wird nur nach Massgabe des allgemeinen Ernährungszustandes verändert.

Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven oder Muskeln fehlen durchaus; die entgegenstehenden Befunde von Benedikt, Rosenthal⁴⁾, Gowers⁵⁾, welche zuweilen deutliche Steigerung der Erregbarkeit für beide Ströme feststellten, sind zu vereinzelt, um diesen Satz zu erschüttern.

¹⁾ Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1896, S. 98.

²⁾ Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892, Bd. III, S. 8, 9. Siehe auch Literaturverzeichnis.

³⁾ Siehe auch: Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894, S. 794.

⁴⁾ Klinik der Nervenkrankheiten (nach v. Ziemssen citirt).

⁵⁾ Gowers (siehe Literaturverzeichniss und ausserdem): Handbuch, Bd. III, S. 9.

Eine Erhöhung der mechanischen Reizbarkeit besteht sicherlich nicht. Die Reflexe sind im Allgemeinen nicht verändert; nur die Patellarreflexe fanden wir öfter erheblich gesteigert.

Unter dem Namen »Facies choreatica« hat Sachs einen von ihm häufig bei Choreatischen beobachteten Gesichtsausdruck beschrieben, welcher im Anschluss an Versuche der Kranken, die Zunge herauszustrecken, durch die combinirten Contractionen verschiedener Gesichtsmuskeln zeitweise zu Stande kommen soll.¹⁾

Chorea der Augenmuskeln, deren Vorkommen früher bestritten wurde (Kaulich), ist keineswegs selten. Sie tritt besonders deutlich zu Tage, wenn die Kranken fixiren sollen; dabei werden die Bulbi lebhaft hin und her bewegt. Auch vorübergehendes Schielen und Diplopie in Folge ungleichmässiger Contractionen der Augenmuskeln ist beobachtet worden, unter Anderem auch in einem unserer Fälle.

Die Pupillen sind oft erweitert gefunden worden, und zwar bei einseitiger Chorea nur auf der kranken Seite. Wir konnten dies ebensowenig bestätigen wie die von Einigen gelegentlich behauptete Herabsetzung der Lichtreaction, welche nach unseren Erfahrungen bei Chorea stets normal ist.

Die Sprache ist in allen Fällen von einiger Intensität gestört, und zwar theils in Folge der Bewegungen der Zunge, theils in Folge der Funktionsstörungen der Bauch- und Glottismuskeln (v. Ziemssen). Die Betheiligung der letzteren zeigt sich am deutlichsten in den ungleich und stossweise erfolgenden Expirationsbewegungen. In Folge des nach kurzer Zeit ziemlich plötzlich nachlassenden Expirationsdruckes bringen die Kranken nur einzelne Silben oder auch nur eine Silbe heraus, um dann erst einmal tief und hastig zu inspiriren.²⁾ In anderen Fällen werden die Silben oder Zahlen mit Gewalt herausgestossen in Folge »explosiver Contractionen« der Bauchmuskeln.

Die Kehlkopfmuskeln sollen nach v. Ziemssen bei schwerer Chorea meistens betheiligt sein.

In Folge von Bewegungsstörungen der Schlundmuskeln kann in schweren Fällen eine Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme zu Stande kommen.

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist ungestört, es sei denn, dass in Folge von tiefer Benommenheit Secessus inscii erfolgen.

Die Athmung ist bei starker Betheiligung der Respirationsmuskeln, insbesondere auch des Diaphragmas, unregelmässig, bald oberflächlich.

¹⁾ l. c. S. 98.

²⁾ Gowers (Handbuch, III, S. 10) erwähnt einen Fall, bei welchem echtes Stottern allen anderen Symptomen voranging.

bald tief. Zwischen den einzelnen Athemzügen liegen Pausen von verschiedener Länge. Hauer¹⁾ hat einen Fall mitgetheilt, in dem die Inspiration drei zeitlich getrennte und in ihrer Intensität unregelmässige Phasen: Nasenflügelathmung, Bauchathmung und Brustathmung zeigte.

Das Herz kann in verschiedener Weise betheiligte sein. Dass eine wirkliche »Chorea cordis« vorkommt, ist nicht erwiesen, aber immerhin denkbar. Indessen haben die Störungen der Schlagfolge, welche nicht so selten beobachtet werden, wohl meist andere Gründe (Unregelmässigkeit der Respiration). Die einfache Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche man sehr häufig trifft, hat mit der Chorea als solcher gewiss nichts zu thun.

Die anderweitigen, hier in Frage kommenden Störungen von Seiten des Herzens werden gewöhnlich zu den Complicationen der Chorea gerechnet, sie gehören jedoch als zwar nicht regelmässige, aber doch sehr häufige und wesentliche Krankheitserscheinungen so eng zum Krankheitsbilde, dass sie hier Besprechung finden müssen.

Sehr oft kann man bei genauester Untersuchung nichts weiter finden als ein leichtes blasendes, hauchendes, systolisches Geräusch meist an der Herzspitze oder gar nur einen geräuschartigen, rauhen Charakter der Herztöne, allenfalls auch noch einen verstärkten, schwirrenden, diffus sicht- und fühlbaren Spitzenstoss bei beschleunigter Herzaction. Dabei fehlen aber alle sonstigen Erscheinungen eines Klappenfehlers vollkommen. In selteneren Fällen gelingt es, einen solchen mit Sicherheit nachzuweisen, da die deutlichen Symptome der Pulmonalkreislaufstörung vorhanden sind.

Bei den Befunden der zuerst geschilderten Art kann nun die Deutung eine ganz ausserordentlich schwierige sein, zumal wenn die Symptome nicht ganz eindeutig sind (mittlere Accentuirung des zweiten Pulmonaltones). Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass es sich hier vielfach nur um accidentelle Geräusche handle, für welche die günstigsten Vorbedingungen ja in dem häufig nachweisbaren anämischen Zustande der Choreatischen gegeben sind. Andererseits hat man aber verschiedentlich post mortem Klappenerkrankungen gefunden, in Fällen, in denen intra vitam weder die Inspection noch die Auscultation und Percussion irgend eine Anomalie hatte erkennen lassen. Hierauf haben schon Oxley (1886), Osler (1887), Grosse²⁾ (1889) hingewiesen. Diese Klappenerkrankung, welche symptomlos verlaufen und in günstigen Fällen wahrscheinlich vollkommen ausheilen kann, charakterisirt sich anatomisch durch die Ab-

¹⁾ Hauer (siehe Literaturverzeichniss), citirt nach dem Referate von Bernhardt in Virchow-Hirsch' Jahresbericht. 1889, II, S. 72.

²⁾ Siehe auch Sturges, 1890.

lagerung warziger und körniger Exerescenzen an den Klappenrändern und Sehnenfäden, und zwar vorzugsweise an der Vorhofsläche der Mitralklappe. Oft handelt es sich nur um kleinste, mit dem blossen Auge ebensichtbare Vegetationen, welche weder für den Klappenschluss noch für den Pulmonalkreislauf von Belang sein können.¹⁾ Diese Form der Endocarditis scheint bei Chorea nichts weniger als selten zu sein. Man darf dies daraus schliessen, dass sie bei den zur Section kommenden Fällen einen häufigen Befund bildet. Litten fand sie in 4 absolut reinen Fällen von uncomplicirter Chorea, wahrscheinlich ist sie auch unter den von Osler gesammelten 125 Fällen tödtlicher Chorea, von denen nur 10 normale Klappen zeigten, neben complicirteren Befunden vielfach vertreten gewesen; Ogle²⁾ wies bei 16 Chorealeichen 10mal fibrinöse oder körnige Ablagerungen an den Klappen oder dem Endocard nach. Wir fanden sie unter unseren 6 tödtlich verlaufenen Fällen fünfmal, obwohl die klinischen Symptome sehr geringfügig gewesen waren. Das Verhältniss zwischen klinischem und anatomischem Befunde wird durch nebenstehende Zusammenstellung erläutert.

Diese Zahlen gewinnen an Bedeutung, wenn man bedenkt, dass doch nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Choreafällen zur Section kommt (siehe auch den nächsten Abschnitt). Hienach darf man annehmen, dass die in Rede stehende verrucöse Endocarditis viel häufiger vorkommt, als man erwarten kann, wenn man nur solche Fälle berücksichtigt, welche die deutlichen **klinischen** Symptome einer organischen Herzerkrankung darbieten. Eine solche kann auch da sehr wohl latent vorhanden sein, wo klinisch gar nichts oder nur die Anwesenheit zweifelhafter Geräusche nachgewiesen werden konnte. Unter diesen Umständen kann von einer Anführung der von verschiedenen Autoren über die Häufigkeit klinisch nachweisbarer Herzgeräusche und Klappenfehler gegebenen Zahlen abgesehen werden.

Von besonderem Interesse sind noch die Untersuchungen von Osler³⁾. Dieser orientirte sich über die weiteren Schicksale von 110 Individuen, die 2—16 Jahre vorher Chorea gehabt hatten. Nur in 43 Fällen fand er das Herz normal, in 13 Fällen bestanden functionelle Störungen, in 54 Fällen organische Störungen. Unter den 43 Individuen mit normalem Herzbefund hatten nur 2 gelegentlich ihrer früheren Chorea Herzgeräusche gehabt.

¹⁾ Vgl. auch Lenbe, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV, S. 253 u. 254.

²⁾ Ogle, Remarks on chorea St. Viti. Brit. and for. med. chir. review. 1868, January. (nach Virchow-Hirsch 1868 citirt).

³⁾ Osler, The cardiac relations of chorea. Amer. Journal of med. sc. Oct. 1887.

Name	Alter	Klinischer Befund	Anatomischer Befund
1. Anna F.	10½ Jahre alt	Spitzenstoss etwas verbreitert. Dämpfung normal. Erster Mitraltton etwas rau, zweiter Pulmonaltton verstärkt. Herzaction etwas laut im Verhältnisse zum Pulse. Ab und zu ein Doppelton. Später auch zweiter Mitraltton rau, ab und zu pfeifend.	Am linken Rande der Mitralklappe mehrere Gruppen von in Reihen ausgedehnten, blassen, feinen Exerescenzen. Die übrigen Klappen des Herzens sind intact. Das Herzfleisch von etwas opakem Aussehen, graubraun.
2. Anna H.	20 Jahre alt	Herzaction stürmisch, beschleunigt. Im fünften Intercostalraum etwas einwärts von der Mammillarlinie ein starker etwas schwirrender Spitzenstoss. Die Dämpfung ist nicht vergrössert. Die Töne, besonders der zweite Aortenton, sind sehr laut und rau. Frequenz 108 bis 116.	Die Herzspitze liegt in der Mammillarlinie in der Höhe des vierten Intercostalraums. Epicard leicht verdickt. Linker Ventrikel stark contrahirt. Die Schlusslinie der Mitralis zeigt eine Verdickung durch feine, warzige Exerescenzen. Klappen und Endocard rechts intact.
3. Minna Sch.	24 Jahre alt	Spitzenstoss etwas schwirrend, neben dem Sternum im fünften Intercostalraum fühlbar. Dämpfung nicht vergrössert. Der erste Ton an der Spitze, insbesondere neben dem Sternum, rau, eigenthümlich trillernd und zuweilen etwas schabend.	Herz ziemlich gross, links stark contrahirt, rechts schlaff. Am schliessenden Rande der Mitralis mehrere Gruppen blassrother Exerescenzen bis Linsengrösse. Am linken Segel der Aortenklappe nächst dem Nodulus ebenfalls eine blasse hirsekorngrosse Exerescenz.
4. Bertha S.	24 Jahre alt	Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss etwas schwirrend. Töne rein. Herzaction stürmisch.	Trübungen auf dem Epicard. Auf der Mitralis besonders in ihrer Schliessungslinie ziemlich zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse globulöse Auflagerungen.
5. Bertha W.	16 Jahre alt	Spitzenstoss verbreitert, in der Ausdehnung von mehreren Centimetern sichtbar; im vierten Intercostalraum am stärksten fühlbar. Dämpfung nicht verbreitert. Herztöne an der Spitze etwas dumpf, aber rein. Spätere Untersuchung: Herzdämpfung geht nach rechts etwas über die Mittellinie, nach links über die Mammillarlinie. Schliesslich nach einer rheumatischen Attaque: Systolisches Blasen an der Spitze.	Herz nicht vergrössert. Tricuspidalis und Pulmonalis zart. Die Ränder der Mitralis an einigen Stellen mässig verdickt. An dem einen Klappensegel in der Schliessungslinie kleine, körnige Auflagerungen; etwas zartere, sammtartige an dem anderen Segel.

Von dem zuweilen gleichzeitig mit der Chorea bestehenden Gelenkrheumatismus wird weiter unten (siehe den folgenden Abschnitt) die Rede sein.

Was endlich die Sensibilität betrifft, so wird dieselbe stets normal befunden, wenn es sich um reine Chorea handelt. Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule oder der Nervenstämmen findet sich zwar zuweilen — auch in unseren Fällen ist letztere mehrfach hervorgehoben — doch kann diesem Symptom eine besondere Bedeutung nicht beigelegt werden (siehe auch den Abschnitt Pathogenese).

Das Allgemeinbefinden zeigt bei der Chorea keine charakteristischen Veränderungen. Anämie, Chlorose, schlechter Ernährungszustand sind häufig, aber nicht regelmässig nachweisbar. Fieber wird in uncomplicirten Fällen nicht beobachtet.

Geistige Symptome.

Die Störungen der geistigen Sphäre sind ebenso wie diejenigen der körperlichen als wesentliche und charakteristische Krankheitssymptome aufzufassen. Wenn Sachs die Reizbarkeit der Choreakinder daraus erklärt, dass sie die Schwierigkeit, sich verständlich zu machen, und die quälenden Bewegungen peinlich empfinden, so übersieht er, dass das Wesentliche die abnorm leicht und abnorm stark eintretende Reaction der Kinder auf Reize ist. In diesem Sinne mag auch das von Sachs angeführte Moment als Reiz wirken.

Die Kranken sind jähzornig, aufbrausend, schreckhaft, launisch, einem häufigen plötzlichen Stimmungswechsel unterworfen. Sie können sich schlecht sammeln und erscheinen deshalb zerstreut und vergesslich. Zuweilen machen sie auch einen albernem, läppischen Eindruck. Doch gehören Störungen der Intelligenz nicht zum Bilde dieser Form der Chorea; die von ihr befallenen Kinder sind und bleiben vielmehr oft geistig besonders rege und geweckt.

Der Grad dieser verhältnissmässig leichten Verstimmungen kann ein sehr verschiedener sein. Sie sind jedenfalls in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden, wahrscheinlich in allen. Zum mindesten gilt dies von der Labilität der Affecte. Oft treten diese Anomalien erst bei längerer Beobachtung deutlich zu Tage. Man ist in den ersten Tagen geneigt, die Kranken für geistig normal zu halten, um dann doch eines Anderen belehrt zu werden.

Zustände ausgesprochener Geistesstörung kommen bei choreatischen Kindern nur ganz ausnahmsweise, aber auch bei Erwachsenen verhältnissmässig so selten vor, dass wir mit ihrer Besprechung in das Gebiet der **Complicationen** eintreten.

Möbius¹⁾ hat sich der Mühe unterzogen, einen Theil der in der Literatur zerstreuten Fälle von Choreopsychose kritisch zusammenzustellen und um einen von ihm beobachteten zu vermehren.

Diese Zustände haben nichts Specificisches, sondern entsprechen dem Bilde der Intoxicationsdelirien, wie man es im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten nicht selten beobachten kann.

Dementsprechend handelt es sich meist um schnell vorübergehende hochgradige Verworrenheit mit Sinnestäuschungen beängstigenden Inhalts und motorischer Erregung. Zuweilen überwiegen aber die psychischen Lähmungserscheinungen, und es kommt von vorneherein oder secundär zur Entwicklung von Stupor, der etwas länger bestehen kann. Wir haben im Ganzen 8 hierhergehörige Fälle beobachtet, deren etwas ausführlichere Mittheilung bei der relativen Seltenheit der Erkrankung gerechtfertigt erscheint.

Unter diesen zeigen die ersten 3 eine ganz auffällige Uebereinstimmung, insofern als es sich in allen Fällen um sehr schwere Chorea handelte, in deren Verlauf ein innerhalb einer Woche ablaufender delirioser Zustand eintrat. Auch der vierte Fall ist sehr ähnlich, doch war da der Beginn des Delirs und demgemäss auch die Dauer desselben nicht genau festzustellen. Bemerkenswerth ist, dass drei von diesen Kranken die Illusion des Verbrennens hatten und auch die vierte eine Aeusserung ähnlichen Inhaltes that. — In den letzten 4 Fällen war Form und Verlauf der Psychose ein anderer.

Beobachtung 1.

Clara E., 18 Jahre alt, aufgenommen am 19. Mai 1888.

Anamnese. Keine Heredität, doch litt die Mutter vor Kurzem an Gelenkrheumatismus.

Beginn der Chorea 6 Wochen vor der Aufnahme nach einem Aerger. 5 Wochen vor der Aufnahme wurde Patientin bettlägerig. Die Bewegungen nahmen erheblich zu.

19. Mai. Status praesens. Sehr heftige Chorea. Herpesbläschen an der Oberlippe. Athmung beschleunigt, oberflächlich, unregelmässig. Herztöne rau, laut; besonders der erste Mitraltön. Schmerzhaftigkeit längs der Wirbelsäule. Druck auf die Nervenstämmе der oberen, weniger der unteren Extremitäten sehr schmerzhaft. Temperatur normal. Urin geht unbemerkt ab. Psychisch weinerliche Stimmung. Patientin ist aber zunächst ganz klar und orientirt.

20. Mai. Zunahme der choreatischen Bewegungen. Patientin schläft gar nicht, zieht sich massenhafte Sugillationen zu. Lautes Zähneknirschen.

21. Mai. Hochgradige Unruhe, wenn auch nicht mehr ganz so heftig wie gestern. Schreit laut und gellend auf.

¹⁾ Möbius, Neurologische Beiträge. Heft 2, S. 129 ff. Siehe auch Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 51 und 52.

Heute vollkommen benommen. Herztöne rauh, laut; Puls 112 pro Minute.

22. Mai. Schlummert viel. Sicht collabirt aus.

23. Mai. Etwas weniger erschöpft. Choreabewegungen haben nachgelassen, sind nur noch im Gesicht und besonders am Munde wahrnehmbar. Patientin schreit ab und zu laut auf. Nachmittags wieder Zunahme der Zuckungen.

24. Mai. Ruhiger. Sensorium tief benommen. Nimmt keine Nahrung. Lippen trocken, borkig.

25. Mai. Liegt meist ruhig, komatös. Schreit ab und zu laut auf. Weint laut. Sie spricht viel von Verbrennen, will aus dem Bette. Sie sieht Feuerfunken. Weiter kann sie sich nicht aussprechen.

26. Mai. Choreabewegungen haben aufgehört; tiefe Benommenheit.

27. Mai. Geringe Chorea; schläft viel.

28. Mai. Besserung; Chorea ist fast verschwunden. Patientin ist nur noch leicht benommen.

6. Juni. Noch wechselnde Stimmung, bald weinerlich, bald muthwillig. Auch noch leicht verwirrt; kann die Umgebung nicht richtig beurtheilen; meint, die Verpflegungskosten für sie betrügen 6000 Mark. Choreabewegungen minimal.

Weiterhin rasche Besserung und Genesung. Entlassen am 6. Juli 1888.

Beobachtung 2.

Marie M., 19 Jahre alt, aufgenommen am 27. August 1887.

Anamnese. Keine Heredität. Patientin war selbst, bis auf Anfälle von Kopfschmerzen in der Kindheit, stets gesund, bis sie etwa Ende Juli 1887 bei der Feldarbeit über Schmerzen im Nacken und im rechten Arm zu klagen begann. Nach einigen Tagen Besserung und Wiederaufnahme der Arbeit.

Klagte jetzt über Mattigkeit, musste deshalb die Arbeit wieder aufgeben und viel im Bette liegen. Nachdem sie Mitte August einen Dienst angenommen hatte, erkrankte sie am 22. August angeblich plötzlich in Folge eines Schreckes an Chorea, die bis zum 27. August erheblich zunahm.

Status praesens. Sehr ausgesprochene allgemeine Chorea. Sprache fast unverständlich. Herz: Systolisches Blasen über der Spitze, sonst nichts Sicheres nachweisbar. Psychisch scheint sie von Anfang an etwas verwirrt, doch ist dies nicht sicher zu entscheiden. Stimmung zunächst meist gleichmässig, eher heiter als gedrückt.

31. August. Chorea sehr ausgesprochen. Psychisch auffallender Stimmungswechsel, bricht bald in lautes Weinen aus, bald lacht sie heiter. Abends nehmen die Bewegungen noch erheblich zu. Dabei äussert sie: »Ich bin todt! Die Decken stinken. Lasst mich aus dem Neste heraus! Ich breche das Alles entzwei!« Dabei versucht sie, sich mit dem Kopfe durch die Seitenlehne zu bohren.

1. September. Unverändert. Benützt einen unbewachten Augenblick, um das Bett zu verlassen und sich auf die Fensterbrüstung zu stellen und »Mutter! Mutter!« zu rufen.

Menses. — Im Laufe des Tages mehrfach paroxysmenartige Steigerung der Choreabewegungen. Dabei schreit sie »Mutter!«

oder stösst unarticulirte Laute aus. Weist die Nahrung zurück. Temperatur 38·8°. Abends sagt sie, es sei Gift im Essen, ruft »Mutter, hol' den Gensdarmen!«

3. September. Hat sich körperlich wie geistig etwas beruhigt.

5. September. Chorea viel geringer. Patientin ist geistig ziemlich klar. Sie erzählt mit etwas mühsamer Sprache, dass sie einen Menschenkopf in ihrem Bette gesehen und sich davor gefürchtet habe.

7. September. Fortschreitende Besserung; aber immer noch sehr deutliche, wenn auch schwächere Choreabewegungen.

8. September. Geistig wieder etwas unklarer. Hört ihre Mutter weinen, sagt mehrmals: »Ich muss sterben, was soll meine arme Mutter anfangen?« Beklagt sich über ihr Bett, das ihr Brennen im ganzen Körper verursache.

9. September. Wieder ganz klar. Erinnert sich, dass sie im Essen Gift vermuthet hat, weil sie ein Brennen auf der Zunge spürte.

14. September. Dauernd ruhiger. Allmäliger Nachlass der Choreabewegungen.

24. September. Kann sich mit leichter Handarbeit beschäftigen. Zeigt noch grosse Erregbarkeit und weint sehr leicht.

10. November. Genesen entlassen, nachdem sie noch am 6. November einen Schwindelanfall gehabt hat, in dem es ihr schwarz vor den Augen wurde und einige Zuckungen der Arme aufgetreten sein sollen.

Beobachtung 3.

Emma Sch., 22 Jahre alt, aufgenommen am 12. Juni 1888.

Anamnese. Keine Heredität. War früher ganz gesund, bekam im Jannar 1888 Gelenkrheumatismus, litt etwa Anfang Mai längere Zeit an Herzklopfen.

Beginn der Chorea etwa Mitte Mai, in der letzten Zeit Verschlimmerung, Störung des Schlafes.

Status praesens. Sehr heftige allgemeine Choreabewegungen. Athmung beschleunigt; die Exspiration erfolgt zeitweilig stossweise. Ab und zu Aehnlichkeit mit Cheyne-Stokes'schem Phänomen. Herztöne überall rau; zweiter Pulmonalton stark accentuirt. Puls beschleunigt. Patellarreflexe sehr gesteigert (Klonus). Psychisch zunächst ausser häufigem Stimmungswechsel nichts Besonderes.

13. Juni. Weigert sich, Nahrung zu nehmen. Verwirrtheit. Zunahme der Choreabewegungen.

14. Juni. Gestern Abends 38·5°. War sehr weinerlich, schrie laut auf, sprach von innerem Verbrennen. Nimmt ihr Schlafmittel nicht. Nachts sehr laut, schreit mit gellender Stimme, sie wolle heraus, sie müsse verbrennen, wolle heim etc. Total verwirrt.

Etwa nach achttägigem Aufenthalt ist Patientin wieder klar. Allmäliger Nachlassen der Chorea. Stimmung zunächst noch sehr labil.

Entlassen (als genesen) am 23. Juli 1888.

Beobachtung 4.

Marie Th., 19 Jahre alt, aufgenommen am 7. Juni 1889.

Anamnese. Keine Heredität, war früher ganz gesund. Seit 26. April 1889 Gelenkrheumatismus, erhielt von ihrem Arzte sehr grosse Dosen Natr. salicyl.

Am 6. Mai phantasirte sie, sah Gestalten; dann wurde sie klar. Am 17. Mai wiederum Hallucinationen, sah ihre Angehörigen, wollte mit ihnen sprechen, äusserte Versündigungsideen, sprach davon, sich zu ersäufen etc. In der letzten Zeit wurden die Herztöne unrein, auch traten pericarditische Symptome auf. Die psychische Depression hielt an. Am 22. Mai wurde deutliches systolisches Blasen an der Herzspitze und -basis bemerkt, Delirien stellten sich wieder ein. Am 31. Mai Beginn der Chorea.

7. Juni. Status praesens. Schwere Chorea, besonders der oberen Extremitäten. Herz: Spitzenstoss im vierten Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. An der Spitze lautes, hauchendes systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton mässig accentuirt, Herzaction unregelmässig, 116. Anasarca.

Patientin lässt Urin und Stuhl unter sich. Reflexe etwas gesteigert. Allgemeine hochgradige Berührungsempfindlichkeit. Temperatur 38.3°.

Psychisch total verwirrt, gar nicht zu fixiren, kennt Niemanden, schreit »Nicht krank«, »Feuer!«, »Meine Sachen sind alle verbrannt«, »Ich muss verbrennen«, zuweilen schreit sie sehr laut und ängstlich auf.

8. Juni. Noch ganz verwirrt. Verunreinigt sich, schmiert herum. Spricht viel von »Feuer, Verbrennen, Gift«.

10. Juni. Noch sehr verwirrt, aber körperlich gebessert. Schreit noch: »Feuer!« »Ich verbrenne!« wenn man sie anfasst.

13. Juni. Beginn auch der psychischen Besserung. Sie kennt den Arzt, hat Krankheitsbewusstsein. Choreatische Bewegungen haben nachgelassen.

17. Juni. Ruhig, weinerlich; sie hat Krankheitsbewusstsein, gibt aber auf Befragen kaum Antwort.

Weiterhin schnelle Besserung.

Entlassen am 10. August 1889 als genesen.

Beobachtung 5.

Marie B., 15 Jahre alt, aufgenommen am 31. Mai 1893.

Anamnese. Heredität. Die Mutter starb an Uteruscarcinom; der Vater ist mässiger Potator. Ein Bruder starb nach einem Hüftgelenksleiden. Patientin war früher gesund, hatte vor 5 Jahren Lungenentzündung; niemals Rheumatismus, aber vor 2 Jahren schon einmal Chorea, etwa 3 Monate lang.

Beginn der jetzigen Chorea im März 1893 nach Erkältung. Verschlimmerung in Folge unzureichender Behandlung seitens der Mutter, von der sie getadelt und geschlagen wurde.

Status praesens. Ausgesprochene Chorea, besonders links. Herzaction sehr unregelmässig, zuweilen aussetzend, etwas beschleunigt. Pulsfrequenz 100 pro Minute. Herzdämpfung nicht verbreitert. Keine deutlichen Geräusche,

erster Ton an der Spitze aber unrein, zweiter Pulmonalton accentuirt, klingend, stärker als der zweite Aortenton.

Psychisch grosse Reizbarkeit, eigenthümlich scheues Benehmen.

5. Juni. Chorea hat zugenommen, wilde Bewegungen. Schlaf sehr gestört.

8. Juni. Sehr reizbar, weint leicht. Heftige Chorea.

9. Juni. Schläft mit Schlafmitteln einige Stunden. Im Uebrigen grosse Unruhe und Verwirrtheit. Springt aus dem Bett, läuft unter starken Verdrehungen des Körpers im Saal herum. Sehr eigenthümliches, bald scheues, bald schroff abweisendes Benehmen. Hallucinationen nicht nachweisbar, aber wahrscheinlich.

25. Juni. Chorea lässt nach, psychisch auch gebessert.

14. Juli. Langsam fortschreitende Besserung aller Symptome.

2. August. Noch albernes Benehmen, Chorea gering.

21. September. Noch sehr empfindlich und reizbar, wechselnd in der Stimmung.

6. October. Widerspenstig und scheu; bleibt nicht im Bette; benimmt sich wie ein ungezogenes Kind.

1. November. Erst neuerdings auch psychische Besserung. Geheilt entlassen.

Beobachtung 6.

Marie S., 15 Jahre alt, aufgenommen am 26. Juni 1889.

Anamnese. Patientin war früher schwächlich, aber gesund, in geistiger Beziehung nicht auffällig. Sie hatte im letzten Winter Chorea-Bewegungen in der rechten Hand und im linken Bein (?), wurde dann wieder ganz gesund. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Wochen: Sie zappelte mit den Gliedern, schnalzte mit der Zunge, verdrehte die Augen, grimassirte, schrie, weinte, lachte abwechselnd. Allmählig Verschlimmerung; sprach nicht mehr, magerte ab.

Status praesens. 27. Juni. Lebhaftige Chorea sämtlicher Extremitäten; Grimassiren. Herz ohne erweisliche Anomalie. Patellarreflexe gesteigert. Psychisch. Patientin reagirt auf keine Anrede, antwortet höchstens einmal mit »Ja«. Sie liegt den ganzen Tag theilnahmlos im Bett, kümmert sich nicht um ihre Umgebung, lässt den Urin unter sich gehen.

2. Juli. Andauernder Stuporzustand. Chorea-Bewegungen haben nachgelassen.

8. Juli. Geringe Chorea-Bewegungen: psychisch unverändert.

Von 2. August bis 10. August. Wird allmählig lebhafter und freier. Die Chorea nimmt immer mehr ab.

7. September. Keine Chorea-Bewegungen mehr. Verbält sich normal. Geheilt entlassen.

Beobachtung 7.

Auguste H., 16 Jahre alt, aufgenommen am 30. Januar 1892.

Anamnese: Vater starb durch Selbstmord, nachdem er geisteskrank gewesen war. Mutter ist schwachsinnig und zuweilen verwirrt.

Patientin selbst hat Kinderkrankheiten gehabt, in der Schule schwer gelernt, ist immer sehr empfindsam und reizbar gewesen.

Vor 2 Jahren hatte sie eine Nierenkrankheit, war dabei geistig nicht klar (sprach ganz wirres Zeug), wurde nach kurzer Zeit wieder gesund.

Beginn der jetzigen Krankheit etwa am 26. Januar 1892, nachdem am 24. Januar ein unbedeutender Streit stattgefunden hatte. Am 24. war sie schon matt. Am 27. waren die anfangs nur geringen Choreabewegungen schon sehr ausgesprochen. Dabei lebhafter Stimmungswechsel, häufige Zornausbrüche.

Status praesens. Verwahrloster Zustand, schlechte Ernährung, Anämie. Lebhaftes Chorea sämtlicher Extremitäten und des Gesichtes. Zeitweise wird der ganze Körper umhergeworfen. Starke Betheiligung der Zunge. Herzdämpfung nach rechts verbreitert; Spitzenstoss hebend, in grosser Ausdehnung sieht- und fühlbar. An der Spitze der erste Ton dumpf und geräuschähnlich; der zweite Pulmonalton stark accentuirt. Herzaction beschleunigt, Schlagfolge unregelmässig.

6. Februar. Chorea hat etwas nachgelassen. Patientin war schon mehrfach erregt, heute schreit und weint sie; äussert, sie sei schlecht, verdiene ihr Essen nicht. Plötzlicher Stimmungswechsel.

8. Februar. Chorea viel geringer; Patientin hat sich auch in psychischer Hinsicht beruhigt.

10. Februar. Wieder unruhiger. Aeussert mehrfach melancholische Vorstellungen: sie sei schlecht, ihr Essen nicht werth. Aeusserste Reizbarkeit.

14. Februar. Noch lebhaftes Choreaabewegungen. Psychisch: Patientin weint oft, lacht dann wieder plötzlich. Stösst die ihr gereichte Hand fort. Producirt nur kurze, abgerissene Aeusserungen des Inhaltes, dass sie schlecht sei, nicht berücksichtigt zu werden verdiene; sie habe gesündigt, gespottet, ihre Angehörigen ins Unglück gebracht. Sie sei schmutzig (*ganz verdreht*). Befürchtet, gehört zu haben, dass sie gehängt werden solle. Choreabewegungen gering, aber noch deutlich.

5. März. Keine körperliche Aenderung. Psychisch meist stuporartig, spricht sehr wenig. Steht mit ängstlichem Gesicht neben ihrem Bett, ist augenscheinlich verwirrt, scheint ängstigende Sinnes-täuschungen zu haben.

25. März. Geringe Choreabewegungen bestehen noch. Psychisch wohl etwas klarer, äussert aber noch die erwähnten Versündigungsideen.

15. April. Keine Chorea mehr seit etwa 14 Tagen. Scheint weniger ängstlich, aber noch verwirrt. Zu zusammenhängenden Aeusserungen ist sie noch immer nicht zu bewegen.

8. Mai. Noch immer verwirrt, entkleidet sich; sucht bei jeder Gelegenheit aus dem Saal zu kommen. Wischt viel an ihren Händen herum, scheint sich noch für schmutzig zu halten.

24. Mai. Besserung des psychischen Verhaltens. Sieht sich lebhaft um, antwortet auf Fragen noch zögernd, aber zutreffend.

3. Juni. Auf Verlangen der Angehörigen ungeheilt entlassen, nachdem die Reconvalescenz gerade erst begonnen hatte.

Beobachtung 8.

Clara O., 22 Jahre alt, aufgenommen am 8. Januar 1894.

Anamnese. Eltern gesund. Keine Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie. Patientin selbst war früher stets gesund; vor einem Jahr Gemüthsbewegung durch Verlust des Bräutigams, war seitdem still, in sich gekehrt, deprimirt, wünschte zu sterben.

Anfang December 1893 Gelenkrheumatismus mit Pericarditis sicca. Im unmittelbaren Anschluss daran heftige Intercostal- und Lumbal neuralgien, grosse Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Genickstarre mit Delirien und Tachycardie. Im Verlauf des December erhebliche Besserung; Patientin blieb traurig, wollte nicht gesund werden. Am 30. December 1894 Ausbruch der Chorea, ¹⁾ am 31. December der Geistesstörung: Sie tobte und schlug um sich herum, sie sprang aus dem Bett und versuchte ihre Mutter zu würgen. Sie schrie, sang und trällerte Lieder, machte theatralische Gesten und Posen. Dabei hielt sie Personen ihrer Umgebung für den Teufel, sah Ratten umherspringen, Gestalten umherschleichen. Sie bekam heftige Angstanfälle, schrie: »Ich hab's ja nicht gethan« etc., hielt sich für eine Verbrecherin, um im nächsten Augenblick wieder aufzulachen und Lieder zu trällern. Sie hatte ferner Geruchsillusionen, schrie: »es stinkt nach Koth«, ferner »es brennt! Hilfe, Hilfe! es brennt! riecht Ihr es nicht? es brennt!«. Dabei hatte sie sichtbar Angst. Dann und wann wurde sie ruhiger, erkannte ihre Umgebung, aber immer nur vorübergehend. Weiterhin war sie bald deprimirt, bald heiter, bald theilnahmlos, bald in lebhafter Bewegung, schlug, beschimpfte, bespuckte ihre Umgebung.

Status praesens: 9. Januar. Chorea vorzugsweise der oberen, weniger der unteren Extremitäten, der Gesichts-, Schulter-, Nacken- und Halsmuskulatur. Typische Chorea der Zunge. Am Herzen der erste Ton an der Spitze etwas unrein; sonst nichts.

Psychisch verwirrt, spricht hin und wieder einzelne Silben oder singt vor sich hin. Hat einen starren Gesichtsausdruck, blickt sich scheu um. Lässt Stuhlgang ins Bett.

Auch weiterhin keine Reaction auf Fragen, bringt manchmal einige sinnlose Worte heraus, singt dieselben nach einer monotonen Melodie vor sich hin, scheint noch lebhaft zu halluciniren. Zeitweise schreit sie laut.

10. Januar. Chorea wird im Laufe des Tages viel geringer. Noch ganz verwirrt, bringt einzelne sinnlose Worte heraus.

15. Januar. Vollkommener Stupor; spricht nicht, reagirt nicht. Chorea hat aufgehört.

19. Januar. Spricht heute von selbst Einiges, wundert sich, nicht zu Hause zu sein; klagt über Kopfschmerz. Weint.

23. Januar. Wechselndes Verhalten; immer schweigsam; öfters zeitweise absolut stumm. Leichte choreatische Bewegungen.

¹⁾ Der Hausarzt berichtete uns, dass, während sowohl Gelenkrheumatismus als auch Chorea in jener Gegend sonst nur vereinzelt vorkame, sich gerade jetzt mehrere Fälle von jeder dieser Erkrankungen eingestellt hätten.

24. Januar. Sehr erregt; läuft im Saal herum, will Alles zerreißen. Schreit Nachts laut, zieht sich nackt aus.

3. Februar. Spricht nicht von selbst, wiederholt das zu ihr Gesprochene. Zuweilen impulsive Handlungen: wirft ein Wasserglas durchs Fenster; sie wolle nicht für Alle leiden, sie wolle nicht unter der Giftdecke liegen.

11. Februar. Spricht wenig, antwortet nie. Schreit manchmal plötzlich sinnlose Sätze heraus. Springt oft aus dem Bett und läuft in eine Ecke, um dort ruhig stehen zu bleiben.

5. März. Immer noch Stupor mit gelegentlichen Explosionen.

22. März. Zerschlägt plötzlich Fensterscheiben, Essgeschirr, wird aggressiv gegen die Umgebung.

5. April. Scheint sich für schmutzig zu halten, besieht sich immer erst ihre Hand, ehe sie sie Jemandem gibt. Hallucinirt noch.

14. April. Redet plötzlich nach langem Schweigen; die Wärterin sei ein verkleideter Mann, habe ihre Mutter todt gemacht. Ganz verwirrt.

4. Mai. Man möchte sie lieber todt schießen; sie sei evangelisch getauft und keine Jüdin oder Christin.

18. Mai. Noch lebhaft Hallucinationen. Will nicht ins Bett, weil eine venerische Dame neben ihr liege; sie sei hier unter Jüdinnen, sie werde vergiftet. Entsinnt sich, Rheumatismus und Genickstarre bekommen zu haben. Weiss nicht, wo sie sich befindet.

24. Mai. Stuporös. Leerer Gesichtsausdruck.

1. Juni. Verwahrt sich in einem Brief gegen hallucinirte Vorwürfe.

24. Juni. Allmähliche Besserung.

13. Juli. Fortschreitende Besserung, aber keine Krankheitseinsicht. Drängt fort.

17. August. Erhebliche Besserung. Sie ist nicht mehr mürrisch und träge. Hat Krankheitseinsicht, entsinnt sich der letzten Monate ziemlich gut. Von den Vorgängen im Februar und März will sie nichts wissen.

21. August. Fast genesen entlassen.

Von weiteren Complicationen innerhalb der nervösen Sphäre ist zu erwähnen das Zusammentreffen von Chorea mit Epilepsie und mit Hysterie. Erstere Combination ist sehr selten, letztere dagegen ziemlich häufig. Natürlich kommen hier nur die Fälle in Betracht, in denen Hysterie und Chorea nebeneinander bestehen (Hysterie **und** Chorea). Die sogenannte hysterische Chorea (choreiforme Hysterie) ist Hysterie und gehört nicht hieher.

In der Literatur finden sich ferner einige Beobachtungen von Choreanephritis. Eine ausführlich mitgetheilte rührt von Thomas¹⁾ her.

¹⁾ 14½-jähriger, in der Entwicklung etwas zurückgebliebener, sonst aber gesunder Knabe, der vor Jahren Scharlach durchgemacht hat, erkrankt an Chorea. Nach einer Woche Anschwellung des Gesichtes, ferner allgemeines Anasarca, weder

Pianese (siehe den Abschnitt Pathogenese) erwähnt zwei von ihm gemachte einschlägige Beobachtungen. Ganz vereinzelt steht ein Fall von multipler Neuritis da, den Fry¹⁾ mittheilt (siehe auch den Abschnitt Pathogenese).

Ein 15jähriges Mädchen hatte wiederholt Choreaanfalle gehabt. Bei einem wiederkehrenden Anfalle (Februar 1888) trat Schwäche der Beine, Verlust der Patellarreflexe, Lähmung der Peroneusmuskeln ein. Im April 1888 waren die Muskeln der Hände, Vorderarme, Füsse bis zur Hüfte beiderseits atrophisch und gelähmt, zeigten Entartungsreaction und zum Theil Contracturen. Die Muskeln des Gesichtes, Nackens, Rumpfes waren nicht betheiliget. In den gelähmten Theilen Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung. Im November 1889 waren alle diese Störungen (Chorea und multiple Neuritis) geschwunden bis auf Lähmung und Schwäche der Peroneusmuskeln. Sonst war eine ätiologische Ursache für die Neuritis nicht zu finden.

Trotzdem vermuthet Bernhardt mit Recht, dass es sich um eine Arsenikneuritis gehandelt haben möchte.

b) Verlauf und Prognose.

Die uncomplicirten Fälle von Chorea laufen besten Falles in (6—8) Wochen, meist aber erst in Monaten vollständig ab. Die Angaben über die durchschnittliche Dauer der Krankheit schwanken im Einzelnen erheblich. Aus v. Ziemssen's Zusammenstellung entnehmen wir, dass Gray und Tuckwell sie auf 10 Wochen und einige Tage, Hillier auf 10 Wochen berechnet haben. Wir kamen bei einer Anzahl klinischer Fälle, in denen sich der Beginn des Leidens mit hinreichender Sicherheit feststellen liess, zu derselben Durchschnittszahl (10—11 Wochen). Das stimmt mit Oppenheim überein, der die Dauer auf 2—3 Monate schätzt, während Gowers sie zwischen 6 Wochen und 6 Monaten schwanken lässt. Alle diese Zahlen haben natürlich nur einen sehr bedingten Werth, da viel darauf ankommt, ob sie an stationären oder poliklinischen, an kindlichen oder erwachsenen Kranken gewonnen sind.

Nicht selten, und zwar besonders bei etwas älteren Personen, ist der Verlauf ein schleppender. Nach Wochen oder Monaten tritt nur eine Remission der Choreabewegungen ein, man entlässt die Kranken auf Wunsch der Angehörigen schliesslich mehr oder minder gebessert, um vielleicht nach

Fieber noch sonstige Beschwerden. Herzdämpfung normal gross: beim ersten Herzton hört man bei gesteigerter Herzthätigkeit ein leichtes Sausen. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. — Urin enthält etwa $\frac{1}{4}\%$ Eiweiss, reichliche blasse und lange hyaline Cylinder mit Epitheldetritus und Epithelien. Nach etwa einer Woche Abnahme der Albuminurie, des Anasarca: Verschwinden der Cylinder und des Detritus. Mit der Rückkehr des Wohlbefindens nehmen die schweren Chorea-symptome ab, um mit der Nephritis vollständig zu verschwinden.

¹⁾ Fry nach Virchow-Hirsch (1890) citirt (Referat von Bernhardt).

Jahresfrist, wenn die Wiederaufnahme nöthig wird, zu hören, dass auch weiterhin eine eigentliche Heilung nicht eingetreten, sondern das Vorhandensein leichter, zeitweise exacerbirender Choreabewegungen immer zu constatiren gewesen ist. Solche protrahirten Fälle hat Oppenheim häufig bei geistesschwachen Kindern beobachtet. Wir haben sie auch da gesehen, wo es sich um körperlich sehr heruntergekommene, cachektische Individuen handelte. Dabei fanden wir die Krankheitserscheinungen meist von vorneherein und auch weiterhin wenig ausgesprochen. Der Ausgang in Heilung ist auch hier, wenn schon vielleicht erst nach Jahresfrist, zu erwarten. — Andererseits gibt es auch eine Dauerform der gewöhnlichen Chorea. Allerdings entwickelt sich eine solche aus der Chorea des Kindesalters nur ausnahmsweise, während bei Erwachsenen und besonders bei Greisen eine chronische perennirende Form nicht so selten ist, die dann aber keine progressive Tendenz hat. Uebrigens kommt auch noch im Greisenalter die gewöhnliche gutartige Chorea vor.

Die Bewegungen hören wohl kaum jemals mit einem Schlage auf, falls es sich um echte Chorea handelt, sondern lassen allmählig nach, allerdings zuweilen in relativ kurzer Zeit. Eine solche verhältnissmässig rasche Besserung scheint besonders da vorzukommen, wo die Bewegungen sehr ausgesprochen waren. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind aber noch wochenlang nach den ersten Zeichen der beginnenden Besserung leichte Bewegungen zu constatiren. Am spätesten scheinen die Finger, die Zunge und auch das Gesicht zur Ruhe zu kommen. Hier kann man, auch wenn die Kranken schon genesen erscheinen, durch Kunstgriffe, wie z. B. Ausstreckenlassen der Arme und der Zunge beim Stehen auf einem Bein nicht selten noch deutliche Bewegungen hervorrufen.

Die habituellen Störungen der Gemüthslage bestehen bis zuletzt fort und überdauern die körperlichen Krankheitserscheinungen nicht selten um ein Beträchtliches. Die Kranken werden dann meist als noch etwas »nervös« von den ungeduldigen Angehörigen nach Hause geholt.

Während ein acuter Gelenkrheumatismus verhältnissmässig häufig dem Ausbruch einer Chorea vorangeht, wird sein intercurrentes Auftreten im Verlaufe einer Chorea seltener beobachtet.¹⁾ Wir konnten dies bei 51 klinischen Fällen nur zweimal ($= 3.9\%$) beobachten. In einem dritten Falle bestanden nur Schmerzen in einzelnen Gelenken, deren rheumatische Natur zum Mindesten zweifelhaft war.

Von besonderem Interesse ist ein von Brieger beschriebener Fall, in dem es sich um ein Alterniren von Gelenkrheumatismus und Chorea

¹⁾ Andererseits kann sich natürlich auch eine Chorea in den Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus einschleichen und vor Ablauf des letzteren wieder verschwinden, wie das der von v. Ziemssen (l. c. S. 444, 445) mitgetheilte Fall sehr schön zeigt.

handelte. Da der Fall fast singularär ist, sei er hier etwas ausführlicher mitgetheilt:

Ein 17jähriges Mädchen wurde am 16. April in die Charité aufgenommen, nachdem sie 8 Wochen vorher einen acuten Gelenkrheumatismus von kurzer Dauer und ohne Herzerscheinungen durchgemacht und wenige Tage nach ihrer Wiederherstellung die ersten Zeichen einer Chorea dargestellt hatte. Im Krankenhause war letztere von Anfang an sehr ausgeprägt, das Herz war völlig normal. In den nächsten 5 Wochen liess die Chorea nach, am 22. Mai waren nur noch leichte choreatische Zuckungen in den Armen vorhanden. Doch stieg an diesem Tage die Temperatur auf 39° , zugleich zeigte sich Schmerzhaftigkeit und Schwellung in verschiedenen Gelenken. Bei antirheumatischer Behandlung bestand das Fieber und die Schmerzhaftigkeit der Gelenke bis zum 28. Mai fort, während die Chorea aufgesam zurück, stellten sich am 3. Juni plötzlich unter erneuter Temperatursteigerung wieder ein und verschwanden nach weiteren Schwankungen am 18. Juni definitiv. An diesem Tage setzte die Chorea wieder ein und erreichte bald die Höhe, die sie beim Eintritt der Patientin gehabt hatte. Mitte Juli konnte diese als genesen entlassen werden.

Die Symptomtrias: Polyarthrits, Chorea, Endocarditis war vollständig vorhanden im Verlaufe folgendes von uns beobachteten Falles:

Ein 16jähriges Mädchen, das mit 9 Jahren schon einmal Gelenkrheumatismus gehabt hat und am 30. December 1894 wiederum an einem solchen erkrankt ist, bekommt wenige Tage nach Ablauf der rheumatischen Erkrankung Chorea; diese erreicht rasch eine bedeutende Intensität. Bei der Aufnahme (9. Januar) ist von Rheumatismus nichts mehr zu constatiren: es besteht aber hochgradige allgemeine Muskelunruhe. Am Herzen kein Geräusch, keine Verbreiterung der Dämpfung, nur der Spitzenstoss in abnormer Ausdehnung sicht- und fühlbar, und zwar im vierten Intercostalraum am stärksten. Anfallend rasche Besserung der Chorea; bereits am 12. Januar sind die Bewegungen ganz gering. Am 14. Januar neuer Nachschub von Gelenkrheumatismus, der auf Natron salicyl. binnen 24 Stunden zurückgeht. Am 15. Januar wieder sehr heftige Chorea, die bald einen höheren Grad als bei der Aufnahme erreicht, am 18. Januar leichte Temperatursteigerung bis 38.1° , am 19. Januar Abends bis 39° , zugleich wird systolisches Blasen an der Herzspitze constatirt, die Chorea wird am 20. Januar geringer (Temperatur 38.8° und 38.7° ; Puls 140). Am 21. Januar Chorea wieder zunehmend, dann unter wachsender Benommenheit und Temperatursteigerung bis 39.6° beziehungsweise 39.9° allmähiges Schwächerwerden der Bewegungen und Exitus (23. Januar). Der Herzbefund ist in der Zusammenstellung (S. 19, Fall Nr. 5) angegeben.

Endlich kann man zuweilen im Verlauf der Chorea ohne dazwischentretenden Rheumatismus die Entwicklung einer acuten Endocarditis beobachten. Als Beispiel diene folgender Fall:

Achtjähriges Mädchen, aufgenommen am 4. December 1895. — Heredität: Die Mutter hat als Schulmädchen Chorea gehabt, der Vater der Mutter war Potator. Patientin selbst hatte Masern, ferner im Frühjahr 1895

Scharlach mit Nierenentzündung und Oedemen. Soll niemals Rheumatismus gehabt haben. — Beginn der Chorea Anfangs September 1895 nach einem Schreck. Schnelle Zunahme der Bewegungen. Zugleich die gewöhnlichen Veränderungen auf geistigem Gebiet.

Bei der Aufnahme mittelschwere allgemeine Chorea. Mittlerer Ernährungszustand. Hochgradige Anämie. Am Herzen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Im Laufe der ersten Woche keine Besserung der Chorea, dagegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens in Folge gestörter Nahrungsaufnahme und trotz Schlafmitteln unzureichenden Schlafes. Leichte Angina. Herzthätigkeit beschleunigt, leicht arhythmisch. Herztöne rein. Lässt häufig Urin und Koth ins Bett (Folge der allgemeinen Schwäche).

Am Ende der zweiten Woche beginnende Besserung. Zunächst noch sehr hochgradige allgemeine Muskelschlaffheit, Unfähigkeit zu stehen und gehen. Rasche Erholung.

Am 21. Februar 1896 mit ganz geringen Zuckungen entlassen.

Wieder aufgenommen am 4. März 1896, nachdem die Chorea schon am zweiten Tage nach der Entlassung wieder heftiger geworden. Sieht sehr blass und elend aus. Die Intensität der Bewegungen ist eine mittlere. Nach etwa 4 Wochen Besserung.

Am 14. April fieberhafte Angina, am Herzen immer noch keine deutliche Anomalie. Die Choreabewegungen sind zu dieser Zeit sehr gering und Ende April sogar minimal.

Am 3. Mai Temperatursteigerung bis 39.3° , Puls 136. Linke Tonsille etwas geschwollen, ohne Belag. Am 4. Mai wird am Herzen ein systolisches und ein diastolisches Geräusch constatirt. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt, die Herzdämpfung nach rechts verbreitert, der Spitzenschlag im fünften Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie sichtbar und fühlbar. Puls 100.

Weiterhin sehr langsame Besserung der Chorea, die aber in geringem Grade bestehen bleibt und mehrfach vorübergehend exacerbirt. Anfang Juli Auftreten eines Herpes labialis.

Patientin erholt sich zunächst gar nicht, erst Ende September tritt eine erhebliche Gewichtszunahme ein; sie sieht aber nach wie vor blass und elend aus, ist auch psychisch immer noch in charakteristischer Weise verändert. Ein systolisches Geräusch besteht auch bei der Entlassung (am 5. October 1896 als gebessert) noch deutlich, desgleichen eine leichte Chorea.

Im Ganzen ist die Chorea des Kindesalters eine durchaus gutartige Krankheit. Die Zahl der Todesfälle ist mit 5% sehr hoch gegriffen. Sie übersteigt 3% wohl keinesfalls, bleibt eher noch unter dieser Ziffer. Obwohl auch die in der Pubertätszeit und nach dieser auftretende Chorea in der grossen Mehrzahl der Fälle heilt, so ist doch die Prognose hier im Allgemeinen viel ungünstiger. Ob dies an der grösseren Häufigkeit der Endocarditis liegt, ist zweifelhaft, da diese auch im Kindesalter keineswegs selten ist und sich zum Gelenkrheumatismus sogar umso lieber gesellt, je jünger das davon befallene Individuum ist.

Dass die Schädigung des Gehirns bei älteren Choreatischen eine viel schwerere sein muss, geht auch aus dem Umstande hervor, dass

die Choreapsychosen fast ausschliesslich Personen befallen, die mindestens 15 Jahre alt sind. Unterhalb dieser Grenze werden sie ungemein selten beobachtet. Damit stimmen auch unsere oben mitgetheilten Fälle überein.

Eine besondere Stellung in prognostischer Beziehung nimmt schliesslich noch die Chorea gravidarum ein.¹⁾ Auch hier verläuft zwar die grosse Mehrzahl der Fälle günstig, dies ist besonders da zu erwarten, wo schon eine Jugendchorea vorausgegangen ist, im Allgemeinen aber stellt sich die Mortalität verhältnissmässig hoch. Unter 68 von Barnes, Bodo Wenzel, Fehling u. A. gesammelten Fällen starben 20, was einer Procentzahl von 29·4²⁾ entsprechen würde. Oppenheim nimmt etwa 25%, Gowers 20—25% Mortalität an. Kroner hat in neuester Zeit die Fälle aus der älteren Literatur noch um 72 aus der neueren und um einen selbst beobachteten vermehrt und für diese 151 Fälle eine Mortalität von 21·9% berechnet. Er hat auch die Mortalitätsziffer der Früchte festgestellt, welche sich auf 36·8% stellt. Hiezu konnte er 125 Fälle verwenden; 79 Kinder wurden lebend geboren, von diesen starben 3 binnen kurzer Zeit, 46 wurden todt geboren, waren Aborte oder gingen mit der Mutter zu Grunde.

Der Tod erfolgt bei Chorea meist durch Erschöpfung, die bei grosser Heftigkeit der Bewegungen ohne genügende Nachruhe und Nahrungsaufnahme nicht ausbleiben kann. Nachlassen der Bewegungen bei zunehmender Benommenheit ist immer ein prognostisch sehr übles Symptom. Vielfach wird das Ende auch beschleunigt durch Phlegmonen und andere Folgezustände der Verletzungen, vor denen man die Kranken trotz aller Bemühung nicht schützen kann.

Die Heilung ist in vielen Fällen keine dauernde, da die Chorea eine exquisit recidivirende Krankheit ist. Bei etwa 26% unserer Kranken waren mehrere Choreaanfälle beobachtet. Doch kommen Recidive wahrscheinlich viel häufiger vor, Sachs meint sogar, diese treten in der Mehrzahl der Fälle ein. Die Anzahl der Recidive ist sehr verschieden; meist handelt es sich um 2 oder 3, doch erwähnt Gowers 3 Fälle mit 5, 1 mit 6 und 1 mit 9, Sachs 3 mit 5 und 1 mit 8 Choreaanfällen. Unter unseren Fällen betrug die grösste Zahl der Recidive 4 und zwar in 2 Fällen. Einmal handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen, dessen Mutter als Kind an Chorea gelitten und welches selbst seit 4 Jahren alljährlich einen Anfall von Gelenkrheumatismus mit consecutiver Chorea gehabt hatte; nur der letzte Choreaanfall war dem Rheumatismus voraus-

¹⁾ Weiteres über Chorea gravidarum siehe im Abschnitt Aetiologie.

²⁾ Obst. Transact. London. X, 1869. Hiebei sind 2 Fälle von Chorea puerperalis mitgerechnet. Ob diese beiden an den Todesfällen theilhaftig sind, habe ich aus dem mir zugänglichen Referat nicht ersehen können. Die Procentzahl wäre demnach eventuell etwas zu modificiren.

gegangen. Es bestand eine unzweifelhafte Endocarditis. Der andere Fall betraf ein 10jähriges Mädchen, das im Alter von 4 Jahren Scharlach und Polyarthrits gehabt hatte und, etwa 1—2 Jahre darnach beginnend, fünfmal an Chorea erkrankt war. Hier war das Bestehen einer Endocarditis wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher festzustellen, da die Kleine sich der poliklinischen Behandlung bald entzog.

An Intensität stehen die Recidive der ersten Erkrankung keineswegs nach, übertreffen sie sogar zuweilen.

Gowers hebt hervor, dass organische Herzaffectationen bei Rückfällen häufiger zu finden sind als bei ersten Anfällen. Je mehr Anfälle ein Kranker gehabt habe, umso grösser sei die Wahrscheinlichkeit eines späteren Herzleidens.

c) Diagnose.

Obwohl die Diagnose der Chorea in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehr leicht ist und beim ersten Anblick der typischen Bewegungen gestellt werden kann, so gibt es doch Fälle von Hysterie, die vorübergehend ganz das äussere Bild der Chorea bieten können. In der Regel wird zwar eine genauere Untersuchung alsbald die charakteristischen Stigmata, den intermittirenden Typus der Bewegungen und andere differentialdiagnostische Kriterien enthüllen, auf die unten bei der Besprechung der choreiformen Zustände (siehe daselbst S. 98) an geeigneter Stelle eingegangen werden soll, unter Umständen wird man aber erst nach einiger Beobachtung zur Gewissheit kommen. Diese Differentialdiagnose kann besonders schwierig dann sein, wenn früher echte Chorea bestanden hat und dann ein Recidiv durch Hysterie vorgetauscht wird, was vielleicht häufiger der Fall ist, als man früher angenommen hat.

Häufiger werden Fälle von Tic général (Maladies des tics convulsifs) zu Verwechslung mit Chorea Anlass geben, zumal auch dieses Leiden vorzugsweise in der Kindheit auftritt. Indessen spielt hiebei die neuropathische Belastung eine viel grössere Rolle als bei der Chorea; ausserdem handelt es sich um coordinirte, systematische, an sich zweckmässige und meist einförmige Bewegungen, welche auch nicht wie die Chorea-bewegungen die kleinen Gelenke besonders bevorzugen; ferner zeigen sie im Gegensatz zu letzteren oft einen intermittirenden Typus, sie werden durch willkürliche Bewegungen eher vermindert als verstärkt und vergesellschafteten sich nicht selten mit Zwangsvorstellungen, Coprolalie, auch hypochondrischen Zuständen.

Die choreiformen Bewegungen, welche sich nicht selten an cerebrale Kinderlähmungen anschliessen, können zu Verwechslungen mit

echter Chorea (meist Hemichorea) führen, wenn die Lähmungserscheinungen nicht deutlich hervortreten, zumal ja leichtere Grade lähmungsartiger Schwäche auch im Beginn der echten Chorea zuweilen beobachtet werden. Hier muss die Rigidität der Muskeln, welche sich bei der letzteren niemals findet, auch die erhebliche Steigerung der Reflexe, der mehr der Athetose entsprechende Charakter der Bewegungen auf das zu Grunde liegende organische Gehirnleiden hinführen. Uebrigens hebt Oppenheim mit Recht hervor, dass »die angeborene oder in der Kindheit entstehende permanente Form der Chorea überaus selten« und in solchen Fällen immer an ein organisches Grundleiden zu denken ist.

Die Unterscheidung von der degenerativen Chorea (Huntington) kann nur dann Schwierigkeiten machen, wenn diese Krankheit abnorm früh auftritt und directe Heredität nicht erweislich ist. Die Beobachtung des weiteren Verlaufes wird dann Aufklärung verschaffen. (Näheres siehe bei dem betreffenden Abschnitt.)

Auf die Differentialdiagnose gegenüber der Paralysis agitans und der multipeln Sklerose braucht nicht eingegangen zu werden.

d) Pathologische Anatomie.

Die Verwirrung, welche die ältere Chorealiteratur in klinischer Beziehung kennzeichnet, spiegelt sich auch in den aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts stammenden anatomischen Befunden deutlich wieder. Diese sind deshalb für uns nicht verwerthbar. Aber auch noch in neuerer Zeit wird in pathologisch-anatomischer Hinsicht vielfach nicht scharf genug unterschieden zwischen den verschiedenen Choreaformen; so kommt es, dass man bei der Anatomie der infectiösen Chorea (Sydenham) nicht selten insbesondere solchen Befunden begegnet, die bei der degenerativen (Huntington'schen) Form erhoben sind.

Wenn alles, was nicht hierher gehört, ausgeschieden wird, so schrumpft die Ausbeute ganz erheblich zusammen, wenigstens soweit das Centralnervensystem in Frage kommt.

Es sind Veränderungen des Gehirns, des Rückenmarks, beziehungsweise des ganzen Centralnervensystems beschrieben worden, welche theils die Blutgefäße, theils die nervösen und die bindegewebigen Elemente betreffen (Broadbent, Jackson, Tuckwell, Dickinson, Gray, Fox, Meynert, Steiner, Garrod, Elischer, Jakowenko und viele Andere). Man fand Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Vermehrung der Meningealflüssigkeit, Embolien der Gefäße und entzündliche Veränderungen um dieselben, kleine Hämorrhagien und Erweichungen, degenerative Veränderungen der Nervenzellen, Vermehrung des Bindegewebes etc.: im Rückenmark wurden ähnliche Feststellungen gemacht. Die peripherischen Nerven wurden auch degenerirt gefunden.

Von diesen Veränderungen interessiren uns heute nur diejenigen, welche sich auf die Embolisirung der Hirngefäße beziehen, denn diese haben im Zusammenhang mit den häufig nachweisbaren endocarditischen Auflagerungen, vorzugsweise der Mitralklappen, der einst vielgepriesenen embolischen Theorie der Chorea zur Unterlage gedient, auf welche später (siehe den Abschnitt Pathogenese) genauer eingegangen werden soll.

Die Zahl der anatomischen Befunde, welche dieser Theorie als Stütze dienten, ist aber sehr klein: In der Gegend des Gehirns, in welcher die capillären Embolien nach Broadbent ihren Sitz haben sollten, nämlich im Corpus striatum und Thalamus opticus nebst Umgebung, fand man sie nur höchst selten (Hughlings Jackson, Fox u. A.); ebenso existiren einige Befunde von Verstopfung kleiner Hirnrindengefäße (Elischer u. A.), oder auch grösserer Gefäße (Tuckwell, Gray etc.).

Diesen spärlichen positiven Befunden stehen zahlreiche andere gegenüber, in denen sich bei genauester Untersuchung von Embolien nichts feststellen liess (Dickinson, Gowers und viele Andere). In drei von uns untersuchten Fällen war davon auch nichts nachweisbar.

Schon wegen dieser Seltenheit des Befundes kann derselbe irgend welche Specificität nicht besitzen. Dasselbe gilt auch von den übrigen oben erwähnten Veränderungen. In unseren oben erwähnten Fällen fand sich ausser einer für die Jugend der Patienten auffallend reichlichen Pigmentansammlung in der Umgebung der Gefäße, und zwar besonders der Linsenkerninnenglieder, gar nichts, was als krankhaft hätte angesprochen werden können.

Der in der Literatur viel erwähnte Fall von Elischer, bei dem es sich um ein 22 Jahre altes, an Chorea gravidarum und Puerperalperitonitis verstorbenes Mädchen handelte, ist schon wegen dieser Complication nicht einwandfrei, ausserdem haben auch die Ergebnisse dieser vollständigen und sorgsamten Untersuchung keine spezifische Bedeutung für die Chorea. Darunter ist ein Befund, auf den Elischer selbst keinen besonderen Werth legt, der aber später in Folge der Untersuchungen von Jakowenko u. A. kurze Zeit eine gewisse Rolle in der pathologischen Anatomie der Chorea gespielt hat. Es handelte sich um stark lichtbrechende, bald perlschnurartig neben einander gelegene, bald maulbeerartig gruppirte kleine Körnchen zum Theil mit deutlicher concentrischer Schichtung, die im Corpus striatum die Aussenseite der Gefäße bedeckten. Diese Gebilde wurden von späteren Untersuchern in Fällen von Chorea cum delirio in den Lymphscheiden der kleinen Blutgefäße des Globus pallidus des Linsenkerns wiedergefunden und für einen wesentlichen Befund gehalten. Nachdem dann durch Controluntersuchungen an Gehirnen Nichtchoreatischer nachgewiesen worden war, dass diese »Choreakörperchen«

auch unter den verschiedensten anderen Umständen vorkommen und demnach mit der Chorea gar nichts zu thun haben können, wurde auch dieser Befund ad acta gelegt. Neuerdings hat ihn Bechterew in einer Form erwähnt,¹⁾ die es wünschenswerth erscheinen liess, wie soeben geschehen, nochmals auf die Sachlage hinzuweisen.

Ein sehr interessanter Fall ist von Nauwerck veröffentlicht:

Es handelt sich um ein 7jähriges, nach kurzdauernder Chorea verstorbenes Mädchen. Makroskopisch fand sich Folgendes: Am Herzen zarte Fibrinauflagerungen des Epicards, kleinste, zum Theil kaum noch erkennbare Efflorescenzen am Schliessungsrande der Mitrals sowie auch weiter nach deren Basis hin, reichlichere an den Insertionsstellen einzelner Sehnenfäden, besonders am Aortensegel, welches dadurch beträchtlich verdickt wurde. Am Gehirn zunächst nichts Wesentliches; in der Pia der hinteren Centralwindung eine frische kleine Blutung.

Mikroskopisch an den untersuchten peripheren Nerven nichts Abnormes. Im Centralnervensystem: 1. Entzündungsherde zum Theil in Form perivascularer Anhäufung von kleinen Rundzellen, meist mit dichter, zelliger Infiltration des umgebenden Gewebes. Besonders betroffen von der Entzündung sind verlängertes Mark, Brückenarme, weniger das weisse Marklager des Grosshirns und die innere Kapsel.²⁾ 2. Kleine Blutungen besonders in den Hirnstielen, in der inneren Kapsel, sowie den entzündeten Theilen des verlängerten Markes und der Brücke. Keine capillären Embolien; Gefässe, insbesondere Capillaren und Venen, vielfach erweitert und prall gefüllt. 3. Degeneration der Nervenfasern.

Auf die interessanten Folgerungen, die Nauwerck aus seinem Befunde gezogen hat, wird unten (siehe Pathogenese S. 65) eingegangen werden.

Im Gegensatz zu den im Vorstehenden kurz skizzirten, wenig charakteristischen und unter einander nicht übereinstimmenden Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems steht der bei Chorea-leichen sehr häufig und in grosser Uebereinstimmung erhobene charakteristische Herzbefund. Auf diesen ist insbesondere von englischer Seite, durch Kirkes, Ogle, Tuckwell u. A. hingewiesen worden. Der Letztere spricht geradezu von choreischen Herzen und hält es für feststehend, dass man bei tödtlich endender Chorea in der Regel frische Vegetationen an der Vorhofsfäche der Valvula mitralis findet. Diese zeichnen sich durch ihre Zartheit und Kleinheit aus, sie können leicht mit einem Pinsel oder der Fingerspitze abgestreift werden. Die Häufigkeit dieses Befundes ist seitdem vielfach bestätigt worden. Uebrigens hatte schon vor Tuckwell Ogle im Londoner St. George's Hospital

¹⁾ Es heisst da l. c. S. 1075: »Flehsig hat hyaline Ablagerungen in den lymphatischen Räumen der Blutgefässe in den inneren Gliedern des Linsenkerns. beschrieben.« Vgl. hiezu meine Arbeit: »Zur patholog. Anatomie der Chorea minor.« Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXIII.

bei 10 von 16 Chorealeichen fibrinöse, häutige oder körnige Ablagerungen an den Klappen oder dem Endocard gefunden. Wie wir aus v. Ziemssen's Zusammenstellung¹⁾ sehen, fand weiterhin Pye-Smith (1874) bei 11 Choreasectionen jedesmal frischere oder ältere endocarditische Producte auf den Klappen, und zwar an der Mitralis allein 5mal, an den Aortenklappen allein 2mal, an beiden zugleich 4mal. Bei Sturges' 80 Fällen tödtlich verlaufener Chorea erwies sich nur 5mal das Herz als gesund.

Auch wir fanden, wie schon oben (siehe S. 18) erwähnt, nur in einem von 6 tödtlichen Fällen die Klappen intact. Es ist aber besonders zu betonen, dass diese Klappenveränderungen meist sehr geringfügig sind (*»a row of small vegetations«*, Herringham) und deshalb unter Umständen übersehen werden können.

Mit diesem Vorbehalt muss constatirt werden, dass sie in einigen Fällen post mortem vermisst worden sind.

Die genauere Untersuchung dieser endocarditischen Auflagerungen hat nun in neuerer Zeit zu einigen bemerkenswerthen Ergebnissen geführt, insofern es gelang, dieselben Mikroorganismen wie in jenen auch im Gehirn nachzuweisen. Hier ist zunächst der bekannte Naunyn'sche Fall zu erwähnen:

Ein 17jähriges, früher gesundes Mädchen, erkrankte an sehr heftiger Chorea und starb wenige Tage nach dem Beginn des Leidens. Bei der Section fanden sich an den beiden Segeln der Mitralklappe kleine, frische Exerescenzen; eine ebensolche, kaum stecknadelkopfgrosse Auflagerung fand sich auf der Schliessungslinie an der inneren Semilunarklappe der Aorta. An der Schliessungslinie in der mittleren Semilunarklappe sah man eine stecknadelkopfgrosse, röthlich verfärbte Stelle. Die Untersuchung des Hirns und Rückenmarks ergab ausser geringer ödematöser Durchtränkung und mässiger Blutfülle der Gehirnschicht folgenden Befund: Die Pia mater zeigte in der Gegend des Chiasma und an einzelnen Stellen der Fossa Sylvii eine braunrothe Verfärbung, wie von eingelagertem Hämatoidin. Bei mikroskopischer Untersuchung stellte sich heraus, dass diese braunrothen Stellen in der Pia ebenso wie in den Auflagerungen des Endocards aus rostbraunen Pilzfäden bestanden.

Im Anschluss hieran theilen wir zwei Beobachtungen²⁾ aus der Hallenser Klinik mit:

1. A. H., 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus Halle a. S., hat bis jetzt ausser einer leichten Diphtheritis keine Krankheit durchgemacht. Vor 7 Wochen hatte sie Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern, besonders in den

¹⁾ v. Ziemssen, l. c. S. 465.

²⁾ Diese Fälle sind bereits in der unter Hitzig's Leitung angefertigten Dissertation von E. Steinkopff, *»Ueber die Aetiologie der Chorea minor«* (Inaug.-Diss. Halle 1890) mit verwerthet. Die nochmalige etwas gekürzte Mittheilung erscheint aber gerechtfertigt, da die interessanten Beobachtungen kaum Beachtung gefunden zu haben scheinen.

Gelenken (Fuss- und Kniegelenk) und blieb seit dieser Zeit bei ihren Eltern. Seit 3 Wochen soll sie »Krämpfe in den Händen« haben, sie liegt keine Minute ruhig, schlägt mit den Händen ins Gesicht, aufs Bett, gegen die Wände, verzieht das Gesicht, bald schreit, bald lacht sie. Der Schlaf fehlt seit 3 Tagen vollständig.

Status praesens vom 22. Mai 1888. Patientin ist eine mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute und gut entwickelte Person. Sie wird von ihrem Vater in die Klinik gebracht. Unter Unterstützung vermag sie im Zimmer zu gehen, jedoch setzt sie häufig die Füsse übereinander oder bringt dieselben gar nicht auf die Erde, auch macht sie mit dem Rumpf verschiedene seitliche Verkrümmungen. Dabei schlägt sie sinnlos mit den Händen in der Luft herum. Auf dem Sopha sitzt sie ziemlich ruhig, nur schneidet sie ab und zu Grimassen, runzelt die Stirn sehr stark, zeigt die Zähne, streckt die Zunge ruckweise heraus. Dazwischen hört man vereinzelt juchzende Inspirationen. Die Bulbi treten stark hervor, sind meist nach oben gerichtet und verleihen dem Gesichte einen starren Ausdruck. Patientin kann ganz gut sprechen, auf Aufforderung die Zunge herausstrecken, ist aber nicht im Stande, die Hand zu geben, weil sie sich stets um die dargereichte Hand in bald kleinerem, bald grösserem Bogen herumbewegt. Sie ist weinerlich gestimmt. Die mittelweiten Pupillen reagiren prompt reflectorisch und accommodativ. Druck auf die Austrittsstelle der Nervi supraorbitales ist äusserst schmerzhaft. Die Lippen sind trocken, zum Theil borkig bedeckt. Fingerstriche auf dem Rücken und dem ganzen Thorax werden alsbald als rothe Striche bemerkbar und dann ziemlich erhaben mit weisslicher Färbung (Urticaria factitia). Der Thorax ist breit, gut gewölbt, symmetrisch; die Respiration erfolgt gleichmässig, ist eine costodiaphragmale; ab und zu erfolgen tiefe, seufzende Inspirationen, dann eine Pause bis zu $\frac{1}{2}$ Minute, hernach lang gezogene, mit einem kurzen Stoss endende Expiration. Die Herzaction ist stürmisch, beschleunigt; im fünften Intercostalraume etwas einwärts von der Mamillarlinie ein starker, etwas schwirrender Spitzenstoss. Die Dämpfung ist nicht vergrössert. Die Töne, besonders der zweite Aortenton, sind sehr rau und laut, die Frequenz ist 108—116. Der Puls ist voll, kräftig, hat einen leicht schnellenden Charakter. Die Ovarialgegend ist sehr druckempfindlich und schmerzhaft. Die Wirbelsäule ist gerade, längs derselben besteht allenthalben ziemlich starke Druckempfindlichkeit. An den oberen Extremitäten, die ausser den schon erwähnten unfreiwilligen uncoordinirten Bewegungen nichts Besonderes äusserlich zeigen, besteht bei Druck auf die grossen Nerven ebenfalls sehr grosse Schmerzhaftigkeit. An den unteren Extremitäten finden sich erhöhte Patellarreflexe, keine besondere Druckempfindlichkeit. Temperatur ist normal. Von Tag zu Tag wird die Patientin schwächer, liegt somnolent da, lässt den Urin unter sich gehen. Am 30. Mai erfolgt der Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die Section, so weit sie hier interessirt, ergab Folgendes:

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich die rechte Lunge gut ausgedehnt, die linke stark zurückgesunken. Der Herzbeutel liegt in seiner ganzen Ausdehnung frei, in ihm wenige Cubikcentimeter Flüssigkeit. Die Herzspitze liegt in der Mamillarlinie in der Höhe des vierten Intercostalraumes. Epicard leicht verdickt. Subepicardiales Fettgewebe mässig entwickelt, Kranzgefässe gut gefüllt. Linker Ventrikel stark contrahirt. Im linken Vor-

hofs flüssiges Blut und Speckhaut, im Ost. venos. ebenfalls speckhäutiges Gerinnsel. Die Schlusslinie (der freie Rand) der Mitralis zeigt eine Verdickung durch feine warzige Exerescenzen. Dicke der Ventrikelwand beträgt 2 cm. Musculatur von rothbräunlicher Farbe, transparent. Im Conus arteriosus Cruor und Speckhaut; an den hinteren Sehnen der Semilunarklappen der Aorta ziehen vom Nodus nach der Ansatzstelle feine Sehnenfäden, durch quere Fäden unter sich verbunden. Rechterseits im Vorhofe und Ventrikel Cruor und Speckhaut, Klappen und Endocard rechts intact. Hauptverzweigungen der Pulmonalis durchgängig. Schädeldach von symmetrischer, breit ovaler Form, Nähte deutlich zu erkennen. Dura mit dem Schädeldache verwachsen; an der Innentfläche der Knochen an den Nähten kleinere Osteophyten. Im Sin. longit., Sin. transvers. dext. flüssiges Blut und Speckhaut, im Sin. transvers. sinist. flüssiges Blut. Gefässe der Pia mässig gefüllt, enthalten

Fig. 1.



verschiebliches Blut, Pia durchsichtig. Seitenventrikel von normaler Weite ohne abnormen Inhalt. Ependym nicht verdickt. Im unteren Theile des vierten Ventrikels Ependym dick und gallertig.

Die bacteriologische Untersuchung des Gehirns wurde durch Prof. Dr. Eberth ausgeführt. Er fand im Gehirn Streptococcen, ebenso in den warzigen Exerescenzen der Valvul. mitralis (siehe Figur).

2. A. F., 10½ Jahre alt, aus Oberfarnstedt, stammt aus gesunder Familie. Vor 2 Jahren erkrankte sie an Diphtheritis und lag 8 Wochen zu Bette. Bald darauf klagte sie öfters über Schmerzen in den Fingergelenken. In den 2 Jahren hat sie ungefähr viermal solche Schmerzen gehabt, die theils nur Tage, theils Wochen andauerten. Seit ungefähr 10 Wochen hat die Patientin nach Auffassung der Eltern schlechte Gewohnheiten an sich, indem sie nicht recht still stehen kann, sehr oft Greifbewegungen am Rocke macht, als ob sie denselben festhalten wolle, die Aermel aufstreift,

ins Gesicht greift und allerlei Gesichter schneidet. Das Kind wurde deshalb vom Vater häufig ausgezankt. Seit 14 Tagen klagte Patientin über Kopfschmerzen. Die Eltern bemerkten nun allerlei Zappelbewegungen, besonders auch im Bette; in Schläfe hörten dieselben auf. Vor 8 Tagen besserte sich der Zustand etwas. Sie ging mit anderen Kindern spazieren. Plötzlich sprang ein Junge von hinten auf sie zu, so dass sie vor Schreck zusammenfiel. Patientin kam weinend nach Hause. Seitdem zappelt sie unaufhörlich Tag und Nacht, schnalzt mit der Zunge, vermag nicht zu sprechen, kaum zu schlucken, schreit manchmal auf; sie hat seit dieser Zeit kaum mehr geschlafen. Die Nahrungsaufnahme war in den letzten drei Tagen sehr gering, nur etwas Milch nahm sie noch zu sich.

Status praesens vom 10. Juni 1890.

Die für ihr Alter mittelgrosse, ziemlich gracil gebaute und mässig genährte Patientin mit blasser Gesichtsfarbe und etwas gerötheten Wangen macht mit den Extremitäten unaufhörlich uncoordinirte Bewegungen, schlägt in zappelnder Weise mit den Händen umher, ebenso werden die Beine bald hierhin, bald dorthin, bald übereinander geworfen; zwischendurch hört man ab und zu ein lautes Schnalzen mit der Zunge und bemerkt, dass diese bei geöffnetem Munde und tief herab gezogenem Unterkiefer hin und her bewegt wird, wobei reichlich weisser Schaum aus dem Munde dringt. Die mimische Musculatur des Gesichtes ist für gewöhnlich in Ruhe. Das Sprechen geschieht langsam, unter grosser Anstrengung. Die einzelnen Silben werden langsam nach einander, zuweilen deutlich gehackt hervorgebracht, wobei manchmal recht deutlich der linke Mundwinkel krampfhaft zusammengezogen wird. Fordert man die Patientin auf, die Zunge zu zeigen, so kostet das ebenfalls längere Zeit und geschieht ungeschickt.

Von Seiten der Gehirnnerven sonst nichts besonderes.

Lungenbefund percutorisch normal. Die Auscultation der Lungen ergibt ausgebreitete mässige bronchitische Geräusche. Brust- und Bauchmusculation, ebenso die Rückenmusculation ist an den choreatischen Bewegungen wenig betheiliget. Die Untersuchung des Herzens ergibt Folgendes: Spitzenstoss ist etwas einwärts gerückt, Dämpfung normal, erster Mitralton etwas rauh, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt, im Uebrigen normal, die Herzaction ist etwas laut im Verhältniss zum Pulse. Bei der Auscultation fällt ab und zu ein Doppelton auf. Frequenz des Pulses beträgt 90: er ist ziemlich klein, zuweilen setzt er aus. Temperatur ist normal.

Druckpunkte sind nicht zu constatiren, Patellarreflexe erheblich gesteigert.

Nach einem lauwarmen prolongirten Bade lassen die Bewegungen etwas nach. Patientin spricht über ihre Krankheit, sie erzählt, dass sie an Veitstanz leide. Nach einiger Zeit schläft sie ein. Die Bewegungen sistiren vollständig. Nach dem Erwachen treten diese wieder auf. Die Nahrungsaufnahme ist ziemlich gut.

13. Juni. Die Bewegungen sind Abends etwas heftiger. Temperatur steigt auf 38.4° C., Puls 120, sonst regelmässig.

15. Juni. Temperatur 38.6° C., Puls 130, klein. Die Bewegungen sind ziemlich stark. Erster Mitralton rauher. Abends steigt die Temperatur bis auf 41.8° C., Puls 144. Sie hat in der linken Axillarlinie etwas unterhalb der Achselhöhle einen fluctuirenden Furunkel, nach dessen Incision circa ein Esslöffel Eiter entleert wird. Die Temperatur fällt langsam ab, beträgt Nachts 12 Uhr 40.3° C.

16. Juni. Temperatur ist Früh 42° C., Puls 148, sehr klein. Die Chorea-bewegungen sind ziemlich heftig; im Bette findet sich ein ausgebissener Zahn.

Die Herzaction ist beschleunigt; erster Ton sehr rau, pfeifend. Am Thorax rechts hinten von der dritten Rippe abwärts tympanitischer Schall; auscultatorisch lässt sich daselbst ab und zu bronchiales Exspirium feststellen. Wegen der hochgradigen Unruhe kann die Untersuchung nur unvollständig ausgeführt werden. Am Nachmittage erfolgt ein allmäliger Abfall der Temperatur bis auf 40.1° C.

17. Juni. Der Lungenbefund ist derselbe wie am vorigen Tage; ausserdem findet sich in der rechten Axillarlinie unten eine leichte Dämpfung, daselbst ist vereinzeltes Knacken zu hören. Zweiter Herzton ist rau, ab und zu pfeifend. Die Temperatur steigt Abends auf 42° C.

18. Juni. Morgens 1 Uhr 45 Min. erfolgte der Exitus letalis.

Der Sectionsbefund ist Folgender:

Am linken Rande der Mitralklappe sind mehrere Gruppen von in Reihen ausgedehnten, blassen, feinen Exerescenzen; die übrigen Klappen des Herzens sind intact; das Herzfleisch ist von etwas opaken Aussehen, graubraun. Linke Lunge ist in allen Theilen lufthaltig, der Unterlappen stark hypostatisch, in den Bronchien reichliches, schaumiges Secret, rechter Unterlappen ist ebenfalls hypostatisch. Im Sinus longitudinalis findet sich reichliche Menge Speckhaut. Dura ist stark gespannt, Venen der Pia rechterseits prall gefüllt, linkerseits weniger stark.

In den Hinterhörnern der Seitenventrikel wenige Cubikcentimeter klaren Serums.

Gehirn namentlich in den Hinterlappen linker- und rechterseits blutreich. Im Kleinhirn starker Blutgehalt, auch in den centralen Ganglien, namentlich in dem Linsenkerne.

Milz blass, Pulpa blaugrau, weichlich.

Die bacteriologische Untersuchung wurde von Prof. Dr. Eberth ausgeführt. Bei der Section wurde dazu von den Auflagerungen der Herzklappen, von der Milz und von dem Gehirne (Capsula interna) unter den üblichen Cautelen auf Agar geimpft und ein dickes, an den Enden abgerundetes Kurzstäbchen in allen 3 Culturen als Reincultur erhalten. In Schnitten der erkrankten Klappen konnten Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden.

Wir finden ferner bei Sachs (l. c. S. 105) eine Notiz, wonach Berkley aus dem Blute eines tödtlich verlaufenen Falles von Chorea den *Staphylococcus pyogenes aureus* gezüchtet hat.

Endlich hat Pianese bei der bacteriologischen Untersuchung des Halsmarkes, der Medulla oblongata und des Kleinhirnes einer Chorea-leiche aus dem ersteren zwei Mikroorganismen (siehe auch unten S. 69) isolirt, von denen der eine der wirksame Choreaerreger, auch bei Thieren, sein sollte. Hinsichtlich der Einzelheiten seiner Arbeit sei auf das sehr eingehende Referat von Eulenburg¹⁾ verwiesen, dem auch die vorstehenden Sätze entnommen sind.

Diese Darstellung der bisher vorliegenden bacteriologischen Untersuchungen soll keine erschöpfende sein, sondern nur einen allgemeinen

¹⁾ Neurologisches Centralblatt. 1893, S. 693.

Ueberblick gewähren. Gerade auf diesem Gebiete sind kaum die ersten Anfänge gemacht. Systematische Untersuchungen, an einem grossen Material und mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik ausgeführt, stehen noch aus.

e) Aetiologie.

Wir sehen von einer Eintheilung in prädisponirende und auslösende Ursachen ab und stellen die einzelnen Momente einfach nebeneinander.

1. Lebensalter.

Die Tabelle I auf Seite 44 zeigt, dass die Altersperiode vom 6. bis zum 15. Jahre die bevorzugte ist.

Dies wird noch deutlicher, wenn wir die Zahlen der neueren Autoren (Reihe 4, 5, 6, 10, 11, 12) nebeneinanderstellen. Dann ergibt sich Folgendes:

Tabelle II.

Reihen-Zahl	Zahl der Fälle	Es erkrankten im Alter von		
		1—5 Jahren	6—15 Jahren	16—20 Jahren ¹⁾
4.	193	11	150	22
5.	266	15	190	43
6.	204	4	150	29
10.	69	1	48	14
11.	61	1	60	—
12.	120	2	95	16
	913	33	693	124
		= 3·6%	= 75%	= 13·5%

Innerhalb der erwähnten Periode scheint wiederum die erste Hälfte (vom 6. bis zum 10. Jahre) bevorzugt, was sich aus folgender Zusammenstellung ergibt:

Es erkrankten im Alter

	von 6—10 Jahren	von 11—15 Jahren
bei Ruzf	32%	62%
» Sée	49%	30%
» Wicke	40·3%	44%
» Pye-Smith	45%	32%
» Haven	47%	30%
» Money	36·7%	36·7%
» Koch	38%	33%
» Riedlin	36%	33%
» uns.	43%	36%

¹⁾ Die in höherem Alter aufgetretenen Erkrankungen sind hier nicht nochmals aufgeführt.

Tabelle I.

Name des Autors	Zahl der Fälle	Es erkrankten im Alter von																									
		1—5 Jahren				6—10 Jahren				11—15 Jahren				16—20 Jahren				21—25 Jahren				26—30 Jahren				31 Jahren und mehr	
1. Mackenzie	432	(150) 37.0% — (5—10 J. 34.0%)				(262) 60.6% (10—15 J. 43.0%) (15—20 J. 16.0%)				(12) 2.7%				31—40 J. (2) 0.46% über 40 J. (6) 1.3%													
2. Osler	392	(203) 51.7%				(183) 46.9%				(4) 1.02%				31—40 J. (1) über 40 J. (1) 0.2%													
3. Sée	191	(11) 5.75%	(94) 49.21%	(57) 29.84%	(17) 8.9%	—				—				21—60 J. (12) 6.3%													
4. Haven	193	(11) 5.7%	(92) 47.6%	(58) 30.0%	(22) 11.4%	—				—				26—60 J. (10) 5.18%													
5. Koch	266	(15) 5.63%	(101) 37.96%	(89) 33.45%	(43) 16.16%	—				—				21—52 J. (18) 6.76%													
6. Money	204	(4) 1.9%	(75) 36.7%	(75) 36.7%	(29) 14.1%	—				—				mehr als 21 J. (21) 10.3%													
		M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%	M.	W.	Se.	%						
7. Ruzf	189	5	5	(10)	5.2	16	45	(61)	32.3	30	88	(118)	62.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
8. Wicke	327	6	7	(13)	4.0	52	80	(132)	40.3	46	98	(144)	44.0	13	25	(38)	11.6	—	—	—	—	—					
9. Pyc-Smith	136	2	3	(5)	3.6	15	47	(62)	45.6	17	27	(44)	32.3	3	16	(19)	14.0	5	(5)	3.6	—	—	—	38 J. 1 M.			
10. Riedlin	69	—	—	—	—	9	16	(25)	36.2	12	11	(23)	33.3	8	6	(14)	20.3	4	(4)	5.8	—	—	—	(1) 0.7% älter 3 M.			
11. Raehford	61	—	1	(1)	1.6	14	24	(38)	62.3	9	13	(22)	36.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
12. Eig. Stat.	120	1	1	(2)	1.6	15	37	(52)	43.0	14	29	(43)	36.0	4	12	(16)	13.3	7 W. (7) 5.8%				—					

Doch bedarf es, um über die thatsächlich am stärksten beteiligten Lebensjahre klar zu werden, einer nach den Jahren specificirten Tabelle.

Tabelle III.

	Es erkrankten in einem Alter von Jahren														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
bei Money	—	—	—	1	3	6	15	13	20	21	20	15	17	10	13
» Koch	2	1	2	2	8	6	25	16	37	17	26	29	16	9	9
» Rachford . . .	—	—	—	1	—	3	4	7	7	17	11	4	6	—	1
» uns	—	—	—	—	2	8	8	11	14	11	15	12	6	7	3
	—	—	—	4	13	23	52	47	78	66	72	60	45	26	26

	Es erkrankten in einem Alter von Jahren														
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
bei Money	9	6	5	3	6	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—
» Koch	15	11	9	6	2	3	3	4	—	—	1	1	—	1	1
» Rachford . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» uns	6	2	2	4	2	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—
	30	19	16	13	10	6	11	4	—	—	—	—	—	—	—

Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt also auf das 7. bis 13. Lebensjahr. Unterhalb des 6. Lebensjahres wird die Chorea bei beiden Geschlechtern sehr selten, beim männlichen Geschlecht nimmt ihre Häufigkeit oberhalb des 16. Jahres erheblich ab, während sie beim weiblichen Geschlecht auch jenseits der Pubertätsjahre nicht so selten vorkommt. Bei Pye-Smith fallen auf die Zeit vom 16. bis zum 20. Jahre im Ganzen etwa 14% der Fälle, darunter 11·8% Mädchen, 2·2% Knaben; bei uns etwa 13%, darunter 10% Mädchen, 3% Knaben.

2. Geschlecht.

Dass die Chorea beim weiblichen Geschlecht viel häufiger ist als beim männlichen, ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Dies wird durch nachstehende Zusammenstellung, Tabelle IV, auf Seite 46, bestätigt.

Das Zahlenverhältniss zwischen beiden Geschlechtern wird mit 1:2·2 bis 2·5 annähernd richtig wiedergegeben sein, so dass also mehr wie doppelt so viele weibliche Individuen erkranken. Wenn einzelne Autoren ein viel geringeres Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes gefunden haben, so erklärt sich dies aus der Art ihres Krankenmaterials.

Gallinek, Meyer und Eulenburg, bei welchen nur 1·4, 1·6, 1·3 weibliche Choreatische auf 1 männlichen Kranken kamen, hatten sämtlich nur poliklinisches Material zur Verfügung. Auch von Koch's Fällen sind mindestens 72·6% poliklinische Kranke, während es bei uns nur 58·5% waren. Berechnen wir das Verhältniss für unsere klinischen und für unsere poliklinischen Kranken getrennt, so stellt es sich für die ersteren auf Männer 1 zu Weiber 6·3, für die letzteren auf 1:1·5.

Tabelle IV.

Name des Autors	Zahl der Fälle	Männlich		Weiblich		Procentverhältniss der beiden Geschlechter
Sée	531	138	25·9 ⁰ / ₀	393	74·0 ⁰ / ₀	1:2·8
Rufz	189	51	27·0 ⁰ / ₀	138	73·0 ⁰ / ₀	1:2·7
Pye-Smith	148	42	28·3 ⁰ / ₀	106	71·6 ⁰ / ₀	1:2·5
Hughes	100	27	27·0 ⁰ / ₀	73	73·0 ⁰ / ₀	1:2·7
Ogle	75	21	28·0 ⁰ / ₀	54	72·0 ⁰ / ₀	1:2·5
Haven	200	72	36·0 ⁰ / ₀	128	64·0 ⁰ / ₀	1:1·8
Chapin	324	96	29·6 ⁰ / ₀	228	70·3 ⁰ / ₀	1:2·4
Steiner	52	12	23·0 ⁰ / ₀	40	76·9 ⁰ / ₀	1:3·3
Kaulich	62	19	30·6 ⁰ / ₀	43	69·3 ⁰ / ₀	1:2·2
Money	214	52	24·3 ⁰ / ₀	162	75·7 ⁰ / ₀	1:3·1
Koch	267	100	37·4 ⁰ / ₀	167	62·5 ⁰ / ₀	1:1·6
Osler	407	125	30·7 ⁰ / ₀	282	69·2 ⁰ / ₀	1:2·2
Sturges	100	24	24·0 ⁰ / ₀	76	76·0 ⁰ / ₀	1:3·1
Herringham	93	30	32·2 ⁰ / ₀	63	78·2 ⁰ / ₀	1:2·4
Gallinek	92	37	40·2 ⁰ / ₀	55	59·7 ⁰ / ₀	1:1·4
Meyer	121	46	38·0 ⁰ / ₀	75	62·0 ⁰ / ₀	1:1·6
Garrod	80	19	23·7 ⁰ / ₀	61	76·2 ⁰ / ₀	1:3·2
Comby	90	32	35·5 ⁰ / ₀	58	64·4 ⁰ / ₀	1:1·8
Rachford	61	23	37·7 ⁰ / ₀	38	62·3 ⁰ / ₀	1:1·6
Eulenburg	266	113	42·4 ⁰ / ₀	153	57·5 ⁰ / ₀	1:1·3
Eigene Statistik	123	35	28·4 ⁰ / ₀	88	71·5 ⁰ / ₀	1:2·5
Summe	3595	1114	30·9 ⁰ / ₀	2481	69·0 ⁰ / ₀	1:2·2

Man darf hieraus schliessen, dass in die Kliniken weniger choreatische Knaben als Mädchen kommen und weiter — da anzunehmen ist, dass im Allgemeinen nur die leichteren Fälle poliklinisch behandelt werden, — dass das weibliche Geschlecht ein grösseres Contingent an schweren Fällen stellt und dass die Chorea beim männlichen Geschlecht nicht nur seltener ist, sondern auch im Allgemeinen leichter verläuft. Hienach geben also Statistiken, welche lediglich an klinischen Kranken gewonnen sind, kein ganz zutreffendes Bild von der durchschnittlichen Bethheiligung der Geschlechter, obwohl immer noch eine erheblich stärkere Disposition zur Chorea bei den Weibern besteht. Die Gründe hiefür liegen offenbar in der hier grösseren Empfindlichkeit des Nervensystems, in den besonderen Lebensvorgängen des Weibes etc.

3. Einfluss des Klimas, der Jahreszeiten etc.

Haven fand unter 146 Fällen etwa 38%, die im Frühjahr, 28%, die im Winter, 20·5%, die im Sommer und 13%, die im Herbst begonnen hatten.

Koch stellte die Beziehungen zwischen Jahreszeit und Krankheitsbeginn für 100 Fälle fest und kam für den December zu 22%, für den Januar und März zu je 12%, für April und November zu je 9%, für die übrigen Monate zu 3, 4, 5, 6, beziehungsweise 8%. Dies ergibt für das erste Quartal 29%, für das zweite 21%, das dritte 13%, das vierte 37%.

Osler fand die grösste Zahl der Erkrankungen im März und Mai, eine mittlere im December und Januar, die kleinste im October und November.

Auch Morris Lewis constatirte die grösste Häufigkeit der Chorea in den Frühlingsmonaten. Gowers zählte im ersten Quartal 32%, im zweiten 25%, im dritten 20%, im vierten 27% seiner Fälle.

Hiemit stimmen unsere für 109 Fälle mit bekanntem Krankheitsbeginn gewonnenen Zahlen leidlich überein; wir fanden im ersten Quartal 47·7%, im zweiten 26·6%, im dritten 8·2%, im vierten 22%.

Auffallend ist die in den Statistiken von Koch, Gowers und uns wiederkehrende Abnahme der Erkrankungsziffer im dritten Quartal. Man kann hienach wohl sagen, dass die Chorea im Ganzen häufiger in der kalten und nassen, als in der warmen und trockenen Jahreszeit zu sein scheint.

Indessen haben alle diese Bemühungen zu verwerthbaren Ergebnissen nicht geführt. Ebensowenig ist dies bei den Untersuchungen der Fall gewesen, die Lewis über die Beziehungen zwischen der Zahl der Choreaerkrankungen und den Schwankungen der Temperatur, der Feuchtigkeit, der Vermehrung der Sturmcentren angestellt hat.

4. Heredität.

Gleichartige Heredität ist bei der infectiösen Chorea, insbesondere so weit die nächsten Ascendenten in Frage kommen, sehr selten. Dies wird durch einige Stichproben aus der Literatur bestätigt: Money konnte bei 214 Fällen 1mal Chorea der Mutter und 3mal des Vaters feststellen. Koch fand unter 113 Fällen nur 1mal, Sturges unter 100 Fällen 2mal Chorea der Mutter. Wir konnten unter 112 von unseren Fällen Chorea des Vaters gar nicht, der Mutter 4mal verzeichnen. Für die Gesamtheit dieser 539 Fälle ergibt das nur bei 2% Chorea der Eltern,¹⁾ und zwar fallen hievon etwa 1·5% auf die Mutter allein.

¹⁾ Vgl. hiezu auch Remak's Angaben über das Verhalten der Heredität bei der Chorea minor. Neurolog. Centralbl. 1891, S. 328, 329.

Auch bei den entfernteren Ascendenten ist Chorea selten, dagegen etwas häufiger bei Geschwistern. Dies war bei Money in 3·7%, bei Koch in 7·0%, bei Sturges in 2·0%, bei uns in 8·9% der Fälle anamnestisch nachweisbar, was insgesamt bei 5·3% Chorea der Geschwister ergibt. Natürlich sind auch dies nur Annäherungswerthe, welche durch die Zusammenstellung grösserer Statistiken zu controliren wären.

Entsprechend den von uns angenommenen nahen Beziehungen zwischen Chorea und rheumatischen Erkrankungen ziehen wir hier auch gleich die »rheumatische Belastung« mit in Betracht. Solche fand sich unter Money's 214 Fällen 28mal (davon bei Geschwistern 2), unter Sturges' 100 Fällen 30mal, unter unseren 112 Fällen 10mal (davon bei Geschwistern 4mal), im Ganzen bei 426 Fällen 68mal, was etwa 16% entsprechen würde. Hiebei sind nur die Fälle mitgerechnet, in denen von ausgesprochenem Gelenkrheumatismus berichtet wurde. Wenn man den Begriff des Rheumatischen weiter ausdehnt, so kommt man zu viel höheren Werthen (z. B. 38·8%, Garrod).

Mehrfach sind Familien beschrieben, in denen eine Häufung von Chorea- beziehungsweise von Rheumatismuserkrankungen zu constatiren war. So finden wir bei Money unter Anderem folgende Combinationen: 1. Vater und Mutter des Choreakranken litten an Rheumatismus, der Bruder an Chorea; 2. Mutter hatte Rheumatismus; Mutter, Vater und Bruder hatten Chorea.

Ferner bei Garrod:

1. Patient selbst hat jetzt zum viertenmale Chorea, nachdem er bereits 3 Anfälle von acutem Rheumatismus gehabt hat, deren jeder von Chorea gefolgt war. Die Mutter seiner Mutter und 5 Brüder waren rheumatisch. Die Kinder eines dieser Brüder hatten Chorea. Die Mutterschwester hatte acuten Rheumatismus und ihr Kind Chorea. Von den Brüdern des Kranken hatte Einer nur Chorea, Einer acuten Rheumatismus mit Chorea. Der Vater des Kranken hatte einige Anfälle von acutem Rheumatismus gehabt; in seiner Familie war Chorea nicht beobachtet.

2. Eine zweite Patientin litt an Rheumatismus, hatte selbst aber keine Chorea. Ihr Vater hatte acuten Rheumatismus und ihre älteste Schwester auch 3 Attaquen davon gehabt; von 3 Töchtern des Bruders war eine rheumatisch, zwei choreatisch. Von den Kindern der Patientin selbst hatte ein Sohn acuten Rheumatismus, eine Tochter Rheumatismus und Chorea, eine andere starb an Chorea. Die anderen Familienmitglieder waren alle mehr oder minder rheumatisch.

Von unseren Fällen ist folgender von Interesse:

1. Mutter hatte in der zweiten Schwangerschaft Chorea gravidarum. Das damals geborene Kind bekam mit 10 Jahren, eine andere Tochter

mit 8—9 Jahren, ein Sohn zuerst mit 16 Jahren und später noch wiederholt Chorea. Dieser leidet zur Zeit auch an Gelenkrheumatismus.

Häufiger ist eine allgemeine neuropathische Disposition vorhanden, die wir wohl mit v. Ziemssen als eine erblich übertragene »besondere Reizempfindlichkeit und Impressionabilität des Nervensystems einerseits und allgemeine Schwäche der Gesamtconstitution andererseits« definiren können. Eine solche »meist congenitale, respective erbliche Anlage, im Verein mit der durch gewisse Altersverhältnisse und besondere Zustände des Organismus (Gravidität) bei einzelnen Individuen herbeigeführten zeitweisen Verstärkung dieser anomalen Veranlagung« bezeichnet Eulenburg sogar als das wichtigste prädisponirende Moment.

Indessen lässt sie sich doch keineswegs immer, ja nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle nachweisen. Bei Koch war das Resultat mit Bezug auf das Vorkommen irgend welcher nervöser Erkrankungen bei Eltern, Grosseltern und Geschwistern in 79·6% der Fälle ein völlig negatives, und die 20·3% mit positivem Befunde kamen auch nur zusammen, wenn die Grenzen der hereditär-neuropathischen Belastung sehr weit gesteckt wurden. Ebenso konnte Sturges eine solche nur in 21% nachweisen, während Gowers etwa 33·5% angibt und wir sogar auf 36·6% kamen. Dabei waren aber Angaben über lange bestehende Kopfschmerzen, über »Nervosität« im Allgemeinen, Potus etc., kurz Alles mitverwerthet, was bei einer speciell hierauf gerichteten Anamnese aus den Leuten nur irgend herausgefragt werden konnte. Im Ganzen lehrt die Erfahrung, dass so gewonnene Zahlen meist eher noch etwas hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, als dass sie sie übersteigen. Wenn wir aber auch in mehr als dem dritten Theil der Fälle eine neuropathische Belastung sollten annehmen dürfen, so würde dies doch nicht genügen, um diesem Moment eine solche Bedeutung beizumessen, wie das von verschiedenen Autoren geschieht.

5. Einige besondere disponirende Momente.

Die hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten fallen im Allgemeinen zusammen mit jenen, welche erfahrungsgemäss einen schwächenden oder erschöpfenden Einfluss auf das Individuum ausüben, mögen sie nun chronisch oder acut einwirken.

Hierher gehören Anomalien der Blutmischung und Blutmenge (anämische und chlorotische Zustände), Schwächezustände nach einmaligen grossen Blutverlusten; Ernährungsstörungen, Kachexien. Schliesslich können alle erschöpfenden Krankheiten in diesem Sinne wirken,

einer Aufzählung bedarf es daher nicht. Auch psychische Schädlichkeiten, wie sie z. B. durch dauernd erzeugte depressive Affecte gebildet werden, gehören hieher. Unter Umständen kann wohl auch ein einmaliger heftiger psychischer Shock eine gleiche Wirkung haben, doch spielt dieser meist nur die Rolle einer auslösenden Ursache.

Nach dem Gesagten erscheint es verständlich, wenn die Chorea vorzugsweise eine Erkrankung des Entwicklungsalters, und zwar besonders beim weiblichen Geschlecht ist; wenn wir ihr überwiegend bei Angehörigen der niederen Stände, welche eine zweckmässige Ernährung nicht kennen oder nicht bestreiten können, begegnen und wenn die Choreatischen in sehr vielen Fällen blasse, schlecht genährte Individuen sind.

Dementsprechend hat man die oben genannten Schädlichkeiten zum Theil allen anderen ätiologischen Momenten vorangestellt. So erklärte Sandras die Chlorose, seltener die Masturbation für die häufigste Ursache der Chorea. Wilks hielt sie für eine Krankheit aus Entkräftung, Sturges sah in der Ueberanstrengung durch die Schule, besonders im Rechnen und da wiederum im Dividiren eine der häufigeren Ursachen der Chorea, während Körner hervorhob, dass nicht die Schule, sondern der schlechte Ernährungszustand und die Einschüchterung der Kinder durch Züchtigung und Strafe verantwortlich zu machen sei, und dergleichen mehr.

Alle diese Schädlichkeiten haben aber nur eine mittelbare Bedeutung, insofern als sie den Boden für die Entstehung der Krankheit vorbereiten.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die Bedeutung der Gravidität.

Wir haben unter unseren Fällen nur 3 von Chorea gravidarum, von denen 2 hier kurz mitgetheilt werden:

Beobachtung 1. Agnes W., 25 Jahre alt, unverehelicht. Keine genaue Anamnese. Beginn der Chorea im 3. oder 4. Monat der dritten Gravidität. Zunehmende psychische Erregung, besonders in Folge einer Gemüths-erregung zu Anfang August 1894.

Aufnahme in die Klinik am 8. August 1894, nachdem sie zu Hause geschrien und getobt, ihr Kind bedroht hatte etc.

Status. Hochgradige allgemeine Chorea. Herz: Herzstoss sehr verbreitert, sicht- und fühlbar. Unreiner erster Ton an der Spitze.

Psychisch sehr labile Stimmung.

22. August. Nach anfänglicher leichter Besserung haben die Bewegungen in den letzten Tagen zugenommen. Hat schlecht geschlafen, Nachts viel gesprochen und geweint. Hält die Medicin für Gift.

30. August. Ausserordentlich reizbar. Scheint zeitweise verwirrt.

14. September. Seit 14 Tagen Besserung in geistiger und körperlicher Beziehung; nur geringe Choreabewegungen.

5. October. Choreabewegungen sind nahezu verschwunden. Noch unmotivirt wechselnde Stimmung.

20. November. Keine Bewegungen mehr. Psychisch noch sonderbar, eigensinnig, empfindlich und einsichtslos.

5. December. Geburt eines todtten Kindes.

14. December. Wochenbett ist normal verlaufen.

4. März 1895. Körperlich und geistig geheilt entlassen.

Beobachtung 2. Minna Sch., 24 Jahre alt, verheiratet, hat in

3 Jahren dreimal geboren, befindet sich jetzt in der vierten Schwangerschaft. Während der ersten Schwangerschaften war sie nur schreckhaft, hatte keine Chorea.

3 Wochen vor der Aufnahme Beginn leichter Choreabewegungen nach einem Schreck. Erst allmälige, dann rasche Steigerung der Symptome.

Aufnahme in die Frauenklinik am 15. November 1889. Befindet sich etwa 14 Tage ante terminum. Entbindung am 18. November. Darnach enorme Zunahme der Bewegungen. Patientin wird deshalb in die psychiatrische Klinik verlegt.

Status. Sehr heftige Chorea; psychisch verwirrt, schwer zu fixiren, kennt den Arzt nicht wieder. Nervenaustrittsstellen sehr druckempfindlich, Reflexe gesteigert. Sugillationen in Folge des heftigen Umherwerfens und Anstossens. Herz: Sehr beschleunigte Herzaction. Normale Dämpfungsfur. Schwirrender Spitzenstoss. Ureiner erster Ton an der Spitze. Zunehmende Benommenheit, abnehmende Choreabewegungen, Koma, Exitus. Section: Endocarditis verrucosa valv. mitralis. Embolia renis dextr. Pyelonephritis. Bronchitis purulenta. Uterus puerperalis. Hyperaemia cerebri.

Im ersten dieser Fälle trat die Chorea innerhalb der ersten Schwangerschaftsmonate auf, während sie im zweiten erst kurz vor der Entbindung bemerkbar wurde. Im Allgemeinen ist Ersteres häufiger, obwohl eine bestimmte Regel für die Zeit des Auftretens der Krankheit nicht aufgestellt werden kann; dies kann vielmehr in jeder Periode der Schwangerschaft geschehen. Gowers gibt hierüber folgende Zahlen:

Es kamen von 36 Fällen

auf den 1. Monat	4
» » 2. »	3
» » 3. »	9
» » 4. »	5
» » 5. »	4
» » 6. »	4
» » 7. »	3
» » 8. »	3
» » 9. »	1

4*

Kroner's Statistik von 125 Fällen ergab:

Die Chorea begann

im 1. Monat	10 Fälle
» 2. »	12 »
» 3. »	22 »
» 4. »	21 »
» 5. »	15 »
» 6. »	19 »
» 7. »	9 »
» 8. »	6 »
» 9. »	10 »
» 10. »	1 Fall

Gowers fand also zwei Drittel der Anfälle in der Zeit bis zum Ende des 5. Monats und ein Viertel der Gesamtzahl im 3. Monat beginnend. Kroner bestätigte dies; wir können hienach seinen Satz acceptiren, dass die erste Hälfte und Mitte der Schwangerschaft in Bezug auf das Vorkommen von Chorea gegenüber der zweiten Hälfte erheblich bevorzugt ist.

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Chorea gravidarum bei jugendlichen Schwangeren und bei Primiparis.

Name des Autors	Es begann die Chorea im Lebensjahr															
	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.—29.	30.—32.	33.—35.	36.
Gowers	—	—	3	3	3	8	2	2	6	1	—	—	—	—	—	—
Kroner	[15—17]			[18—20]			[21—23]			[24—26]			7	3	1	1
	9			42			37			26						

Zum ersten Male wurden befallen (nach Kroner's Zusammenstellung):

In der I. Gravidität	87 Fälle
» » II. »	23 »
» » III. »	6 »
» » IV. »	6 »
» » V. »	3 »
» » VI. »	1 Fall

d. h. 69% der Choreatischen sind Erstgeschwängerte.

Von diesen Fällen der Chorea gravidarum im engeren Sinne müssen diejenigen getrennt werden, in welchen während der Gravidität nur eine Jugendchorea recidivirt. Auch diese Recidive scheinen vorzugs-

weise in die erste Schwangerschaft zu fallen (bei Kroner 35mal unter 48 Fällen = circa 73%).

Bemerkenswerth ist noch die gegenüber der Gravidität verschwindende ätiologische Bedeutung des Wochenbettes; eine Chorea puerperalis im engeren Sinne ist ungemein selten.

Dieser Umstand im Zusammenhang mit dem weiteren, dass die Chorea gravidarum in einem nicht geringen Theil der Fälle mit der Schwangerschaft abläuft, weist darauf hin, dass die Gravidität als solche von Einfluss sein muss.

6. Zusammenhang mit anderen körperlichen Krankheiten.

In der Vorgeschichte der Choreatischen kann man nicht selten acute Infectionskrankheiten nachweisen. Schon bei Wicke finden wir unter allen möglichen anderen Ursachen auch »Fieber und entzündliche Krankheiten« erwähnt und auf die Beobachtungen von de Haen, Thilenius, Kleinert, Storch, Wendt, Newham, Copland, Sauvages, Thomson, Bright u. A. hingewiesen, welche nach Blattern und Masern, Scharlach, epidemischem Friesel, Rheumatismus etc. Chorea auftreten gesehen hatten.

Die erste der Chorea-Rheumatismusfrage gewidmete Statistik rührt von englischer Seite her: Hughes fand im Jahre 1846 unter 108 Fällen 14 mit Rheumatismus (und Herzaffection), was etwa 13% entspricht und für die Annahme eines Zusammenhanges nicht gerade ermuthigend wäre. Indessen fand derselbe Forscher zehn Jahre später in Gemeinschaft mit Burton Brown unter 104 anamnestisch und klinisch genau erforschten Fällen 89mal rheumatische Antecedentien (und Herzgeräusche), was etwa 85.5% entspricht.

Auch die späteren Statistiken differiren unter einander erheblich, was wesentlich eine Folge der mangelnden Einheitlichkeit bei ihrer Aufstellung ist. Hierauf wird im folgenden Abschnitt (Pathogenese) zurückgekommen werden. Jedenfalls ist es unter diesen Umständen schwer, vergleichbare Zahlen zu finden.

Ein kurzer Ueberblick — eine erschöpfende Verarbeitung des umfangreichen Materials ist nicht beabsichtigt — ergibt Folgendes:

Sée, den wir im nächsten Abschnitt als einen Hauptvorkämpfer der rheumatischen Theorie der Chorea kennen lernen werden, stellte unter 128 Choreatischen des Hôpital des enfants zu Paris 61mal das gleichzeitige Vorhandensein von Entzündungen oder Schmerzen der Gelenke fest (47.6%). Unter 84 theils eigenen, theils fremden Autopsien fand er 34mal (40.5%) Entzündungen an den serösen Häuten, und zwar 16mal (19%) mit acutem Gelenkrheumatismus, 11mal mit Periendocarditis, 12mal mit Pericarditis und Endocarditis, 6mal mit Herzhyper-

trophie, 6mal mit Meningitis, 3mal mit knöcherner Induration der Meningen, 6mal mit pleuritischem Exsudat und 6mal mit Peritonitis.¹⁾

Roger, der die Herzaffectationen als Zeichen eines vorangegangenen Rheumatismus mit heranzog, vermisste diese in keinem seiner Fälle.

Zu hohen Zahlen kamen unter Anderen auch Chapin, der vorangegangenen oder gleichzeitigen Rheumatismus bei etwa 58% seiner Fälle, eine organische Herzaffectation dagegen nur bei 13% nachwies, Peiper, der bei 46.6% eine Verbindung mit rheumatischen Erkrankungen oder Endocarditiden feststellte, Herringham, der Gelenkrheumatismus mit oder ohne Beziehung zur Chorea in 26.2%, rheumatische Schmerzen in 20% seiner Fälle annehmen konnte, Litten, der nur erwachsene Choreatische berücksichtigte und bei 42% unmittelbar vorangegangene rheumatische Gelenkaffectation oder ganz bestimmte, sehr heftige Erkältungsursachen nachwies, Henoch, der auf Grund seiner Erfahrungen den Rheumatismus für eine der gewöhnlichsten Ursachen der Chorea hielt, u. A.

Den ganz entgegengesetzten Standpunkt vertraten Steiner, der nur bei 1.6% seiner Fälle die Chorea im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus entstehen sah, ferner Prior, der bei nicht mehr als fünf seiner Kranken (5.4%) die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Chorea und Herzkrankheit gelten lässt und daraus den Schluss zieht, »dass in dem Zusammentreffen von Chorea mit Endocarditis etwas Gesetzmässiges nicht erblickt werden darf«.

Zu verhältnissmässig niedrigen Zahlen kam auch P. Meyer, welcher an dem Material der Berliner Kinderpoliklinik voraufgegangenen Rheumatismus oder gleichzeitig mit der Chorea bestehende rheumatische Beschwerden in 9% sämtlicher Beobachtungen, Herzfehler in 10% fand, und Sachs, der nur bei 20 von 184 Fällen in befriedigender Weise das Vorkommen von Chorea nach Rheumatismus feststellen konnte (10.8%).

Eine mittlere Stellung vertraten endlich Sturges, der bei kindlichen Choreatischen in etwa 15—19%, bei Erwachsenen etwas häufiger, einen Zusammenhang mit rheumatischer Erkrankung annahm, ferner v. Ziemssen, Mackenzie²⁾, Gowers, welche das Procentverhältniss der Fälle mit vorhergehendem Rheumatismus auf 24—26% berechnen.

¹⁾ Diese Zahlen sind mangels der Originalarbeit aus der Dissertation von Greiff, Ueber Chorea minor, Halle 1884, S. 5, entnommen.

²⁾ Mackenzie gibt in den »Reports of the collective investigation committee« über das Vorkommen von Rheumatismus Folgendes an: Unter 439 Fällen war acuter und subacuter Rheumatismus 116mal verzeichnet, ausserdem unbestimmte Schmerzen 62mal. Dies würde insgesamt 40.5%, für den »Rheumatismus« allein etwas über 26% ausmachen.

Hiemit stimmt eine bei Sachs erwähnte combinirte Statistik von Starr überein, nach welcher sich unter 2476 Fällen 662 (26%) mit vorangehendem Rheumatismus, 502 mit Herzkrankheiten gefunden haben sollen.

Das zuletzt angegebene Procentverhältniss, wonach also in einem Viertel der Fälle Rheumatismus vorausgegangen ist, dürfte der heute geltenden Anschauung ungefähr entsprechen. Unseres Erachtens bleibt es aber hinter der Wirklichkeit zurück. Wir konnten zwar auch unter 50 klinischen Fällen nur 13mal anamnestiche Angaben von überstandnem Gelenkrheumatismus erhalten, was 26% entspricht; zählen wir aber die Fälle hinzu, in denen nur über vorangegangene Gelenkschmerzen p. p. berichtet wurde, so ergeben sich 38%. Dazu kann man vielleicht noch 3 Fälle rechnen, in denen eine heftige Erkältung der Chorea kurz vorausgegangen war. Von den obiger Procentzahl zu Grunde liegenden 19 Fällen waren mindestens 10 mit Erscheinungen von Seiten des Herzens complicirt, die als organisch gedeutet werden mussten. Ein ähnlicher Herzbefund fand sich aber unter den Fällen ohne nachweisliche rheumatische Antecedentien auch mindestens 10mal; dabei war es allerdings nicht sicher festzustellen, ob die Herzaffectio der Chorea vorausgegangen war. Sehen wir hievon ab, so würden wir unter unseren 50 Fällen 19 mit vorausgegangenem Rheumatismus (darunter 10 mit Herzaffectio) und 10 nur mit Herzaffectio ohne nachweislichen Rheumatismus haben, was zusammengenommen einer Procentziffer von 58% entsprechen würde.

Die poliklinischen Fälle (63) bleiben hinter diesen Ziffern erheblich zurück. Wir fanden hier nur 28.5% mit vorausgegangenem Rheumatismus, davon etwa ein Drittel mit organischer Herzaffectio. Auf diese Zahlen ist aber ein erheblicher Werth deshalb nicht zu legen, weil die Aufzeichnungen in dieser Hinsicht vielfach nicht genau genug sind.

Es ist also nur als ein unterer Grenzwert anzusehen, wenn wir für die Gesammtheit unserer Fälle vorausgegangenem Rheumatismus in etwa 33% gefunden haben.

Die ätiologische Bedeutung der anderen acuten Infectionskrankheiten tritt gegenüber der des Rheumatismus ganz erheblich in den Hintergrund. Einige lehrreiche Beispiele finden sich in der mehrfach citirten Litten'schen Arbeit.

1. 15jähriges Mädchen. Scarlatina mit multipeln Gelenkentzündungen. Chorea. Endocarditis und Pericarditis. Pleuritis exsudativa sinistra.

2. Primipara. Puerperium. Scarlatina. Polyarthrit. Ulceröse Endometritis. Chorea. Zunahme der Gelenkentzündung. Milztumor. Embolische

Hämorrhagien der Netzhäute. Autopsie: Pachymeningitis externa, bakteritische Niereninfarete, normales Herz.

3. 35jähriger Mann. Intermittens quotidiana. Gelenkrheumatismus. Chorea.

4. Gonorrhoe. Polyarthrit. Chorea. Endocarditis mitralis acuta, wiederholt auftretende Hautblutungen, Milzschwellung.

5. Abortus mensis III. Diphtheritis der Placentarstelle. Septikämie. Polyarthrit. Chorea. Endocarditis ulcerosa mitralis. Multiple bakteritische Infarete.

Unter 113 Fällen von uns befanden sich nur 4, in denen andere Infectiouskrankheiten unmittelbar oder kurze Zeit vorausgegangen waren, und zwar handelte es sich um Scharlach 3mal, um Masern 1mal. Nur in einem der Scharlachfälle berichtete die Anamnese auch von Gelenkaffectionen, in den anderen war darnach wohl nicht direct gefragt worden. Endlich ist noch ein Fall zu erwähnen, in dem die Chorea sich unmittelbar an einen Keuchhusten anschloss. Mit diesen Beobachtungen, wonach also nur in etwa 3·5% der Fälle Scharlach oder Masern vorausgegangen waren, stimmen die Ergebnisse der grossen englischen Sammel-forschung nur schlecht überein. Aus Mackenzie's Bericht geht hervor, dass Scharlach in 129 Fällen, d. h. in über 29% vorausgegangen war, allerdings Scharlach allein nur 27mal (6%), mit Rheumatismus 56mal, mit Masern 34mal, Keuchhusten 10mal, Varicellen 3mal, Anämie 34mal. Masern waren in der Anamnese 116mal notirt (26%), und zwar Masern allein in 32 Fällen (über 7%), Masern mit Scharlach in 34, mit Rheumatismus in 39, mit Anämie in 17, mit Keuchhusten in 35, mit Varicellen in 5 Fällen.

Hienach glauben wir sagen zu können, dass ausser dem Rheumatismus acutus besonders noch Scharlach und Masern in der Aetiologie der Chorea eine gewisse Rolle spielen. Wie man sich den Zusammenhang erklären könnte, wird im folgenden Abschnitt erörtert werden. Die anderen Infectiouskrankheiten kommen aber in dieser Verbindung so selten vor, dass man sie zur Chorea im Allgemeinen nur in eine zufällige und indirecte Beziehung bringen kann, indem man sie eine Prädisposition schaffen lässt. Dasselbe gilt von den zuweilen bei schweren Kachexien (Tuberculose, Syphilis, perniciöse Anämie) beobachteten Choreaerkrankungen, falls es sich dabei nicht etwa zum Theil nur um eine symptomatische Chorea (Tuberkel, Gumma) handeln sollte.

Besonders in früherer Zeit hat man sodann peripherischen Reizen der verschiedensten Art eine grosse Bedeutung beigelegt. Hieher gehören Reizungen des Intestinaltractus, wie sie besonders bei Kindern durch Oxyuren und Ascariden häufig hervorgerufen werden, ferner krankhafte Störungen der Genitalorgane, Zahnkrankheiten, Neurome, Fremdkörper, Abscesse etc. Auch Refractionsanomalien des Auges oder Insufficienz der Augen-

muskeln hat man verschiedentlich mit der Entstehung von Chorea in Verbindung gebracht (Cheney, Ranney u. A.).

Dass peripherische Reize unter Umständen choreiforme Bewegungen auf reflectorischem Wege hervorrufen können, wird angesichts gewisser Beobachtungen nicht zu bestreiten sein. Dass aber die Krankheit Chorea, wie sie uns hier beschäftigt, jemals so entstehen sollte, erscheint für einen Anhänger ihrer infectiösen Genese auch bei Zuhilfenahme des Vorhandenseins von Anämie und constitutionell neuropathischer Diathese (Eulenburg) nicht annehmbar, es sei denn, dass auf die ätiologische Einheitlichkeit verzichtet werden soll. Dagegen mögen Schädlichkeiten der oben erwähnten Art nicht selten als auslösende Ursachen wirken, und zwar vielleicht besonders da, wo es sich um Chorearecivide handelt.

Die psychischen Ursachen.

Eine höhere Bedeutung als den letzterwähnten können wir auch den psychischen Schädlichkeiten nicht beimessen. Unter diesen steht in erster Reihe der Schreck. Bei der Häufigkeit dieser Art von Gemüthsindrücken, die insbesondere auch mit den meisten Traumen verbunden sind, kann es nicht befremden, wenn wir entsprechenden Angaben in sehr vielen Anamnesen unserer Kranken begegnen. In grosser Uebereinstimmung kehren besonders die Erzählungen von dem plötzlich aus einem Thorweg herausstürzenden Spielkameraden, von dem unvermuthet heranspringenden Hunde u. dgl. m. vielfach wieder. Viele Fälle sind beschrieben, in denen ausser einem Schreck dieser oder ähnlicher Art gar keine andere Ursache hatte eruiert werden können. So erzählt Gowers von einem Knaben, der in einem Apfelbaum sitzend entdeckt wurde, beim Heruntersteigen fiel und erst zitternde, dann choreiforme Bewegungen und schliesslich Chorea bekam. Sachs hat ein Kind behandelt, das, nachdem es das Brooklyner Theater abbrennen gesehen, einige Stunden später von Zuckungen und dann von einer mehrere Monate andauernden Chorea befallen wurde u. s. w.

Andererseits bleibt es aber, auch wenn man den Schreck wiederum nur unter ganz besonderen Voraussetzungen (Prädisposition) diese Wirkung entfalten lässt, unverständlich, warum dann die Chorea nicht viel häufiger ist, da diese Voraussetzungen so ausserordentlich häufig gegeben sind.

f) Pathogenese.

Die Chorea wird meist zu den Neurosen gerechnet, weil man die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen der Nerven-elemente nicht kennt. Die pathologische Anatomie ist in dieser Hinsicht bisher die Antwort

schuldig geblieben, da sie nur unsichere und unzureichende Befunde geliefert hat. So konnte es nicht ausbleiben, dass man sich einer mehr speculativen Untersuchungsmethode zuwendete und, gestützt auf die bei einer so häufigen Krankheit reichlich zur Verfügung stehenden klinischen Erfahrungen, zu einer Anzahl mehr oder minder glücklicher Hypothesen gelangte, welche sich naturgemäss an die ätiologischen Momente anlehnten.

Unter diesen sind es vor Allem zwei, welche im Mittelpunkt des Interesses und der Erörterungen gestanden haben, so lange man überhaupt das Wesen der Chorea zu ergründen gesucht hat: der Rheumatismus und die Endocarditis.

In Wicke's Monographie finden wir bereits unter vielem Anderen auch »rheumatische Beschwerden, sei es, dass sie unterdrückt oder in ihrem Fortgange und Verlaufe behindert werden«, bei den Ursachen der Chorea mit aufgeführt. Unter den dort genannten Autoren befindet sich auch Stoll, welcher bereits im Jahre 1780 Fälle von Rheumatismus mit sich daran anschliessender Chorea beschrieben hatte.

Dieselben Fälle nebst einem weiteren, von ihm selbst beobachteten, wurden unter der Bezeichnung »Chorée rhumatique«, beziehungsweise »Chorée rhumato-brachiale« von Bouteille (1810) seiner Monographie zu Grunde gelegt.

Von englischen Forschern erkannten Copland (1821), Bright (1839), Babington (1841), Todd (1849) u. A. das Vorhandensein von Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea; Bright wies insbesondere auch auf den Zusammenhang zwischen Chorea und Herzkrankheit hin. Doch fand dieser zunächst nur bei englischen Forschern Beachtung.

Aus vorstehenden kurzen Ausführungen ergibt sich, dass es kein Novum war, wenn Sée im Jahre 1850 in seinem »Mémoire couronné« für die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus eintrat. Sein Verdienst ist es, diese als Erster systematisch erforscht, in ihrer Regelmässigkeit erkannt und in ihrer Bedeutung gewürdigt zu haben. Dabei dehnte er, vielleicht weiter als seine Zeitgenossen sehend, den Begriff des Rheumatischen erheblich aus, indem er nicht nur in den betreffenden Affectionen der Gelenke, sondern auch in denjenigen der serösen Häute rheumatische Vorgänge sah.¹⁾ Da er demgemäss auch in der Peri-

¹⁾ Ich citire, da mir die Arbeit von Sée trotz aller Bemühungen nicht zugänglich war, nach Roger, Archiv. génér. de méd. 1868, S. 29: »Il n'est pas rare de voir à ces affections douloureuses des jointures s'adjoindre un deuxième élément morbide, savoir: le rhumatisme du péricarde, soit de l'endocarde, du coeur, de la pleure ou du peritoine, de sorte que l'irritation, se trouvant disséminée sur plusieurs membranes analogues il n'y a plus de doute à élever sur la nature de la maladie dominante, c'est à dire de la diathèse rhumatismale.«

carditis, Pleuritis und Peritonitis rheumatische Manifestationen erblickte, kam er mit Bezug auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Chorea und Rheumatismus zu verhältnissmässig hohen Zahlen.

Während Sée in seiner Arbeit verschiedene Störungen von Seiten des Herzens (»palpitations, battements du coeur irréguliers, bruits métalliques«) zwar erwähnt, in ihrer Mehrzahl aber als nervös oder chloroanämisch angesehen und nicht als weitere rheumatische Symptome verwerthet hatte, hielt Roth¹⁾, der Verfasser der zweiten preisgekrönten Arbeit jenes Jahres, es für nöthig, gerade die nahe Beziehung zwischen Chorea, Rheumatismus und Herzkrankheit zu betonen, indem er die betreffenden Fälle als »Chorée rheumocardique« zusammenfasste und den Aerzten für alle Fälle die sorgfältigste Untersuchung des Herzens anempfahl.

Zur Erklärung des Zusammenhanges der beiden Krankheiten hatte Sée sich den unseres Wissens zuerst von Begbie eingeführten, später von Todd, Watson, Lee u. A. übernommen Begriff der »rheumatischen Diathese« angeeignet, d. h. einer durch den rheumatischen Process bedingten veränderten Blutbeschaffenheit, welche unter Anderem auch zur Chorea führen sollte. Indessen sah Sée hierin nicht die einzige Ursache derselben, da er sie auch bald als eine reine Neurose, bald in Folge materieller Veränderungen des Gehirns und Rückenmarkes auftreten liess.²⁾

Viel weiter ging bereits im folgenden Jahre Botrel, indem er die Chorea direct als einen Rheumatismus der Nervencentren auffasste. Die Herzaffectationen verwerthete auch er nicht zur Unterstützung seiner Ansicht.

In den folgenden Jahren wurden nun besonders in Frankreich, weniger in Deutschland, zahlreiche Stimmen laut, welche theils Sée's Behauptung von dem häufigen Zusammentreffen der Chorea und des Rheumatismus anzweifelten, theils dieses zwar zugaben, aber für zufällig hielten und die hauptsächlich von Sée vertretene Theorie, welche wir kurz als die rheumatische bezeichnen wollen, nur bedingt oder gar nicht acceptirten. Die Herzaffectationen, welche bei ihrer vorzugsweise rheumatischen Genese sehr wohl als Stütze dieser Theorie hätten dienen können, wurden immer noch wenig beachtet.

Für diese trat im Jahre 1868, noch weit über Sée's Folgerungen hinausgehend, Roger mit Nachdruck ein. Schon in den Jahren 1866 und 1867 hatte er, gestützt auf eine grössere Anzahl von Beobachtungen, betont, dass die Chorea eine dem Kindesalter eigenthümliche Complication des Rheumatismus sei, und dass die Coincidenz beider Krankheiten sich

¹⁾ Roth, Histoire de la musculation irrésistible. Paris 1850.

²⁾ Dies ist in Ermanglung der Originalarbeit nach Eisenmann's Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1850, wiedergegeben.

so oft wiederhole, »que l'on doit la considérer comme l'expression d'une loi pathologique.« Jetzt führte er aus, dass auch zwischen Chorea und Herzaffectionen, welche er bei Choreatischen nicht nur für sehr häufig vorhanden, sondern auch in der Mehrzahl der Fälle für organisch, nicht für functionell hielt, eine gesetzmässige Beziehung bestände, ebenso wie eine solche anerkanntermassen zwischen Rheumatismus und Herzaffectionen vorhanden sei. Das gemeinsame Band, welches diese wie jene umschliesse, sei der rheumatische Process. Demgemäss betrachtete er die drei Symptome: Gelenkaffection, uncoordinirte Bewegungen, Herzleiden, nur als verschiedene Manifestationen derselben, nämlich der rheumatischen Diathese.¹⁾ Je nachdem diese Symptomtrias vollständig beisammen war oder nur Chorea und Herzaffection bestanden, unterschied er eine Chorée rhumato-cardiaque und eine Chorée cardiaque, schon im Namen die Bedeutung der Herzaffectionen hervorhebend.

Bei der Chorée cardiaque sollte bald die Chorea der Herzaffection, bald die Herzaffection der Chorea vorausgehen, bald sollten beide gleichzeitig entstehen, bald endlich — und zwar in der Mehrzahl der Fälle — eine bestimmte zeitliche Beziehung der beiden Affectionen nicht festzustellen sein.

Ebenso sollte bei der Chorée rhumato-cardiaque die Reihenfolge der drei Symptome sehr variabel sein, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Gelenkaffection die erste Manifestation bildete.

Das Wesentliche der Ansichten Roger's lag also darin, dass er in der Chorea und der Herzaffection ebensogut eine rheumatische Manifestation sah, wie in der Arthritis, und dass er jene beiden eine causale Wechselwirkung (*mutuellement une action causale positive*) auf einander ausüben liess.

Diese radicalen Anschauungen riefen nun einen lebhaften Widerspruch hervor. Zunächst wendete man ein, dass Roger die bei vielen Choreatischen in der That nachweisbaren Störungen von Seiten des Herzens zu Unrecht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für organisch bedingt gehalten habe, da sicherlich ein grosser Theil derselben theils nervöser, theils anämischer Natur sei.

Sodann fuhr man fort, auf statistischem Wege die Häufigkeit der Coincidenz von Rheumatismus und Endocarditis einerseits, Chorea andererseits zu prüfen, da diese Coincidenz nicht nur die directe Grundlage der angefochtenen Auffassung bildete, sondern auch zu einer anderen, um diese Zeit aufkommenden Theorie in nahen, obschon mehr indirecten Beziehungen stand.

¹⁾ Roger drückt sich l. c. folgendermassen aus: »Le rapport qui unit les affections cardiaques à la chorée par l'interméde du rhumatisme m'est apparu avec toute son évidence, et j'ai compris, que rhumatisme articulaire, chorée, maladie du coeur devaient être regardés comme les membres d'une même phrase pathologique.«

Diese neue Theorie suchte die Chorea von der Herzkrankheit abzuleiten. Aehnliches hatte schon Bright gethan, indem er, gestützt auf einen obducirten Fall mit Compression und Anschwellung des N. phrenicus am Pericardium, die choreatischen Bewegungen auf Reizungen der peripherischen Nerven durch entzündliche Exsudate am Pericardium und Endocardium zurückführte. Ihm schlossen sich später Cyon und Andere an. Jetzt setzte man an Stelle der dieser Auffassung zu Grunde liegenden reflectorischen Vorgänge embolische, und zwar ging auch diese Lehre von England aus, wo die rheumatische Theorie der Chorea von Anfang an einen verhältnissmässig günstigen Boden gefunden hatte und nach Roger's Ausdruck sehr bald gewissermassen »monnaie courante« geworden war. Im Jahre 1863 nämlich stellte Kirkes auf Grund seiner Erfahrung, dass bei der Chorea häufig oder gar constant eine Endocarditis getroffen werde, und im Anschluss an von ihm post mortem gefundene Erweichungsprocesse des Gehirns und Rückenmarks die Hypothese auf, dass nicht die rheumatische Diathese, sondern das Herzleiden und der Klappenfehler, namentlich die granulären Vegetationen auf den Klappen die nächste Ursache der Chorea seien, derart, dass sich von den Klappen kleine Faserstoffgerinnsel ablösen und mit dem Blutstrom in die feinsten Gefässe des Hirns gelangen.

Diese embolische Theorie der Chorea fand nun besonders in England vielfache Anerkennung. In der That hatte sie etwas sehr Bestrickendes, da sie an Stelle der rein hypothetischen Diathese endlich einmal ein greifbares anatomisches Moment einführte. Man nahm an, dass es sich um capilläre Embolien handelte und localisirte dieselben mit Broadbent in das Corpus striatum und den Thalamus opticus nebst Umgebung. Die Theorie wurde unter Anderen von H. Jackson, ferner auch von Russel, Ogle, Tuckwell, Mackenzie wenigstens für einen Theil der Fälle acceptirt. Von deutschen Forschern soll insbesondere Frerichs ihr geneigt gewesen sein.¹⁾

Indessen erhoben sich dagegen doch bald schwerwiegende Bedenken, von denen hier nur die wichtigsten Erwähnung finden sollen: Zunächst fehlte es an beweisenden anatomischen Befunden: es gelang zwar sehr häufig, Klappenvegetationen, aber sehr selten, embolische Processe im Gehirn nachzuweisen. Zudem handelte es sich in diesen spärlichen Fällen um keinen einheitlichen Befund, da die verschiedensten Stromgebiete verstopft und die Erweichungsherde ganz verschieden localisirt gefunden wurden.

Sodann entsprachen die klinischen Erscheinungen nicht denjenigen, welche man sonst nach Embolien zu beobachten pflegt, da man anstatt

¹⁾ Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annalen. XI, S. 301.

der Choreabewegungen Lähmungserscheinungen hätte erwarten müssen, diese aber bekanntlich nicht zum typischen Bilde der Chorea gehören. Auch wäre das meist beiderseitige Auftreten der Choreabewegungen mit der Annahme embolischer Processe nur unter der gewagten Voraussetzung zu vereinigen, dass die Embolie beide Seiten symmetrisch betroffen hätte. Endlich gab es Fälle, in denen die Endocarditis der Chorea nicht vorausgegangen war, also unmöglich ihre Ursache sein konnte.

Aus diesen und anderen Gründen wurde die embolische Theorie verworfen. Im Jahre 1883 erklärte Henschel bereits, dass sie für ihn vollkommen abgethan sei. Mit grosser Schärfe sprach sich 1886 auch Litten gegen sie aus. Beide liessen embolische Vorgänge nur für gewisse symptomatische Choreaen gelten. Die Ursache der idiopathischen, uns hier allein beschäftigenden Chorea aber sah Henschel in dem rheumatischen Process selbst, mochte dieser nun im Blute oder in den Nerven sitzen, auch Litten erklärte den acuten Gelenkrheumatismus neben den psychischen Affecten für die wichtigste und am sichersten begründete »ätiologische Ursache« der Chorea.

Die Bedeutung der rheumatischen Processe, denen man die Herzaffectionen meist ohne Weiteres gleichstellte, blieb nun auch weiterhin ein Gegenstand lebhafter Meinungsverschiedenheiten. Dies drückte sich in den grossen, auch aus dem vorigen Abschnitt ersichtlichen Differenzen der zahlreichen Statistiken aus, welche hinsichtlich der Häufigkeit des Rheumatismus zwischen 5 und 85% schwanken. — Diese Differenzen sind nicht schwer zu erklären: denn einmal ist die Abgrenzung dessen, was man rheumatisch nennen soll, gar zu willkürlich, da die Einen nur typische Fälle von Polyarthritis acuta, die Anderen aber ebenso gut Schmerzen der verschiedenen Gelenke, ja auch der Muskeln dahin zählen. — Sodann fehlt es an Einheitlichkeit in Bezug auf die zeitlich einzuhaltende Grenze, indem man einerseits nur die im unmittelbaren Anschluss an den Rheumatismus oder mit ihm gleichzeitig auftretende Chorea, andererseits auch die erst längere Zeit nach überstandnem Rheumatismus entstehende rheumatisch bedingt sein lassen will. — Weiterhin ist zu bedenken, dass der Rheumatismus bei Kindern oft ausserordentlich leicht auftritt und nur zu leicht übersehen werden kann, dass auch die Statistiken keineswegs immer auf Grund eines ad hoc gesammelten Materials, sondern vielfach retrospectiv angelegt sind. Endlich ist der besonders durch Litten hervorgehobene Umstand in Rechnung zu ziehen, dass ein aus kindlichen und erwachsenen Patienten zusammengesetztes Material unrichtige Zahlen geben muss, weil der Rheumatismus im Kindesalter ungleich seltener ist als bei Erwachsenen. Auch Gowers weist darauf hin, dass der Einfluss des Rheumatismus in den Statistiken der Kinderhospitäler unterschätzt wird.

Noch schwieriger ist es aus den früher dargelegten Gründen, über die Häufigkeit der Herzaffectionen bei Chorea zahlenmässig Aufschluss zu gewinnen.

Unter diesen Umständen war eine präcise Beantwortung der schwebenden Frage kaum zu erwarten; doch überwog in neuerer Zeit im Allgemeinen die Tendenz, die Bedeutung der rheumatischen Processe einzuschränken. Man ging zwar meist nicht so weit wie Steiner, dessen der Annahme eines näheren Zusammenhanges zwischen Rheumatismus und Chorea ganz besonders ungünstige Zahlen bereits im vorigen Abschnitt erwähnt wurden oder wie Prior, der das Zusammentreffen von Endocarditis und Chorea nicht nur für nicht gesetzmässig, sondern sogar für exceptionell erklärte. Vielmehr nahm man einen mittleren Standpunkt ein, indem man die ätiologische Bedeutung der Polyarthrits rheumatica acuta wohl anerkannte, neben ihr aber auch die anderen von Alters her mit der Chorea in ursächlichen Zusammenhang gebrachten Schädlichkeiten wie psychische Aufregungen, peripherische Reize etc. gelten liess.

Da hiemit für die Pathogenese der Chorea nichts gewonnen war, stellte man neue Theorien auf. Sturges ging bei der seinigen von dem Satze aus, dass die Chorea »belongs especially to the restless age and the emotional sex« und sah in ihr eine functionelle Krankheit im eigentlichen Sinne, eine Störung der functionellen Entwicklung der motorischen Centren, und in den choreatischen Bewegungen nur eine pathologische Steigerung bereits vorhandener Bewegungen, beziehungsweise Bewegungsimpulse.

Joffroy (1885), welcher zu den Gegnern jeglicher Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus gehört, bezeichnete die erstere als »une névrose cérébro-spinale d'évolution« und verstand darunter »une maladie d'évolution, atteignant l'axe cérébro-spinal, et liée, non à la puberté, ainsi que le disaient Sydenham et Bouteille, mais à une condition plus fondamentale, la croissance, dans son acception la plus générale.« Die Chorea sei für das Nervensystem etwa dasselbe, was die Chlorose für das Circulationssystem sei.

Von Autoren der neueren Zeit nahm Duroziez (1892) an, dass die Chorea auf einer congenitalen Anlage, beziehungsweise mangelhaften Entwicklung beruhe, ebenso wie die reine Mitralstenose, der Rheumatismus, die Hysterie, Epilepsie, Chlorose, Rachitis; dass sie aber mit Rheumatismus und Herzaffection nichts zu thun habe.

Rachford (1893) meinte, dass »Scrofulous anaemia« eine sehr wichtige, wenn nicht die wichtigste Ursache bei der Entstehung der Chorea sei, insofern sie eine schlechte Ernährung der nervösen Centren bedinge und damit den Boden für die »Exciting causes« (Schreck etc., »Ocular defects«, »Genital irritation« etc.) vorbereite.

Rockwell endlich führte die Chorea zurück auf einen Shock der motorischen Gehirncentren, der, unterstützt durch des Kindes »tender and susceptible nature«, oft auch durch neuropathische Belastung und durch Anämie, Ernährungsstörungen der Nervenzellen bewirke.

Bei allen diesen Erklärungsversuchen, welche in ihrer Verschiedenartigkeit am besten zeigen, wie weit man noch von einer wirklichen Erkenntniss des Wesens der Krankheit entfernt war, wurde den rheumatischen Processen nur eine Nebenrolle zuertheilt. Die Folge davon war, dass diejenigen Erwägungen, zu denen die oft so frappirende Coincidenz von Polyarthritus rheumatica und Chorea bei gebührender Würdigung schon früher hätte führen müssen, erst verhältnissmässig spät und von Wenigen angestellt wurden. Diese Erwägungen mussten aber mit Nothwendigkeit auf die infectiöse Theorie führen, welche in neuester Zeit mehr und mehr an Boden zu gewinnen scheint.

Der Erste, welcher Gedanken dieser Art bestimmte Form gab, war unseres Wissens Leube.¹⁾ Im Anschlusse an einen höchst interessanten Fall von tödtlicher Chorea,²⁾ in welchem die Section im Centralnervensystem ausser einer weitverbreiteten Anämie der grauen Substanz nichts ergab und die mikroskopische Untersuchung ganz negativ ausfiel, führt er aus, dass es ihm folgerichtig zu sein scheine, bei der mit Endocarditis combinirten gewöhnlichen Form von Chorea an die Einwirkung eines chemisch-infectiösen Stoffes zu denken. Da Endocarditis und Chorea in einem unleugbaren Zusammenhang stünden, da weiterhin die Combination von Chorea und Gelenkentzündungen nach statistischen Erfahrungen, wenigstens in Frankreich, unzweifelhaft sehr häufig beobachtet wäre, so läge nichts näher als anzunehmen, dass dieselbe Krankheitsursache, welche Rheumatismus acutus und Endocarditis hervorrufe, bei disponirten Individuen auch Chorea und psychische Störung veranlassen könne. Hiefür würden vor Allem die Fälle sprechen, wo im Verlaufe eines Rheumatismus Chorea aufträte. Indessen stünden doch einer

¹⁾ Leube (Titel im Literatur-Verzeichniss). Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXV, S. 256, 257.

²⁾ 19jähriger Mann. Verletzung der linken Hand durch einen Glassplitter; 14 Tage darauf erste Symptome der Chorea, starke Zuckungen am ganzen Körper mit Aussparung des linken Armes, zahlreiche Schmerzdruckpunkte; bei Druck auf die frische Narbe an der Hand Reflexzuckungen. Enorme Steigerung der Choreabewegungen. Tobsucht. Verfolgungswahn. Cyanose. Tod. Anämie der Gehirnrinde. Latente Endocarditis: an der Vorhofsfäche der Mitralis dem Schliessungsrande entlang ein ganz continuirlicher Saum aussen feiner, körniger, grau durchscheinender Wucherungen und auf der Innenfläche zerstreut eine Anzahl isolirt stehender feinsten körniger Wucherungen und eine Anzahl feinsten blasser Ekechymosen. Aortentaschen zart, aber am Nodus und an den Bögen aller drei Taschen feinsten körnige Wucherungen. NB. Die Endocarditis verrieth sich während des Lebens durch kein objectives Zeichen, konnte dies nach dem Befunde auch nicht.

einfachen Vermengung beider Krankheiten, des Rheumatismus und der Chorea, schwerwiegende Bedenken entgegen. Jedenfalls dürfe man so viel schliessen, dass das Ueberstehen eines Rheumatismus acutus zur Entstehung der Chorea disponire, dass die die letztere Krankheit complicirende Endocarditis jedenfalls durchaus nicht immer das Mittelglied bilden müsse für die Entstehung der Chorea, dieselbe vielmehr höchstwahrscheinlich, wie die choreatische Nervenaffection selbst, **einer** Krankheitsursache vielleicht chemisch-infectiöser Natur ihre Entstehung verdanke.

Später sprach es auch Joffroy aus, dass alle bei der Chorea vorhandenen Störungen sich zwanglos würden erklären lassen, wenn man jene für eine allgemeine Infectiouskrankheit halten könnte. Indessen zog er seine oben erwähnte Hypothese vor.

Auch Prior räumte ein, dass man für das Auftreten der Chorea bei Endocarditis, d. h. also einer Theilerscheinung der rheumatischen Allgemeininfektion, ebenso wie bei der sich gelegentlich mit anderen Infectiouskrankheiten verbindenden Chorea, infectiöse Vorgänge verantwortlich machen und damit wenigstens für einen kleinen Bruchtheil der Fälle die Aetiologie vereinfachen könnte.

Bestimmter äusserte sich Nauwerck im Anschluss an seinen oben (S. 37) mitgetheilten Fall: Die entzündlichen und degenerativen, weit verbreiteten Veränderungen im Centralnervensystem liessen sich kaum anders erklären, als durch die Annahme einer Ernährungsstörung in Folge einer vorübergehenden oder andauernden Blutverunreinigung vermuthlich infectiöser Natur. Er nehme an, dass das beschriebene Krankheitsbild, die Pericarditis, Endocarditis, die Veränderungen am Centralnervensystem, die schliessliche Pneumonie auf einer einheitlichen Infection beruhe; die Chorea sei nur der Ausdruck dafür, dass der Krankheitserreger oder seine Producte im Hirn und Rückenmark zur Wirkung gelangt seien. »In diesem Sinne«, schliesst er, »glaube ich auch, dass es eine Gruppe von infectiöser Chorea gibt, bei welcher das Inficiens ausschliesslich im Centralnervensystem sich localisirt«.

Uebrigens wurde auch von zahlreichen anderen Forschern die Bedeutung infectiöser Vorgänge für die Entstehung der Chorea keineswegs, unberücksichtigt gelassen, auch Hitzig weist hierauf seit geraumer Zeit in seinen Vorlesungen mit Nachdruck hin.

Indessen wollte man eine solche Auffassung doch zunächst nur für einen Theil der Fälle gelten lassen und auf die bekannten anderen Ursachen, auf die man die Chorea zurückzuführen gewohnt war, nicht verzichten.

Erst Koch formulirte eine eigentliche infectiöse Theorie indem er jene Auffassung auf alle Fälle genuiner Chorea ausdehnte.

Dieser Versuch, die Krankheit gänzlich in die Gruppe der Infectionskrankheiten zu verweisen, hat nun bis jetzt keine allgemeine Anerkennung, aber, wie es scheint, auch kaum genügende Berücksichtigung gefunden. Voll und ganz wird die infectiöse Theorie von Möbius vertreten, welcher an ihrer Entstehung wohl auch nicht unbetheiligt ist. Weiter sind hier zu nennen Laufenauer, der sich dahin aussprach, dass die idiopathische Chorea eine acut oder subchronisch verlaufende Infectionskrankheit und höchstwahrscheinlich durch die in das Centralnervensystem eingewanderten Mikroben der Polyarthrits oder Endocarditis verursacht sei, ferner Pianese, Triboulet, Bechterew, Boettiger¹⁾ u. A. In Amerika begann Dana eine Arbeit »On the microbic origin of chorea etc.« mit dem Satze: »The more recent studies of the pathology of chorea have led to a practically unanimous conclusion that the seat of the disease is primarily in the blood-vessels and the blood, with secondary changes in the parenchyme and that the cause is either some microbe or toxic substance or both etc.«

Im Allgemeinen wird der Satz wohl nirgends ernsthaften Widerspruch finden, dass das klinische Bild der typischen Chorea demjenigen einer Infectionskrankheit bei Weitem am besten entspricht, ja mit ihm in den wesentlichen Zügen identisch ist.

Dies hat Möbius schon vor Jahren mit besonderer Bestimmtheit betont und in einer Weise begründet, der wir nur beipflichten können. Wir sondern die einzelnen Argumente in indirecte und directe.

Unter den ersteren erwähnen wir die Thatsache, dass die Chorea, wie auch andere Infectionskrankheiten, eine bestimmte Lebensperiode ganz auffällig bevorzugt, dass sie bei anscheinend ganz ungetrübter Gesundheit unvermittelt oder seltener nach gewissen vagen Prodromalerscheinungen zum Ausbruch kommt, dass sie einen typischen Symptomencomplex und meist einen typischen Verlauf zeigt, so dass das Individuum nach einer gewissen, nicht zu lange bemessenen Zeit wieder gesund ist; dass sie in manchen Fällen aber auch zum Tode führt und endlich mit gewissen anderen Infectionskrankheiten, wie z. B. dem acuten Gelenkrheumatismus, der Pneumonie, dem Erysipelas, die Neigung zum Recidiviren gemeinsam hat.

Unter den directen Beweisen nimmt die erste Stelle die in sehr vielen Fällen von Chorea vorhandene acute Endocarditis ein, an deren infectiöser Natur nicht zu zweifeln ist; dasselbe gilt von der acuten Polyarthrits, die allerdings in unmittelbarem Zusammenhange mit der Chorea seltener beobachtet wird. Ob wir hingegen in der nicht selten

¹⁾ Boettiger, Zum Wesen der Myoclonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 7.

und unter Umständen in sehr hohem Grade vorhandenen Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme bereits die Symptome einer peripheren Neuritis erblicken dürfen, wie sie Steiner¹⁾ neuerdings als eine Complication des acuten Gelenkrheumatismus hervorgehoben hat, muss einstweilen als mindestens zweifelhaft bezeichnet werden. Der Nachweis einer Choreaneuritis wäre eine höchst bedeutsame Stütze der Infectionstheorie: bis jetzt können wir denselben aber noch nicht für erbracht halten. Der oben erwähnte, leider nicht eindeutige Fall von Fry (s. S. 29) scheint bisher vereinzelt geblieben zu sein.

Auch die spärlichen Fälle von Choreanephritis sind nicht werthbar, so lange sie nicht durch weitere Beobachtungen bestätigt werden. Dasselbe gilt von den Herpeseruptionen, die wir in mehreren schweren Fällen sahen. Dagegen dürfen wir in den bei manchen Choreatischen auftretenden acuten Geistesstörungen mit Möbius eine weitere Bestätigung der Infectionstheorie sehen, da jene typische Intoxicationsdelirien sind.

Bevor aber die acute Endocarditis und Polyarthrits in dem soeben dargelegten Sinne verwerthet werden kann, ist die Frage zu erörtern, ob ihr Zusammentreffen mit der Chorea wirklich ein gesetzmässiges und nicht etwa nur ein zufälliges ist.

Da beide genannte Affectionen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, »acut rheumatischen« Processen ihre Entstehung verdanken, so fällt diese Frage wiederum mit der schon so viel erörterten, nach der Art der Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea zusammen. Dass diese Beziehungen in der That die allernächsten und intimsten sind, kann unseres Erachtens schon aus klinischen Gründen nicht bezweifelt werden. Das relativ häufige Auftreten der Chorea im unmittelbaren Anschluss an acuten Rheumatismus, noch mehr aber ihr zeitliches Coincidiren oder gar gelegentliches Alterniren mit dem letzteren beweist dies. Andererseits lässt sich aber doch nicht in Abrede stellen, dass es eine nicht geringe Zahl von Fällen gibt, in denen sich bei genauestem Nachforschen von Rheumatismus überhaupt nichts eruiren lässt, oder wo dieser so weit zurückliegt, dass er ungezwungen mit der Chorea nicht in Verbindung gebracht werden kann. Sodann wurde bereits erwähnt, dass gelegentlich, wengleich ungemein viel seltener als beim Rheumatismus, auch im Zusammenhange mit anderen acuten Infectionskrankheiten, und zwar insbesondere Scharlach und Masern, ferner pyämischen Processen etc., Chorea beobachtet wird.

¹⁾ Steiner, Eine bisher kaum beobachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LVIII, Heft 2 und 3, S. 237 ff.

Hieraus ergeben sich für die Durchführung einer einheitlichen Infectionstheorie erhebliche, aber wie uns scheint, nicht unüberwindliche Schwierigkeiten. Zunächst wird man sich fragen müssen, was das für ein Virus sein kann, welches so verschiedenen Krankheiten wie der Polyarthritits einerseits, den anderen genannten Infectionskrankheiten andererseits, gemeinsam ist, dabei aber bei der ersteren in so viel höherem Masse choreogen wirkt als bei den letzteren, welches ausserdem auch da supponirt werden müsste, wo die Anamnese hinsichtlich einer stattgehabten Infection negativ ausfällt.

Koch hat sich nun mit folgender Hypothese geholfen:

Die Chorea könne nicht allein durch das rheumatische Virus entstehen, da sie auch zu anderen Infectionskrankheiten in Beziehung stehe. Mithin könne keiner der in ihrer Natur oder in ihren Wirkungen uns bekannten Infectionskeime bei der Genese aller, oder auch nur der kleineren Hälfte der Choreafälle in Betracht gezogen werden. Da aber eine infectiöse Pathogenese vorausgesetzt werden müsse, so müsse es ein Virus geben, welches ausschliesslich oder in erster Linie den typischen Krankheitsprocess einleite, d. h. ein spezifisches Chorea-virus. Die Wirkung jener anderen Infectionskrankheiten sei dann nur als eine für die Aufnahme dieses Choreavirus prädisponirende zu denken. Die Polyarthritits rheumatica aber müsse eine Ausnahmestellung einnehmen, sie müsse in innigeren Beziehungen zur Chorea stehen, da schon leichte rheumatische Affectionen wie Gelenkschmerzen, Caput obstipum, oft Chorea im Gefolge hätten. Hier könne der Zusammenhang ein derartiger sein, dass das rheumatische Virus die Aufnahme des Choreavirus erleichtere, oder dass es dem Choreavirus nahe verwandt sei und so gelegentlich selbst Chorea erzeugen könne. Koch hält das letztere für wahrscheinlicher.

Diese Hypothese kann vor Allem deshalb nicht voll befriedigen, weil sie zwei einander zwar verwandte, aber immerhin verschiedene Infections-erreger einführt. Was sodann das supponirte spezifische Chorea-virus betrifft, so wissen wir über ein solches einstweilen gar nichts. Wie wir oben gesehen haben (siehe Abschnitt *d*, S. 38 ff.), hat man in den recht spärlichen Fällen, in welchen eine bacteriologische Untersuchung gemacht wurde, nichts Einheitliches gefunden. Wir erinnern an den oben mitgetheilten Fall von Naunyn, in welchem rostbraune Pilzfäden in der Pia und in den Auflagerungen des Endocards nachgewiesen werden konnten, ferner an unseren ersten Fall mit Streptococcen an der Mitralis und im Gehirn (siehe die Zeichnung S. 40) und an den zweiten, in welchem aus den endocarditischen Auflagerungen, aus der Milz und aus dem Gehirn ein Kurzstäbchen gezüchtet werden konnte.

Bei der Verschiedenartigkeit dieser Befunde kann von Specificität bei keinem von ihnen die Rede sein; wahrscheinlich handelt es sich um Secundärinfektionen, die erst im Verlaufe der Krankheit stattgefunden haben.

Dasselbe gilt von den sonst hier und dort in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen. Unter den letzteren sind diejenigen von Pianese von besonderem Interesse, da dieser den Erreger der Chorea in der That gefunden zu haben meinte. Er vermochte bei Chorealeichen in Gewebstücken aus dem Halsmark, dem Kleinhirn und dem verlängerten Mark einen Bacillus oder Diplobacillus und einen Diplococcus nachzuweisen, von denen der erstere sich bei den Thierexperimenten als choreogen erwies. Indessen bedürfen diese Untersuchungen, deren Bedeutung schon durch die Fülle der Ergebnisse etwas beeinträchtigt erscheint, noch durchaus der Bestätigung und erscheinen von vorneherein nicht sehr aussichtsvoll. Keinesfalls lässt sich auf diesem unsicheren Grunde schon eine Hypothese aufbauen.

Anders das rheumatische Virus. Allerdings kennen wir auch dieses einstweilen noch nicht. Die hierauf gerichteten Untersuchungen haben so verschiedene Resultate zu Tage gefördert, dass man in neuerer Zeit die ätiologische Specificität des Gelenkrheumatismus überhaupt in Zweifel zu ziehen und diesen den »septischen Erkrankungen« im weitesten Sinne zuzuweisen begonnen hat. Für eine solche Auffassung haben sich z. B. Sahli¹⁾, Triboulet²⁾, Strümpell³⁾, Prosinger⁴⁾ u. A. ausgesprochen.

Dem Erstgenannten gelang es, in einem nicht mit Eiterung complicirten Fall von Gelenkrheumatismus in der Synovialmembran des zuletzt erkrankten Gelenkes, in den endocarditischen Auflagerungen, dem entzündeten Pericard, den entzündeten Pleuren und den geschwellten Bronchialdrüsen, in geringer Menge auch im Blut des linken Ventrikels in Reincultur einen citronengelben Coccus nachzuweisen, welcher sich in keinem culturellen Merkmal vom Staphylococcus citreus unterschied, im Gegensatz zu diesem sich aber für Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen als nicht pathogen erwies. Von der Annahme ausgehend, dass dieser Coccus in dem betreffenden Falle als der Krankheitserreger anzusehen sei, stellte Sahli die Hypothese auf, dass der Gelenkrheumatismus überhaupt als das Product abgeschwächter pyogener Coccen aufzufassen

¹⁾ Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1893, Bd. LI, S. 451 ff.

²⁾ Triboulet, Du rhumatisme aigu franc. Revue de médecine. 1892, S. 640 ff.

³⁾ Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1895, Bd. II, S. 432 und 433.

⁴⁾ Prosinger, Klinische Beiträge zur Pathologie der Polyarthrit. rheumat. acuta und der verwandten Affectionen. Dissert. Erlangen 1894.

sei. In dieser Auffassung sah er sich weiterhin bestärkt durch den Umstand, dass er auch in mehreren anderen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus *intra vitam* aus dem Inhalt der erkrankten Gelenke und theilweise auch aus dem Blute, ferner bei einem Falle von Erythema nodosum in der Haut dieselben Staphylococcen züchten konnte.

Im Anschluss an diese Befunde tritt besonders Strümpell warm für die Auffassung der acuten Polyarthritis als einer Staphylococcceninfection ein und betont, dass die Eingangspforte der Infection oft gar nicht, oft in einer vorangegangenen leichten Angina, einer Laryngitis, einer Darmaffection, einer kleinen Hautwunde, zu ermitteln sei. Auch über die Entstehungsweise des sogenannten »secundären Gelenkrheumatismus« bei Scharlach, Gonorrhoe etc. könne man so eine befriedigende Anschauung gewinnen.

Indessen darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese an sich sehr sympathische Auffassung noch keineswegs allgemein anerkannt und dass einstweilen ein stricter Beweis gegen die Specificität des acuten Gelenkrheumatismus nicht erbracht ist. Wenn es den bisherigen Untersuchungen hier ebensowenig wie bei den acuten exanthematischen Krankheiten gelungen ist, den specifischen Infectionserreger nachzuweisen, so spricht dies noch keineswegs mit Nothwendigkeit gegen die Existenz eines solchen überhaupt, sondern zunächst nur gegen die Zulänglichkeit der Untersuchungsmethoden.

Ohne in dieser Frage eine bestimmte Stellung einzunehmen, können wir uns einstweilen damit begnügen, den acuten Gelenkrheumatismus auf ein Virus zurückzuführen, das wir seiner Art nach noch nicht kennen, da es den bisherigen Untersuchungsmethoden getrotzt hat, das wir uns aber mit Wahrscheinlichkeit als ein belebtes vorstellen können. Dasselbe Virus dürfen wir auch bei den rheumatischen Erkrankungen im weiteren Sinne, z. B. dem acuten Muskelrheumatismus, voraussetzen.

Die Chorea muss nun nach dem früher Ausgeführten zu diesem rheumatischen Virus in sehr nahen Beziehungen stehen. Trotzdem kann sie nicht einfach seiner gewöhnlichen Manifestation an den Gelenken gleichgestellt werden. Denn sonst müsste sie mit dieser häufiger coincidiren, als dies nach dem oben Gesagten der Fall ist, sie müsste ferner wie jene mit Fieber verlaufen und durch die bekannten antirheumatischen Mittel in ihrem Verlaufe beeinflusst werden. Beides ist nicht der Fall, wie zahlreiche Erfahrungen ergeben. Es erscheint deshalb wahrscheinlicher, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und rheumatischer Infection ein mehr mittelbarer ist, insofern als es sich nicht um die Wirkung der betreffenden Mikrobien selbst, sondern um ihre im Blute kreisenden Stoffwechselproducte handelt, die weiterhin

die für das Auftreten der Chorea nothwendige Reizwirkung auf die Hirnrinde entfalten. Wir könnten somit die Chorea als eine »metarheumatische« Krankheit betrachten und als solche zu den nervösen Nachkrankheiten anderer Infectionen, z. B. zu den postdiphtheritischen Lähmungen, in Parallele setzen.

Allerdings kann die Chorea nicht eine ausschliesslich metarheumatische Krankheit sein, da sie auch im Zusammenhang mit anderen Infectionskrankheiten, wenn schon viel seltener, vorkommt. Eine solche gleichartige Wirkung verschiedenartiger Ursachen hat an sich nichts Befremdendes; es sei nur an die sehr verschiedenen Schädlichkeiten erinnert, welche das Krankheitsbild der Neuritis hervorrufen können. Offenbar muss aber das rheumatische Virus die choreogenea Eigenschaften in ganz besonders hervorragendem Masse besitzen. Nur so kann die besonders nahe Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea erklärt werden. Welches diese Eigenschaften sind, das entzieht sich vor der Hand gänzlich unserer Beurtheilung.

Hiebei müssen wir nun eine vorausgegangene Infection in allen Fällen voraussetzen. Der Einwand, dass eine solche keineswegs immer nachweisbar ist, kann als stichhältig nicht bezeichnet werden. Denn einmal können bei jugendlichen Individuen auch typische rheumatische Erkrankungen so leicht und flüchtig sein, dass sie leicht übersehen werden, sodann brauchen solche aber überhaupt nicht vorhanden gewesen zu sein, da dem Virus die verschiedensten Invasionspforten zur Verfügung stehen. Da wir nach dem früher Gesagten in einer Angina, einem Katarrh der Luftwege, des Verdauungstractus, in einer Hautverletzung den Primäraffect vermuthen dürfen, so gelangen wir zu einer unerwarteten Ausdehnung der Infectionsmöglichkeiten, die schliesslich für alle Choreafälle ausreichen. In Zukunft würde demgemäss nicht mehr lediglich der Nachweis eines typischen Gelenkrheumatismus oder sonstiger gröberer rheumatischer Krankheitserscheinungen als ausschlaggebend anzusehen, sondern gerade auf diese geringfügigen Schädlichkeiten zu achten sein. Die früheren grossen Chorea-Rheumatismusstatistiken würden hiermit in ihrer Bedeutung erheblich reducirt.

Was die anderen Schädlichkeiten betrifft, so werden diese vollends auf das Niveau von Hilfsursachen herabgedrückt, ohne welche allerdings nicht auszukommen ist; insbesondere ist die »so beliebte individuelle Disposition« (Litten) von Wichtigkeit. Dass eine noch nicht in sich gefestigte Constitution, wie in der Entwicklungszeit, eine Periode tiefgreifender organischer Umwälzungen, wie in der Gravidität, dass Ernährungsstörungen, Anomalien der Blutmischung, Erschöpfungszustände, ungünstige hygienische Verhältnisse die Infection erleichtern, entspricht vollkommen der allgemeinen pathologischen Erfahrung.

Den peripherischen Reizen und den psychischen Ursachen kann jedenfalls nur eine auslösende Rolle zuertheilt werden. Was endlich noch die nicht selten mit der Entwicklung einer Chorea in Verbindung gebrachten körperlichen Traumen betrifft, so könnten diese, abgesehen von dem dabei meist vorhandenen Schreck, sowohl in der Art wirken, dass sie bei äusserer Verletzung eine Eingangspforte für die Infectionserreger eröffnen, als auch so, dass sie auf bereits eingedrungene, aber noch latente Infectionskeime in ähnlicher Weise excitirend wirken, wie dies Traumen zum Beispiel bei in der Entwicklung begriffenen Geschwülsten erfahrungsgemäss nicht selten thun.

Die Erörterungen, welche man vielfach über den Sitz der Erkrankung angestellt hat, werden bei der Annahme eines im Blute kreisenden Virus hinfällig. Ausser Zweifel steht nur, dass die Grosshirnrinde in ganz hervorragender Weise betheilt sein muss.

Unter diesen Umständen kann von einem Eingehen auf die älteren experimentellen Untersuchungen (Chauveau, Carville, Bert, Legros, Onimus), nach welchen das Rückenmark der Sitz der Reizung sein sollte, abgesehen werden.

Die im Vorstehenden dargelegte Auffassung soll weder auf besondere Originalität Anspruch machen, noch über die Bedeutung einer Hypothese hinausgehen. Ob sie berechtigt ist, darüber wird vermuthlich die Bacteriologie — wie in vielen anderen Dingen — das letzte Wort zu sprechen haben.

g) Therapie.

Bei der Behandlung der Chorea kommt es vor Allem darauf an, den Kranken in körperlicher und geistiger Beziehung Ruhe zu verschaffen. Man erreicht dies am sichersten durch die Bettlage. Es ist überraschend, wie schnell auch in schweren Fällen der beruhigende Einfluss dieser Massregel bemerkbar wird. Aber auch in den leichten Fällen, welche gar nicht in die Krankenhäuser kommen, sollte man sie im Interesse eines raschen Krankheitsverlaufes anwenden.

Dass die Choreakinder vom Schulbesuche zurückzuhalten sind, ist selbstverständlich, und zwar nicht nur mit Rücksicht auf die Kranken selbst, sondern auch wegen der Mitschüler, bei denen der Anblick der Bewegungen leicht eine imitatorische (hysterische) Chorea hervorrufen kann. Aus diesem Grunde empfiehlt sich auch zu Hause die Trennung von den Geschwistern.

Im Uebrigen ist das Heilverfahren theils ein medicamentöses, theils ein physikalisches. Ein spezifisches Heilmittel gegen die Chorea kennen wir noch nicht. Vielleicht wird die weitere bacteriologische Er-

forschung der Krankheit einmal ein solches kennen lehren; vorläufig ist es noch lange nicht so weit.

Dagegen besitzen wir in dem altbewährten Arsenik ein Mittel, welches in vielen Fällen unzweifelhaft sehr günstig wirkt. Natürlich soll man zum Beweis hiefür nicht die leichten Fälle heranziehen, die auch ohne Medication heilen, sondern die schwereren und von diesen besonders solche, in denen andere Mittel vorher erfolglos versucht worden sind. Da ist die Wirkung oft eine höchst eclatante. Wir verwenden ausschliesslich den Liquor kal. arsenic. (Fowler'sche Lösung) und geben ihn im Verhältnisse von 1:3 mit Wasser verdünnt, in langsam steigender Dosis, bei kleineren Kindern mit 6, bei etwas älteren Individuen mit 12 Tropfen beginnend und täglich um einen Tropfen steigend, bis 12, beziehungsweise 24 Tropfen erreicht sind. Im Allgemeinen wird das Mittel sehr gut vertragen; beim Auftreten leichter Intoxicationserscheinungen genügt es, die Medication für kurze Zeit auszusetzen.

Von Einigen werden auch die Brompräparate gerühmt, die ebenso wie bei Epilepsie angewendet werden sollen.

Auf die übrigen, in grosser Zahl angepriesenen Mittel brauchen wir hier nicht einzugehen, da sie sämmtlich die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt haben. Dies gilt insbesondere auch von den Salicylpräparaten und dem Antipyrin.

Ganz besondere Anforderungen werden an die Behandlung gestellt in den schweren, überwiegend bei etwas älteren Individuen vorkommenden Fällen, in denen der Schluckact gestört ist, die Nahrungsaufnahme leidet, der Schlaf fehlt und die Gefahr ernster Verletzungen besteht. Auch in diesen Fällen wirkt die Ruhe und Ordnung des Krankenhauses zuweilen sehr günstig. Nicht selten sind aber besondere Massregeln nothwendig, um den Kranken Nahrung in genügender Menge zuzuführen und für einige Stunden Schlaf zu verschaffen. Man kann sie zu diesem Zwecke leicht anchloroformiren, was in der Regel schnell gelingt, und ihnen dann mittelst der Schlundsonde das Nothwendige beibringen.

Von den Schlafmitteln ist der regelmässige Gebrauch des Chloralhydrats wegen seiner üblen Wirkung auf das Herz durchaus zu widerrathen. Allenfalls kann man es mit subcutanen Morphiuminjectionen versuchen. Hitzig empfiehlt warm das Amylenhydrat, welches man den Kranken in Dosen von 3—4 g zweckmässig per rectum beibringt. Bei sehr grosser Unruhe lässt er die Kranken auch zu dieser Manipulation leicht anchloroformiren. Bevor der Schlaf eintritt, beruhigen sich die Kranken zuweilen so weit, dass man ihnen Nahrung per os beibringen kann; natürlich ist dabei die äusserste Vorsicht anzuwenden. Unter Umständen ist es nothwendig, die Kranken, welche bei den ununterbrochenen wilden

Bewegungen zu viel Kräfte verbrauchen und sich verletzen, dauernd oder doch für grössere Zeiträume in einem Schlummerzustand zu halten. Man wechselt dann zweckmässig mit kleineren Gaben von Amylenhydrat (etwa 3—3·5 g), Trional (1—1·5 g) und anderen Schlafmitteln ab, wobei man sich wiederum der Zuführung per Klyisma bedienen kann.

Ausserdem kann man durch prolongirte warme Bäder zuweilen einen beruhigenden Effect erzielen. Bei der Anwendung dieser soll man aber nie versäumen, durch Eis oder kalte Compressen für Kühllhaltung des Kopfes Sorge zu tragen.

Im Uebrigen kommen von physikalischen Heilmitteln in Betracht hydrotherapeutische Massnahmen und gymnastische Uebungen. Die ersteren leisten besonders in der beginnenden Reconvalescenz gute Dienste und bestehen in kalten Abreibungen und kühlen Bädern. Die letzteren sind vorzüglich in den Fällen mit schleppendem Verlauf am Platze, in denen zuweilen eine erhebliche allgemeine Muskelschlaffheit eintritt. Die betreffenden Muskelgebiete sind methodisch, am besten durch Widerstandsbewegungen, zu üben, natürlich ohne dass die Kranken dabei zu sehr angestrengt werden.

Von einer elektrischen Behandlung ist ein wirklicher Nutzen nicht zu erwarten.

Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass die Kranken vor Verletzungen nach Möglichkeit zu schützen sind. Wenn man mit der Polsterung der Bettwände nicht auskommt, wird man zweckmässig ein Matratzenlager auf dem Fussboden zurechtmachen, dabei aber für genügende Ueberwachung Sorge tragen. Letztere ist besonders nöthig auch mit Rücksicht auf die bei diesen Kranken vorkommenden psychischen Verwirrungszustände, in denen sie aus dem Fenster springen oder sich sonst schweren Schaden zufügen können.

In sehr schweren Fällen von Chorea gravidarum kann die künstliche Frühgeburt in Frage kommen.

Degenerative Chorea (Chorea chronica progressiva, hereditaria, Huntington'sche Chorea).

Geschichtliches. — Krankheitsbegriff.

Der infectiösen Chorea stellen wir als eine scharf von ihr zu trennende Krankheitsform gegenüber die degenerative Chorea, welche ein exquisit chronisches und unheilbares, meist in Folge directer Vererbung oder anderweitiger hereditärer Einflüsse entstehendes Leiden darstellt, fast ausschliesslich Erwachsene befällt, das männliche Geschlecht und die niederen Stände zu bevorzugen scheint, auf körperlichem Gebiet durch choreatische Bewegungen, auf geistigem durch mehr oder minder ausgesprochene und schliesslich zu verschiedenen hohen Graden der Demenz führende Störungen des Intellectes gekennzeichnet ist und in unaufhaltsam progressivem, oft über Jahrzehnte hingezogenem Verlauf schliesslich zum Tode führt.

Mit der Geschichte dieser Krankheit ist der Name der Familie Huntington in Long-Island, aus welcher verschiedene Aerzte dieses Namens hervorgegangen sind, auf das Engste verknüpft; insbesondere war es George Huntington, der die von ihm und seinen Vorfahren gesammelten Erfahrungen seiner später zu erörternden Schilderung der Krankheit zu Grunde legte.

In der Literatur begegnen wir dieser demgemäss vielfach als der »Huntington'schen Chorea«, aber auch unter dem Namen »hereditäre«, »chronische hereditäre«, »chronische progressive Chorea«, »Chorea hereditaria der Erwachsenen« oder endlich unter mehr umschreibenden Bezeichnungen wie »choreatische Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität«, »hereditäre choreatische Bewegungsstörungen« u. dgl. m.

George Huntington's Verdienst, diese Krankheit zuerst genauer beschrieben und nach ihren wesentlichen Merkmalen charakterisirt zu haben, wird durch die Thatsache, dass in der älteren Literatur schon einige zerstreute Angaben über sie existiren, nicht geschmälert. Wir erinnern in dieser Hinsicht an einen bei Herringham u. A. erwähnten Brief von Waters (aus Franklin, New-York) an Dunglison, worin gesagt wird, dass die Krankheit selten vor dem erwachsenen Lebensalter und nach dem 45. Lebensjahre auftrete, dass sie »markedly hereditary« und unheilbar sei, dass sie endlich in allen Fällen zur Demenz führe. Auch Charles Gorman (aus Luzerne, Penn.) soll bereits ähnliche Beobachtungen gemacht und Lyon im Jahre 1863 dasselbe Krankheits-

bild, welches ihm unter dem volksthümlichen Namen »migrims« seit geraumer Zeit bekannt war, beschrieben haben.

Da George Huntington's Originalarbeit nicht mehr vorhanden zu sein scheint, jedenfalls nicht aufzutreiben ist, muss man sich mit dem Referat begnügen, welches naturgemäss nur ihren wesentlichsten Inhalt wiedergibt. Dieser ist folgender:

1. Die Krankheit ist erblich. Es gibt ganze Choreafamilien, in denen sie sich von Generation zu Generation fortpflanzt. Sobald aber eine Generation übersprungen ist, pflanzt sich das Leiden nicht, wie es andere erbliche Krankheiten thun, auf die dritte Generation fort.

2. Der Beginn ist der gewöhnliche. Die Krankheit steigert sich dann zu den höchsten Graden, führt meist zu Geistesstörungen, oft mit Selbstmordtrieb, und schliesslich zum Tode. Heilung wird nicht beobachtet.

3. Die Krankheit beginnt nie in der Jugend, sondern meist zwischen 30 und 40 Jahren, selten darüber hinaus. Sie befällt beide Geschlechter gleichmässig.

Diese Arbeit fand zunächst nicht die ihr zukommende Beachtung. Erst nach mehr als zehn Jahren wurde sie der Vergessenheit entrissen, als Ewald im Jahre 1884 zwei hiehergehörige Fälle mittheilte. Es folgten sodann in ziemlich rascher Folge die Publicationen von King, Peretti (1885), Huber (1887), Zacher, Hoffmann, Lannois (1888), Huet (1889), Biernacki (1890), Jolly, Remak (1891), Phelps, Schlesinger, Sinkler (1892), Kronthal und Kalischer (1892), Blankenstein (1893), Oppenheim und Hoppe (1893), Facklam (1896) u. A.

Dabei zeigte sich bald, dass Huntington's Schilderung in mancher Hinsicht der Berichtigung, beziehungsweise Ergänzung, bedurfte. So hatte er irrtümlich das Vorkommen der Krankheit als auf Long-Island beschränkt angesehen und das Lebensalter der von ihr Befallenen augenscheinlich nach oben wie unten zu eng begrenzt.

Sodann wurden gleich im Anfang Beobachtungen mitgetheilt, in denen die Intelligenz keine erweisliche Störung aufweisen sollte, wenn eine solche auch in der Mehrzahl der Fälle vorhanden war.

Endlich erkannte man, dass die Heredität nicht als ein allen Fällen anhaftendes Merkmal aufzufassen sei. Dies wurde besonders von Hoffmann ausgesprochen, welcher ausser der gleichartigen auch die anderen Arten der erblichen Belastung zu ihrem Rechte kommen liess und vor Allem auf das Vorkommen von Epilepsie in den Choreafamilien hinwies. Da er somit der Heredität hier keine grössere Rolle als bei anderen Nervenkrankheiten zuertheilte, kam er folgerichtig zu der Forderung, die Chorea des für sie nicht charakteristischen Epithetons »hereditär«

zu entkleiden und schlug die Bezeichnung »Chorea chronica progressiva« vor, weil ihm der chronische Verlauf und die progressive Tendenz der Krankheit als ihre einzigen wirklich constanten Eigenschaften galten.

Viel weiter ging eine andere Gruppe von Forschern, darunter Charcot, Huet, Jolly u. A., welche der Huntington'schen Chorea überhaupt die Selbstständigkeit absprachen und sie nur als eine bald mit, bald ohne Heredität entstehende chronische Varietät der gewöhnlichen (Sydenham'schen) Chorea betrachteten, wie sie seit geraumer Zeit bekannt und z. B. von Sée, J. Sander u. A. beschrieben war.

Demgegenüber hielt aber die Mehrzahl der neueren Autoren an der Selbstständigkeit der Krankheit fest.

Die Richtigkeit dieser Auffassung, nach welcher die degenerative (Huntington'sche) Chorea mit der infectiösen nichts zu thun hat, geht aus nachstehender vergleichender Analyse beider Krankheitsbilder unseres Erachtens deutlich genug hervor:

Die infectiöse Chorea bevorzugt ganz auffällig das kindliche Alter und das weibliche Geschlecht. Hereditäre Einflüsse spielen bei ihr keine wesentliche Rolle. Sie entsteht acut oder subacut in mindestens mittelbarem Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Infection, deren Spuren sich auch in der häufig vorhandenen Endocarditis nachweisen lassen, und kann selbst als Infectionskrankheit im früher dargelegten Sinne aufgefasst werden. Die bei ihr vorkommenden geistigen Störungen betreffen vorzugsweise die Gemüthssphäre und sind, wenn sie die Höhe einer ausgesprochenen Psychose erreichen, meist typische Intoxicationsdelirien, jedenfalls aber vorübergehender Art. Die Krankheit ist durchaus gutartig, heilt in Wochen oder Monaten vollständig aus, zeigt aber Neigung, zu recidiviren. In den spärlichen tödtlich verlaufenden Fällen kann man einheitliche anatomische Veränderungen nicht nachweisen, meist fällt die Untersuchung überhaupt negativ aus.

Demgegenüber kommen bei der degenerativen Chorea infectiöse Processe ätiologisch überhaupt nicht in Frage. Sie entsteht chronisch, sehr oft erweislich als eine hereditäre oder familiäre Erkrankung, ganz überwiegend bei Erwachsenen. Störungen von Seiten des Herzens haben hier höchstens die Bedeutung zufälliger Complicationen. Auf geistigem Gebiet ist vorzugsweise die intellectuelle Sphäre betheiligt, welche mehr oder minder ausgesprochene und dauernde Schädigungen zeigt. Die Krankheit ist progressiv, von übelster Prognose, führt nicht selten zu tiefem Blödsinn und endet erst mit dem Tode. Die anatomische Untersuchung ergibt meist positive Befunde, die eine einheitliche Deutung zulassen.

Im Hinblick auf diese wesentliche innere Verschiedenheit beider Krankheiten kann eine Berechtigung, sie lediglich auf Grund der äusseren

Aehnlichkeit, welche durch ein einzelnes, ihnen gemeinsames Symptom, die »choreatischen« Bewegungen hervorgerufen wird, zu einer Krankheitseinheit zusammenzufassen, nicht anerkannt werden. Es wäre deshalb in hohem Masse wünschenswerth und für die Verständigung von Vortheil, wenn man den Namen »Chorea« für andere Formen als die infectiöse (Sydenham'sche) gar nicht gebrauchen und die sogenannte chronische progressive, hereditäre, degenerative etc. Chorea Huntington's nach dem neuerdings von Jendrassik¹⁾ gemachten Vorschlage etwa mit anderen familiären Erkrankungen wie den Dystrophien, der Paralysis spastica, der Friedreich'schen Ataxie zu einer Gruppe der »familiären Degenerationen« zusammenfassen wollte, unter denen sie dann die »familiäre Degeneration mit choreatischem Typus« repräsentiren würde.

Da jedoch für so weit gehende Reformvorschläge dem herrschenden Sprachgebrauch gegenüber ein Erfolg nicht zu erhoffen ist, so dürfte es sich empfehlen, die Grundverschiedenheit beider Krankheiten dadurch schon äusserlich hervorzuheben, dass man die uns jetzt beschäftigende Form ihrer degenerativen Tendenz entsprechend als die degenerative Chorea bezeichnet.



Aetiologie.

Unter den ätiologischen Momenten steht naturgemäss die Heredität im Vordergrund. Die grosse Bedeutung der directen Vererbung der Krankheit von einer Generation auf die andere wird besser als durch Beschreibungen illustriert durch die in der Literatur vielfach mitgetheilten Stammbäume einzelner Choreafamilien. Wir geben nachstehend einige Proben davon, die verschiedenen Arbeiten und auch eigener Beobachtung entnommen sind.

Sachs erwähnt in seinem Lehrbuche unter Berufung auf Gray, dass es in Amerika in Folge Auswanderns der Mitglieder solcher Familien eine Anzahl von Gemeinden gebe, in welchen diese Krankheit vorherrsche. Im Allgemeinen muss sie aber als relativ selten bezeichnet werden.

¹⁾ Jendrassik, Ueber Paralysis spastica — und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LVIII, Heft 2 und 3, S. 164.

1. Familie Kr. (Ewald).

Mutter † mit 58 Jahren, hatte *Chorea* seit dem Alter von 30 Jahren

1. Sohn, † 20 Jahre alt	2. Sohn, gesund, 54 Jahre alt	3. Tochter, 50 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 35 Jahren	4. Tochter, 52 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 37 Jahren
----------------------------	----------------------------------	---	---

2. Familie W. (Zacher).

Grossvater von Mutterseite, <i>Chorea</i>	Zwei Brüder, <i>Chorea</i>	Eine Schwester, † geisteskrank
1. Tochter, † 45 Jahre alt, <i>Chorea</i>	2. Sohn, <i>Chorea</i>	3. Sohn †, Angaben fehlen
1. Sohn, 45 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 41 Jahren	2. Tochter, 47 Jahre alt, <i>Chorea</i>	3. Sohn, 42 Jahre alt, <i>Chorea</i>
1. Tochter, 12 Jahre alt, Tie facial.	2. drei andere Kinder ge- sund.	

3. Familie W. Z. (eigene Beobachtung).¹⁾

Grossvater (von Mutterseite)
Chorea, starb daran

1. Tochter, <i>Chorea</i> mit 38 Jahren, † 52 J. alt, war zuletzt gelähmt	2. Tochter, <i>Chorea</i> , † durch Suicid., 42 J. alt	3. Tochter, gesund, soll in den 50er Jahren am Herzschlag gestorben sein	4. Sohn, <i>Chorea</i> mit 40 Jahren, † in der Irrenanstalt mit 56 Jahren	5. Sohn, <i>Chorea</i> †
	1 Sohn, jetzt in den 40er Jah- ren, gesund	7 Kinder, nichts Sicheres be- kannt	1 Sohn, ge- sund ?	mehrere Kinder, angeblich gesund
1. Sohn, <i>Chorea</i> mit 36 Jahren	2. Tochter, <i>Chorea</i> mit 34 Jahren	3. Tochter, <i>Chorea</i> mit 34 Jahren		
10 Kinder von 23 bis etwa 8 Jahren. — Gesund bis auf das Jüngste, das vor vier Jahren Krämpfe gehabt hat und neuerdings ein auffällig »böses Wesen« zeigt.		1 Kind klein †	3 Kinder von 20—24 Jahren gesund.	

¹⁾ Dieser Fall ist auch von Facklam in seiner demnächst im »Archiv für Psychiatrie« erscheinenden Arbeit über die degenerative (Huntington'sche) *Chorea* be-
nützt worden.

4. Familie O. (Ewald).

Grossmutter *Chorea*

1. Tochter, <i>Chorea</i> , † mit 47 Jahren	2. Sohn, <i>Chorea</i>	3. Sohn, <i>Chorea</i>	4. Sohn, <i>Chorea</i>	5. Sohn, <i>Chorea</i>	6. Sohn, <i>Chorea</i>
1. Tochter, 37 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 30 Jahren	2. Tochter, 50 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 30 Jahren	3. Tochter, 34 Jahre alt	4. Sohn, 32 Jahre alt	5. Sohn, † mit 31 Jahren	6. Tochter, † mit 29 Jahren
	mehrere Kinder klein †	dto.	2 Kinder gesund.		

5. Familie Waldi-Wipfler (Hoffmann).

Grossvater Waldi, † 51–52 Jahre alt, *Chorea* in den letzten Lebensjahren

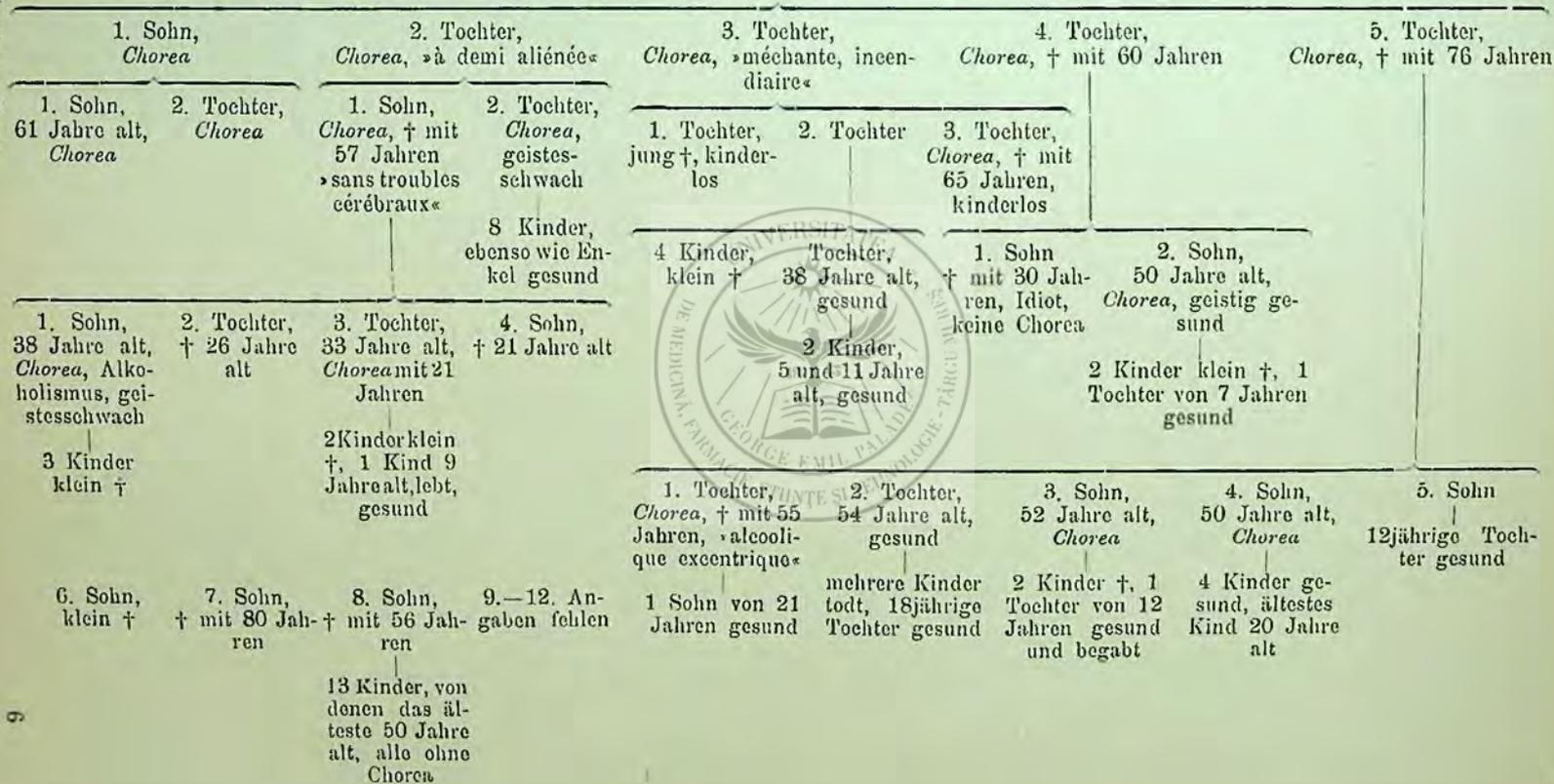
1. Tochter, <i>Chorea</i> in den 40er Jahren	2. Tochter gesunde Kinder und Enkel	3. Sohn, Tremor sen. gesunde Kinder und Enkel	4. Tochter, <i>Chorea</i> in den letzten 10–12 Lebensjahren	5. Sohn, † 50 Jahre alt. <i>Chorea</i> mit 38–40 Jahren	6. Sohn, Kinder und Kindes- kinder gesund	7., 8., 9. selbst eben- so wie Nachkommen gesund		
1. Tochter 2 gesunde Kinder	2. Tochter <i>Chorea</i> vom 10. Jahre ab, † in den 20er Jahren, blödsinnig			1. Sohn, † als Kind	2. Tochter, 44 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 38–40 Jahren			
				aus I. Ehe: 2 Kinder von 22 und 24 Jahren gesund; deren Kinder ebenfalls		aus II. Ehe: 4 Kinder von 14–2 Jahren ge- sund, 1 Kind klein †		
1. Sohn, <i>Chorea</i> mit 30 Jahren, unver- heiratet, † 40 Jahre alt	2. Sohn 4 Kinder von 13–22 Jahren gesund	3. Tochter, <i>Chorea</i> mit 41 bis 42 Jahren 2 gesunde Kinder von 16 u. 18 Jahren, 3 Kinder klein †	4. Tochter 4 Kinder von 14–20 Jahren gesund, 1 Kind klein †	5. Tochter 3 Kinder von 9–12 Jahren gesund	6. Sohn, 43 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 31 Jahren, unver- heiratet	7. Sohn, 41 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 39 Jahren 2 Kinder von $\frac{1}{2}$ und 13 Jah- ren gesund, 1 klein †	8. Tochter 5 Kinder von $\frac{1}{2}$ –12 Jahren gesund	9. Tochter, 36 Jahre alt, <i>Chorea</i> in den Schuljahren beginnend, von klein auf <i>epi- leptisch</i> , unver- heiratet.

6. Familie Vey. . . (Lannois).

Urgrossvater *Chorea*; seine Ehefrau hatte »troubles cérébraux« (12 Kinder)

Wollenberg, *Chorea*.

Aetiologie.



7. Familie N. (Peretti).

Eltern und Grosseltern litten zum Theil an *choreatischen* und psychischen Störungen.
 Frau N. litt an »Nervenziehen« und war geistig nicht ganz klar.

1. Tochter, † an Altersschwäche, hatte gesunde Kinder und Enkel	2. Tochter, † 67 Jahre alt, seit vielen Jahren starke <i>choreatische</i> Bewegungen	3. Tochter, hatte gesunde Kinder und Enkel	4. Sohn, † 52 Jahre alt an »Schwäche«. <i>Chorea</i> mit 40 Jahren, Geistes- störung mit 45 Jahren
---	--	---	---

1. Sohn, † mit 60 Jahren an Apoplexie. Unver- heiratet. Hatte seit Jahren »eigenthüm- liche Bewegungen«, <i>Chorea</i>	2. Sohn, † mit 67 Jahren an »Schwäche«, <i>Chorea</i> mit 57 Jahren. Zu- letzt geistig ge- schwächt	3. Sohn, 65 Jahre alt, Potator, zittert	4. Sohn, geistig schwach	5. Tochter, 57 Jahre alt, <i>Chorea</i> mit 54 Jahren
--	--	---	-----------------------------	---

1. Sohn, 47 Jahre alt, gesund	2. Tochter, 40 Jahre alt	3. Sohn, 35 Jahre alt, von Kindheit auf eigenthümlicher Gang	4. Sohn, 32 Jahre alt, verschollen
Kinder gesund	Kinder gesund	Kinder gesund	

aus erster Ehe

aus zweiter Ehe

1. Sohn, nichts Sichereres bekannt	2. Sohn, nichts Sichereres bekannt	3. Tochter, † mit 30 Jah- ren in puerpe- rio Sohn (unehe- lich), 31 Jahre alt, gesund	4. Tochter, 60 Jahre alt, † <i>Chorea</i> mit 54 Jahren. Seit 3 Jahren geistes- krank	5. Tochter, † mit 40 Jah- ren. Vorher mehrere Jahre lang <i>Chorea</i> Tochter (une- helich) ausge- wandert	6. Sohn, † mit 45 Jah- ren. Seit län- geren Jahren <i>Chorea</i> 4 Kinder, ein 23jähriger Sohn hat in den letzten Jahren öfter Glieder- zucken	7. Sohn, † mit 42 Jah- ren, in der letz- ten Zeit <i>Chorea</i> 2 gesunde Kin- der im Alter von 15 und 13 Jahren	8. Tochter, 52 Jahre alt, † seit 13 Jahren <i>Chorea</i> . Seit 9 Jahren geistes- krank	9. Sohn, † mit 19 Jah- ren, von Kind- heit auf »Ner- venzucken«, schliesslich ge- lähmt	10. Tochter, 40 Jahre alt. Seit 8 Jahren <i>Chorea</i> , zuletzt geistesgestört 5 schwächliche Kinder, 2 Knab- en fielen in der Schule durch »Ver- ziehen des Ges- ichtes« auf. 1 Kind †.
--	--	---	--	--	--	---	--	---	---

Aus diesen Tabellen geht zunächst hervor, dass sich fast in jeder Choreafamilie neben choreatischen Nachkommen auch solche finden, die gesund sind und bleiben. Eine andere Ursache als die individuelle Disposition lässt sich für dieses ungleichmässige Verhalten nicht denken.

Der von Huntington aufgestellte Satz, dass mit dem Ausbleiben der Chorea in einer Generation gewissermassen der Bann überhaupt gebrochen sei, indem dann auch die weiteren Descendenten frei bleiben, ist seitdem verschiedentlich bestätigt worden¹⁾, scheint aber doch nicht ganz ohne Ausnahme zu sein. Natürlich darf man erst dann eine Generation als choreafrei ansehen, wenn die ihr angehörenden Individuen das choreareife Alter auch bereits überschritten haben, eine Voraussetzung, die wohl im Allgemeinen mit dem 55.—60. Jahre als erfüllt betrachtet werden darf.

Die soeben besprochene choreatische Belastung (*hérédité similaire*) kann nun ersetzt werden durch eine mehr allgemein-nervöse Belastung (*hérédité de transformation*, polymorphe Heredität). — Hier kommen neben der bereits erwähnten Epilepsie besonders Degenerationszustände, wie Schwachsinnformen, Paranoia, schwere Hysterie, in Frage.

Als Beispiel der Beziehungen zwischen degenerativer Chorea und Epilepsie führen wir zunächst Hoffmann's Fall Kärcher an:

Kärcher, Mutter, <i>Epilepsie</i> mit 39 Jahren, † mit 41 Jahren			
Tochter,	Tochter,	Sohn (52 Jahre),	Tochter (50 Jahre),
<i>Epilepsie</i> mit 29 Jahren, † mit 39 Jahren	<i>Epilepsie</i> mit 26 Jahren, † mit 40 Jahren	Chorea mit 40 Jahren, <i>Epilepsie</i> mit 50 Jahren	

Wir schliessen hieran den von Jolly beschriebenen, von Remak ergänzten Fall, dessen Stammbaum folgender ist:

Eltern: Vater mit 48 Jahren an Blutsturz, Mutter mit 43 Jahren an Cholera gestorben, hatten keine Chorea. (Eine Schwester des Vaters ebensowenig choreatisch wie eine Schwester der Mutter.)

Sohn,	Tochter,	Sohn (Remak's Pat.),	4 gesunde Kinder
Chorea mit Blödsinn, † 56 Jahre alt	Chorea mit Blödsinn, 35 Jahre alt, † 46 Jahre alt	Chorea Mitte der 40er Jahre, war vorher (vom 23.—31. Jahre) <i>epileptisch</i>	
Tochter,	2 Töchter,	3 Kinder, davon 2	
(Jolly's Pat.)	30 und 35 Jahre alt, keine Chorea.	klein an Diphtherie	
Chorea seit dem 27. Jahre	Eine von ihnen leidet an Migräne	†, 1 Sohn gesund (21 Jahre alt)	

¹⁾ Ein einzelnes Individuum kann sehr wohl übersprungen werden, eine ganze Generation aber wohl nur ausnahmsweise. Dies scheint verschiedentlich missverstanden zu sein.

Von grossem Interesse ist auch der von Greppin gegebene Stammbaum einer von ihm beschriebenen Choreafamilie, in welcher die transformirte Heredität sich in der Descendenz (dritte Generation) durch einen Fall von Hysterie, einen von Paranoia, endlich einen von Hemiatetose nach Apoplexie geltend macht.

Grossvater, † 69 Jahre alt, *Chorea* mit 45—50 Jahren

1. Sohn, 1802—1860, <i>Chorea</i>	2. Tochter, 1804—1862, ?	3. Sohn, 1806—1886, gesund	4. Sohn, <i>Chorea</i> mit 45—50 Jahren, † 66 Jahre alt
1. Tochter, 55 Jahre alt, <i>Hyster. Psychose</i> , ledig	2. Sohn, 53 Jahre alt, <i>Hemiparese</i> und <i>Hemi- athetese</i> nach <i>Apo- plexie</i> . Kinderlos, ver- heiratet	3. Sohn, 51 Jahre alt, <i>Paranoia</i> , ledig	4. Sohn, 56 Jahre alt, <i>Chorea</i> seit Anfang der 50er Jahre

11 Kinder, davon 9 lebend, im Alter von 35 bis 11 Jahren ebenso wie Kindes-
kinder bis jetzt gesund. Von den verstor-
benen Kindern litt eines an »Gichtern«,
eines an Rückenmarkskrankheit.

Das Vorhandensein einer Heredität in diesem weiteren Sinne wird naturgemäss schwerer zu erweisen sein, als das einer direct choreatischen Heredität. In der That ist das Krankheitsbild der *Chorea* ein so typisches, dass es seitens der Umgebung kaum übersehen werden, und dass es meist auch nachträglich noch mit Bezug auf die älteren Generationen anamnestisch mit hinreichender Sicherheit festgestellt werden kann. Dagegen können die Zeichen einer anderweitigen neuropathischen Belastung viel leichter übersehen werden; ausserdem hat man bei der Ermittlung dieser auch sonst mit Schwierigkeiten zu kämpfen, die jedem Psychiater zur Genüge bekannt sind. Wir glauben deshalb das Vorhandensein einer hereditären Disposition im Allgemeinen viel häufiger annehmen zu dürfen, als zugegeben wird.

Alter.

Huet hat die von Landouzy, Ewald, Cl. King, Peretti, Huber, Zacher, Hoffmann, Lannois, Lenoir, Klippel et Duccellier, Macleod beschriebenen Fälle nebst den von ihm gesammelten zu einer Tabelle verarbeitet, die nach dem Alter bei Beginn der Erkrankung aufgestellt ist. Zu diesen 66 Fällen fügen wir theils aus eigener Beobachtung, theils aus den Arbeiten von Biernacki, Greppin und Grimm noch 13 hinzu. Dann ergibt sich Folgendes:

Die Krankheit begann im Alter von

10 Jahren	1mal = 1.2%
10—15 >	2 > = 2.5%
20—25 >	3 > = 3.8%
25—30 >	7 > = 8.8%
30—35 >	17 > = 21.5%
35—40 >	16 > = 20.2%
40—45 >	14 > = 17.7%
45—50 >	8 > = 10.1%
50—55 >	9 > = 11.4%
60—65 >	1 > = 1.2%
65—70 >	1 > = 1.2%

79

Hienach bevorzugt die degenerative Chorea die Zeit vom 30. bis zum 45. Lebensjahre auffällig, kommt aber bis zum 25. Jahre abwärts und 55. Jahre aufwärts auch nicht selten vor, während sie bei noch jüngeren oder älteren Individuen nur ausnahmsweise beobachtet wird. Immerhin sind von Hoffmann, Peretti u. A. auch Fälle beschrieben, in denen die Krankheit schon im zweiten Lebensdecennium begann, während andererseits in Oppenheim-Hoppe's Beobachtung Nr. 2 die von der Krankheit Befallenen das 60. Lebensjahr schon erreicht, beziehungsweise überschritten hatten.

Geschlecht.

Eine Zusammenstellung von 128 Einzelbeobachtungen von degenerativer Chorea, welche etwa 22 verschiedenen Choreafamilien¹⁾ angehören, ergibt 74 Männer auf 54 Frauen. Hienach würde im Widerspruch mit Huntington's Angabe von der gleichen Betheiligung der beiden Geschlechter ein entschiedenes Ueberwiegen der männlichen Kranken zu beobachten sein. Dies bedarf aber noch der Nachprüfung an einem grösseren Material.

Die anderen Schädlichkeiten, welche wir bei der infectiösen Chorea als in mehr oder weniger naher Beziehung zu der Krankheit stehend kennen gelernt haben, kommen hier nicht in Betracht. Dies gilt insbesondere von den vorausgegangenen acuten Infectiouskrankheiten. Beachtung verdient aber der Umstand, dass es in der grossen Mehrzahl der Fälle Angehörige der niederen Stände zu sein scheinen, welche

¹⁾ Es sind hiebei die Beobachtungen von Ewald, Peretti, Huber, Hoffmann, Zacher, Lannois, Klippel, Biernacki, Greppin, Huet, Grimm, Facklam zu Grunde gelegt.

erkranken. Körperliche Anstrengungen, Nahrungssorgen, unzweckmässige Ernährung, schlechte hygienische Verhältnisse scheinen demnach auch hier eine gewisse Rolle zu spielen, die aber nur die eines unterstützenden Momentes sein kann.

Entwicklung. Symptomatologie.

In der Literatur sind einige Fälle beschrieben, in denen die Krankheit sich im Anschluss an eine Gemüthsbewegung oder in der Schwangerschaft ganz acut zur vollen Höhe entwickelt haben soll. Eine derartige Entstehung gehört aber zu den seltenen Ausnahmen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die degenerative Chorea ganz allmählig und braucht oft Jahre, um eine nennenswerthe Intensität zu erreichen.

Sehr oft erwarten die Mitglieder einer solchen Choreafamilie mit einer gewissen fatalistischen Ruhe das Lebensalter, welches den erkrankten Verwandten das Leiden gebracht hat und es vermuthlich auch ihnen bringen wird. Sie wissen beim Eintritt der ersten Zuckungen genau, was ihnen bevorsteht, und gerathen in Folge dessen nicht selten in einen Zustand von Gemüthsdepression, welche unter Umständen zum Selbstmord führt. In anderen Fällen werden die ersten Bewegungen von den Kranken selbst gar nicht beachtet, sondern von der Umgebung wahrgenommen, nachdem sie einigermaßen deutlich geworden sind. Dies ist besonders da der Fall, wo von Anfang an eine gewisse geistige Stumpfheit besteht.

Im Speciellen kann man auch hier wie bei der infectiösen Chorea körperliche und geistige Krankheitserscheinungen unterscheiden.

Gewöhnlich eröffnen die ersteren das Bild, während die letzteren erst im weiteren Krankheitsverlaufe, oft erst sehr spät, hervortreten.

Körperliche Symptome.

Die Bewegungen charakterisiren sich hier ganz ebenso wie bei der infectiösen Chorea als ungewollte und uncoordinirte; sie sind im wachen Zustande bei ausgesprochenen Fällen fast andauernd vorhanden, wenn auch in sehr wechselnder Intensität, hören aber im Schlafe fast ausnahmslos auf. Auch in ihrer Verlaufsweise zeigen sie keinen charakteristischen Unterschied gegenüber den Bewegungen der gewöhnlichen Chorea; vielleicht laufen sie zuweilen etwas langsamer ab als die letzteren, folgen einander auch nicht so rasch, so dass ihre absolute Zahl in der Zeiteinheit eine kleinere ist. Im Ganzen sind sie aber an und für sich mit jenen völlig identisch. Andererseits wird fast von

allen Autoren hervorgehoben, dass die Bewegungen der degenerativen Chorea zwar ebenso wie diejenigen der infectiösen Form unter dem Einflusse psychischer Erregungen zunehmen, dass sie aber bei Ausführung von gewollten Bewegungen nachlassen, beziehungsweise vollkommen aufhören.

Dieser Satz ist durch so zahlreiche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen bestätigt worden, dass an seiner Richtigkeit nicht zu zweifeln ist, aber nur soweit es sich um noch nicht sehr vorgeschrittene Fälle handelt. Hier kann man in der That nicht selten die Wahrnehmung machen, dass die Kranken zwar eine abnorm lange Zeit brauchen, bis sie eine aufgetragene Bewegung beginnen, dass ihre Ausführung aber, wenn sie keine zu lange Concentration erfordert, ohne erhebliche Störungen von statten geht; dabei nehmen die Zuckungen in den nicht beteiligten Muskelgebieten jedoch oft gleichzeitig erheblich zu und treten nach Ausführung der Bewegung nicht selten auch in der für diese in Anspruch genommenen gewesenen Musculatur um so lebhafter auf. Bei solchem Einflusse des Willens wird es verständlich, wenn diese Kranken bei langsamer Zunahme ihres Leidens oft noch verhältnissmässig lange grobe Arbeiten verrichten können. Einer unserer Kranken (Bild 3—8) konnte z. B. noch kurze Zeit, ehe er mit ausgesprochener Chorea zu uns gebracht wurde, als Laternenanzünder thätig sein. Mit dem weiteren Fortschreiten des Leidens geht dieser Einfluss des Willens mehr und mehr verloren. Er ist aber überhaupt keineswegs in allen Fällen vorhanden und fehlt andererseits auch bei der infectiösen Chorea nicht immer. In den beiden Fällen, zu welchen die Photographien der Tafel I und II gehören (s. Bild 1—8), wurde die Muskelunruhe stets gesteigert, wenn die Kranken sich zu irgend einer willkürlichen Bewegung anschickten; dagegen gelang es nicht nur der Pauline Kl., sondern auch dem viel schwerer erkrankten Ferdinand Z., durch Willensanstrengung die Bewegungen für eine nicht unbeträchtliche Zeit fast gänzlich zu unterdrücken und dadurch unsere dem Geschwisterpaar unsympathischen Bemühungen um charakteristische photographische Momentaufnahmen vielfach zu vereiteln und immer erheblich zu erschweren.

Was die Betheiligung der verschiedenen Muskelgebiete betrifft, so treten schon früh Bewegungen im Gesichte auf. Es zeigen sich Zuckungen um den Mund ganz ebenso, wie wir dies von der infectiösen Chorea her kennen; die Augen werden bald zugekniffen, bald aufgerissen, die Stirn gerunzelt etc. Dagegen scheinen hier choreatische Bewegungen der Bulbi viel seltener und weniger ausgesprochen zu sein als bei der infectiösen Chorea, was insbesondere Lannois und nach ihm Huet betont hat.

Die Sprache ist früh gestört und zwar theils in Folge der Bewegungen der Zunge, theils derjenigen der Schling-, Kehlkopf-, Athmungsmuskeln, besonders auch des Zwerchfells. Anfangs entspricht die Sprachstörung der früher bei der infectiösen Chorea gegebenen Schilderung; die Sprache ist zunächst nur »choreatisch«, wie Hoffmann sagt, später zeigt sie durch den nasalen Timbre, die verwaschene Aussprache oft grosse Aehnlichkeit mit der Sprechweise der Paralytiker, von der sie sich aber unter Anderem durch das der letzteren nicht eigenthümliche, ungleichmässige Hervorstossen der Worte, das Zerhacken der Sätze unterscheidet.

Von den Extremitäten werden im Allgemeinen die oberen früher ergriffen als die unteren. Die Bewegungen stimmen durchaus mit den früher beschriebenen überein und bedürfen keiner Schilderung. Die Schrift ist mehr oder minder erheblich gestört, ausfahrend, die einzelnen Schriftzüge durchkreuzen sich vielfach etc.

Mit den Bewegungen der Schulter verbinden sich solche der Nacken- und Halsmuskulatur, welche zu den verschiedensten Drehungen und Stellungen des Kopfes führen. So entstehen Bilder, wie auf Bild Nr. 9 bis 11 wiedergegeben.

Die unteren Extremitäten sind auch weiterhin bei dieser Form der Chorea im Allgemeinen weniger in Mitleidenschaft gezogen. Wo sie aber betheilt sind, da entstehen Störungen des Ganges und der Körperhaltung, welche im Verein mit den Verdrehungen des Rumpfes zu höchst grotesken Stellungen führen (s. die betreffenden Bilder der Tafeln I und II). Der Gang dieser Kranken ist breitbeinig, schwankend, bald langsam und bedächtig, bald rasch, und überstürzt, und kann dem Unkundigen sehr wohl den Gang eines Betrunknen vortäuschen.

Die Reflexe, insbesondere die Patellarreflexe sind in der Mehrzahl der Fälle gesteigert gefunden worden.

Die elektrische Erregbarkeit, die Muskelkraft und das Muskelvolumen weisen keine Veränderungen auf. Ein Fall, wie der unserer Patientin Kl. (Tafel I, Bild 1 und 2), in welchem sich nach mehrjährigem Bestehen der Choreabewegungen eine linksseitige Extremitätenlähmung einstellte, ist sehr selten.¹⁾

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist ungestört, ebenso das Allgemeinbefinden.

Erwähnung verdient noch, dass auch Störungen von Seiten des Herzens nicht zum Bilde dieser Krankheit gehören, sondern höchstens als zufällige Befunde vorkommen.

¹⁾ Näheres über diesen Fall, sowie über die anderen in der hiesigen Klinik gemachten Beobachtungen s. in der oben (S. 79, Anmerkung) erwähnten Arbeit von Facklam.

Geistige Symptome.

Auf geistigem Gebiete macht sich häufig zunächst eine mehr oder minder ausgesprochene Depression bemerkbar, welche zwar meist nach einiger Zeit verschwindet, um einem mehr gleichgiltigen, stumpfen Verhalten Platz zu machen, die aber, wie bereits erwähnt wurde, zuweilen zum Selbstmord führt. Dies war z. B. bei einer Mutterschwester unserer Kranken Kl. der Fall, die aus Verzweiflung über ihre Krankheit ins Wasser ging. In anderen Fällen tritt anfangs mehr eine auch weiterhin andauernde grosse Reizbarkeit hervor, die zu Gewaltthätigkeiten gegen die Umgebung führen kann. Die für degenerative Chorea charakteristische Geistesstörung liegt aber auf dem intellectuellen Gebiet. Sie zeigt sich zunächst in einer Abnahme des Gedächtnisses, weiterhin in progressivem Schwachsinn, der schliesslich in tiefsten Blödsinn ausgehen kann. In einigen Fällen hat man einen deutlichen Intelligenzdefect schon im Beginn der Krankheit, sogar vor dem deutlichen Hervortreten der Bewegungsstörung, nachweisen können.

Meist aber entwickelt sich die geistige Störung ganz allmählig und erreicht erst im Laufe mehrerer Jahre eine nennenswerthe Höhe. Ob es Fälle gibt, in denen sie dauernd gänzlich fehlt, erscheint zweifelhaft, obwohl einige der mitgetheilten Beobachtungen (Ewald u. A.) dafür sprechen. Bei unserem choreatischen Geschwisterpaar hat die Demenz des Bruders in neuerer Zeit erhebliche Fortschritte gemacht, während die Schwester trotz sechsjährigen Bestehens der Krankheit bis jetzt nur eine zwar deutliche, aber immerhin nicht sehr erhebliche Urtheilsschwäche neben grosser Reizbarkeit und Rührseligkeit zeigt. Uebrigens ist ein Fortschreiten der geistigen Schwäche auch bei ihr in neuerer Zeit unverkennbar. Wahrscheinlich werden auch die anderen, zunächst ohne erweisliche Intelligenzstörung verlaufenden Fälle ein ähnliches Verhalten zeigen.

Nicht selten entwickelt sich auch ein schwachsinniger Verfolgungs- und Ueberschätzungswahn, so dass das Krankheitsbild einer Paranoia hervorgerufen wird.

Anderweitige psychische Krankheitszustände, insbesondere auch solche hallucinatorischer Verworrenheit, gehören nicht zu dieser Form der Chorea und sind, wenn sie vorkommen, als zufällige Complicationen zu betrachten.

Von einem Parallelismus der geistigen und körperlichen Störungen, derart, dass bei starker Betheiligung der körperlichen Sphäre auch die geistige mehr leidet etc., kann man meist nicht sprechen.

Verlauf: Ausgang. Prognose.

Die Krankheit zieht sich zuweilen über 20, 30 und mehr Jahre hin, so dass es Fälle gibt, in denen ein hohes Alter erreicht wird. Die Regel ist dies allerdings nicht, da der meist unaufhaltsam progressive Verlauf Gefahren für die Kranken mit sich bringt, denen sie schon früher erliegen. Die Zunahme der Bewegungen ist besonders verhängnissvoll, insoweit sie die Schling- und Athmungsmuskeln betreffen. So kommt es zu Beeinträchtigung der Ernährung und Kräfteverfall, der allmählig zum Tode führt, oder auch zu einem plötzlichen Ende durch Erstickung, wie in einem unserer Fälle, wo ein vollständig verblödeter Choreatiker, während er sein Essen gierig herunterschlang, plötzlich tot zusammenbrach.

Zuweilen nehmen die Choreabewegungen mit dem fortschreitenden Blödsinn an Intensität ab. Die Kranken sitzen dann völlig stumpfsinnig und theilnahmslos da, wie der auf Tafel III, Bild 12, abgebildete Kranke; sie müssen gefüttert und zur Reinlichkeit angehalten werden, bringen schliesslich statt verständlicher Aeusserungen nur unarticulirte Laute heraus und bieten äusserlich oft durchaus das Bild eines Paralytikers im Endstadium der Erkrankung. Bei näherem Zusehen kann man dann auch hier noch leichte Choreabewegungen, insbesondere des Gesichtes und der oberen Extremitäten, feststellen.

Die Prognose bedarf nach dem Gesagten keiner Erörterungen; sie ist absolut ungünstig.

Diagnose.

Die Diagnose der degenerativen Chorea bietet in typischen Fällen keine Schwierigkeiten. Eine Verwechslung mit anderen durch Bewegungsanomalien charakterisirten Krankheiten ist nicht zu befürchten. Wir sehen hier von dem sogenannten Paramyoclonus ab, dem ein besonderer Abschnitt dieses Handbuchs gewidmet ist. Gegenüber der *Maladie des Tics* ergeben sich genügende Unterscheidungsmerkmale aus dem Alter der von dieser Krankheit Befallenen und aus ihrer klinischen Erscheinungsweise.

Die Zugehörigkeit zu einer sogenannten Choreafamilie, die schleichende Entwicklung der charakteristischen Choreabewegungen bei Individuen, die meist im rüstigsten Lebensalter stehen, die progressive Tendenz der Krankheit und die allmählig immer deutlicher zu Tage tretende und oft hohe Grade des Blödsinns erreichende psychische Schwäche ergeben ein nicht zu verkennendes Krankheitsbild. Dies gilt auch

von den Fällen, in denen keine directe choreatische, sondern eine anderweitige nervöse Belastung in dem früher dargelegten Sinne vorhanden ist.

Schwierigkeiten können der Diagnose dann erwachsen, wenn es sich um chronische Chorea ohne jegliche Heredität handelt. Soll man diese Fälle als Dauerformen der infectiösen Chorea ansehen oder darf man auch sie zur degenerativen Chorea rechnen, obwohl ihnen das Moment der Heredität gänzlich fehlt? (Vgl. hiezu S. 35.)

Ohne Frage können Fälle von infectiöser Chorea chronisch werden, ebenso gut wie Fälle von acutem Gelenkrheumatismus einen chronischen Verlauf nehmen können. Dann wird man aber vielfach in der Lage sein, nachzuweisen, dass die Krankheit zunächst acut oder subacut eingesetzt und erst weiterhin einen schleppenden Charakter angenommen hat.

Ist dieser Nachweis nicht zu erbringen, so kann die Diagnose der degenerativen Chorea unsicher und oft erst aus dem Verlauf zu stellen sein: sie hat sich vor Allem auf die unaufhaltsam progressive Tendenz der Krankheit zu stützen, welche auf geistigem Gebiet oft zu tiefster Degeneration führt und den Dauerformen der infectiösen Chorea in diesem Masse nicht eigen ist.¹⁾ Wenn diese Voraussetzung bei »chronischer Chorea ohne Heredität« zutrifft, so sind auch Fälle dieser Art der degenerativen Form zuzurechnen. Hieher gehört z. B. unsere auf Tafel III, Bild 9—11, dargestellte Kranke G.²⁾, welche ohne jegliche erweisliche Heredität und ohne anderweitige Ursache im kräftigsten Alter an chronischer Chorea mit progressiver Demenz erkrankt sein soll und sich zur Zeit ihrer photographischen Aufnahme schon in einem Zustande vorgeschrittensten Blödsinns befand.³⁾

1) Aus der Art der Bewegungen ist gar nichts zu schliessen. Diese sind da wie hier »choreatisch«. Vielleicht ist ihr Charakter bei der degenerativen Chorea etwas träger als bei der infectiösen. Dies ist aber keineswegs ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Auch den beschwichtigenden Einfluss, welchen Willensintentionen und besonders willkürliche Bewegungen zuweilen unzweifelhaft auf die Intensität der Bewegungen bei degenerativer Chorea ausüben, können wir nach dem oben Gesagten als für die letztere pathognomonisch nicht anerkennen. Denn ein solcher Einfluss kommt bei allen protrahirten Choreen nicht selten vor und erklärt sich einmal aus der allmählig schwindenden Mitwirkung störender Affecte, sodann aus einer gewissen, im Laufe der Zeit erworbenen »Uebung im Auffinden der günstigsten Bedingungen zur Erreichung des jeweiligen Zweckes.« Vgl. hiezu die Bemerkungen von Jolly in seinem Aufsätze: »Ueber Chorea hereditaria,« Neurologisches Centralblatt, 1891, Nr. 11, S. 324 und von A. Boettiger: »Zum Wesen der Myoclonie (Paramyoclonus multiplex)«, Berliner klinische Wochenschrift, 1896, Nr. 7, Sonderabdruck S. 9.

2) Der Kranke H. (s. Bild Nr. 12), der auch für hereditär nicht belastet galt, hat, wie sich ganz neuerdings zufällig herausgestellt hat, einen gleichfalls an degenerativer Chorea leidenden Bruder.

3) Vielleicht dürfen wir in solchen an chronischer Chorea leidenden Individuen zum Theil die Stammväter einer choreatischen Descendenz vermuthen.

Schliesslich ist zu bedenken, dass auch manche solcher chronischer Fälle der »symptomatischen« Chorea (s. den folgenden Abschnitt) angehören mögen.¹⁾ Hier kann die Differentialdiagnose unter Umständen höchst schwierig, ja sogar unmöglich sein. Eine genaue Untersuchung und Beobachtung wird in vielen Fällen die Unterscheidung ermöglichen. Das Vorhandensein von Herderscheinungen spricht aber an sich noch keineswegs für symptomatische und gegen degenerative Chorea. Denn auch bei der letzteren können sich solche intercurrent einstellen, wie wir das in einem Falle beobachtet haben.²⁾

Vor einer Verwechslung ihres Endstadiums mit demjenigen der progressiven Paralyse schützt die Anamnese und das Fehlen wesentlicher für Paralyse charakteristischer körperlicher Veränderungen.

Pathologische Anatomie.

Im Gegensatz zur infectiösen Chorea zeigt das Gehirn, oft auch das Rückenmark, in vielen Fällen von degenerativer Chorea schon makroskopisch deutliche Veränderungen.

Man findet Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, oft auch mit der Pia. Nicht selten besteht Pachymeningitis haemorrhagica mit frischeren und älteren Blutungen, ferner Hydrops meningeus.

Die Pia ist häufig verdickt, im Ganzen oder fleckweise mit der Hirnsubstanz verwachsen, nicht ohne Substanzverlust abziehbar. Die Gyri des Gehirns erscheinen allgemein oder nur in einzelnen Theilen verschmälert, atrophisch, die Sulei klaffend und vertieft. Im Rückenmark trifft man mehr oder minder ausgedehnte subpiale Blutungen; auf dem Durchschnitt des Markes zeichnen sich unregelmässige Degenerationsfelder ab.

Wichtiger als diese wenig charakteristischen Befunde sind diejenigen, welche die mikroskopische Untersuchung aufdeckt.

Wenn wir auch von der Erkenntniss derjenigen feineren Läsionen, welche als das eigentliche anatomische Substrat der degenerativen Chorea angesehen werden könnten, noch weit entfernt sind, so haben uns doch in neuerer Zeit die Untersuchungen von Klebs, Kronthal und

¹⁾ Dies gilt wohl auch von manchen Fällen der Chorea senilis.

²⁾ Eine der Kranken unserer Beobachtung (Pauline Kl., Tafel I, Bild 1 und 2) bekam nach mehrjährigem Bestehen ihrer Chorea, wahrscheinlich in Folge einer intracapsulären Blutung, eine Lähmung der linken Körperseite, die noch heute fortbesteht. Da in der ersten Zeit nach dem Eintreten dieser Störung die Choreabewegungen fast nur auf der Seite der Lähmung nachweisbar waren und auf der anderen erst gesucht werden mussten, hätte man aus dem Status praesens leicht eine posthemiplegische Chorea diagnosticiren können.

Kalischer, Greppin, Oppenheim und Hoppe, Facklam u. A. dem pathogenetischen Verständniss der Krankheit näher gebracht.

Als wichtigstes Ergebniss dieser Untersuchungen kann der Satz vorangestellt werden, dass es sich vor Allem um Veränderungen innerhalb der Grosshirnrinde handelt, die auf einen chronisch-encephalitischen Process zu beziehen sind. Dieser kann unter dem Bilde einer disseminirten oder einer diffusen Encephalitis auftreten oder sich endlich aus diesen beiden Typen combiniren.

Die von Oppenheim und Hoppe beschriebenen und abgebildeten Befunde geben ein besonders charakteristisches Bild einer disseminirten Encephalitis. Die Genannten fanden in ihren beiden Fällen kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Herde, welche sich mit Carmin dunkelroth färbten, schon makroskopisch erkennbar waren und, wenigstens im ersten der Fälle, ihren Sitz vorzugsweise, wenn auch keineswegs ausschliesslich, in der Rinde der motorischen Region hatten, während im zweiten der Fälle die subcorticale Substanz bevorzugt war.

Diese Herde zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung untereinander insofern eine verschiedene Beschaffenheit, als ein Theil von ihnen Anhäufungen zelliger Elemente, veränderte Blutgefässe und Producte eines hämorrhagischen Entzündungsprocesses, ein anderer Theil hingegen nur spärlich zellige Elemente und keine Gefässe, dafür aber ein fibrilläres, aus geschwungenen, sich verflechtenden Gliafasern bestehendes Gewebe enthielt. Die Verfasser nehmen hienach eine in Sklerose ausgehende, miliare, disseminirte, aber eventuell mit einer diffusen combinirbare Encephalitis corticalis und subcorticalis an und sind geneigt, in jener den wesentlichsten Befund bei Chorea chronica progressiva hereditaria zu sehen, der vielleicht das Substrat der Krankheit bilde.

Früher hatte schon Golgi in einem Falle, in dem allerdings die Heredität der Krankheit nicht erwiesen war, neben anderen Veränderungen in den atrophischen Windungen des Stirn- und Scheitellappens die Gefässwände verdickt, kernreich, die perivascularären Lymphräume reich an Blutkörperchen gefunden und eine chronische interstitielle Encephalitis angenommen.

Charakteristisch waren die von Klebs geschilderten Herde der weissen Substanz, die theils scharf umschrieben, theils verwaschen waren und eine überaus mächtige Zellenneubildung erkennen liessen. Greppin konnte in der weissen und in der grauen Substanz des ganzen Gehirns eine bald dichtere, kleinere oder grössere Herde bildende, bald aber mehr lockere Anhäufung von zelligen Elementen feststellen. Diese füllten mit Vorliebe die perivascularären, dann auch in der grauen Substanz die pericellulären Räume aus.

Endlich constatirten Kronthal und Kalischer besonders in den oberen Schichten der Rinde, aber auch in den subcorticalen Theilen der weissen Substanz kleine Ansammlungen von Rund- und Spindel-

zellen. »Dieselben waren in allen Theilen der Hirnrinde spärlich vorhanden, zeigten keine directen Beziehungen zu den Gefässen und keine Veränderung des umgebenden Grundgewebes. Auf anderen Präparaten wurden kleine, nur mikroskopisch sichtbare Verdichtungen des Gewebes sichtbar, die sich deutlich als Längs- und Querschnitte verdickter und bindegewebig entarteter, theils gefüllter, theils obliterirter Gefässe erwiesen. Derartige Gefässe waren zahlreich durch die ganze Hirnrinde verbreitet und fanden sich auch zahlreich in der weissen Substanz, ebenso wie in den Linsenkernen.« In ihrem ersten Falle hatten die genannten Forscher von irgend welchen Herden nichts finden können.

Neuerdings kam auch Facklam in seinem auf das Sorgsamste untersuchten Falle in dieser Hinsicht zu einem ganz negativen Resultat; auf seine sonstigen Befunde gehen wir unten ein.

Jedenfalls geht aus dem Vorstehenden hervor, nicht nur dass Befunde nach Art des Oppenheim-Hoppe'schen zu den Seltenheiten gehören, sondern auch, dass disseminirte Herde überhaupt keine constante Erscheinung bei degenerativer Chorea sind.

Viel häufiger finden sich die Spuren eines diffusen Erkrankungsprocesses, welche übrigens auch in Oppenheim-Hoppe's erstem Fall nicht fehlten. Dieser Process kann bestehen in einer kleinzelligen Infiltration der Rinde, in einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, in Blutungen, Pigmentanhäufungen, Ansammlungen von Zellen in der Umgebung der Gefässe, endlich in Veränderungen dieser letzteren selbst. Man findet die Gefässe der Rinde, aber vielfach auch die der weissen Substanz, an Zahl vermehrt, dabei zum Theil obliterirt, so dass sie wie Bindegewebsstränge erscheinen, die Wandungen verdickt, die Kerne der Adventitia, seltener diejenigen der Intima und Media vermehrt, die subadventitiellen Räume erweitert, von zarten bindegewebigen Proliferationen der Adventitia durchzogen, mit Blutpigment und Krystallen, mit Fibringerinnseln erfüllt etc.¹⁾

¹⁾ Aus der Hitzig'schen Klinik in Halle hat neuerdings Facklam einen Fall mit sehr ausgesprochenen Veränderungen der Gefässe beschrieben (l. c.). Es fanden sich, abgesehen von zahlreichen, über die ganze Hirnrinde verbreiteten frischen Blutungen, an den Gefässen der Rinde und des subcorticalen Markes von der äussersten Adventitialschichte ausgehende, zarte, zu Maschen sich verzweigende, bindegewebige Ausläufer, die bei Alaunhämatoxylinfärbungen reichliche Mengen von Bindegewebskernen erkennen liessen. Die extraadventitiellen Lymphräume waren stark erweitert, zwischen den Maschen der bindegewebigen Proliferationen zerstreut sah man unregelmässig geformte, grössere und kleinere Pigmentkörperchen; vereinzelt waren auch Corpora amylacea und rothe Blutkörperchen vorhanden und in einzelnen dieser perivascularären Hohlräume homogene, structurlose Massen, die ganz wie geronnenes Fibrin aussahen. Dieselben Gefässveränderungen (Verdickung der Adventitia und von dieser ausgehende Proliferationen) fanden sich auch in den übrigen Theilen des Gehirns und im Rückenmark.

Möglicherweise dürfen wir in den Veränderungen der Gefäße und ihrer Umgebung, welche sich in einzelnen Fällen innerhalb des ganzen Centralnervensystems nachweisen liessen, mit Facklam das Wesentliche des Krankheitsprocesses sehen, während die anderen Veränderungen secundärer Natur und aus Gründen, die sich unserem Verständniss noch entziehen, in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger ausgesprochen sind, beziehungsweise ganz fehlen. Mit Recht betont Facklam, dass auch Oppenheim und Hoppe in ihren jüngeren Herden die Producte eines hämorrhagischen Entzündungsprocesses erkennen konnten.

Was die nervösen Elemente betrifft, so sind von Oppenheim und Hoppe, in geringerem Masse auch von Facklam die kleinen runden Rindenzellen (in der Tiefe der oberflächlichen, zellarmen Schicht), besonders im Gebiet der Centralwindungen zum grossen Theil atrophirt gefunden worden. Es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob dies ein constanter Befund ist.

Von den Nervenfasern fanden Kronthal und Kalischer in einem Falle diejenigen der Tangentialschicht spärlich entwickelt. Facklam constatirte eine erhebliche Abnahme der Tangentialfasern fast in allen Rindentheilen, am meisten im Stirnhirn; auch die Schicht der superradiären Fasern war durchwegs viel faserärmer als in der Norm. Andere Forscher konnten an den Nervenfasern hingegen Veränderungen nicht nachweisen.

Im Rückenmark wurden verschiedentlich diffuse, nicht systematisirte Degenerationen der weissen Stränge gefunden, die aber in ihrer Intensität sehr erhebliche Schwankungen zeigten.

Die Untersuchung der peripheren Nerven und Muskeln ergab in den spärlichen Fällen, in welchen sie vorgenommen wurde, keine sicheren Veränderungen.

Von den Hüllen des Centralnervensystems wies die Pia mater mehrfach Verdickungen, Blutungen und kleinzellige Infiltration auf, die sich stellenweise in die Hirnrinde hinein verfolgen liess. An den Gefässen der Pia wies Facklam dieselben Veränderungen nach wie an denjenigen des Gehirns.

Therapie.

Die Therapie ist der degenerativen Chorea gegenüber machtlos und kann nur eine symptomatische sein. Empfohlen sind Injectionen von Hyoseyamin (0.002—0.01 pro die). Das Arsenik ist hier meist ganz wirkungslos. Fälle mit ausgesprochener psychischer Störung gehören in die Anstalten für Geisteskranke.

(Nach einem von Facklam auf der Frankfurter Naturforscherversammlung 1896 gehaltenen Vortrag. Vgl. auch die mehrfach citirte, demnächst im Archiv für Psychiatrie etc. erscheinende Arbeit desselben Autors.)

Choreiforme Zustände.

Der nachfolgende Abschnitt enthält eine ganz kurze Zusammenfassung einiger sehr heterogener Zustände, welche nur das Gemeinsame haben, dass auch bei ihnen choreatische Bewegungen vorkommen. Diese bilden hier aber kein integrierendes Krankheitsmoment wie bei der infectiösen und auch bei der degenerativen Chorea, sondern nur eine gelegentliche Complication. In ihrem Vorkommen liegt demnach eine weitere Bestätigung jenes schon oben gelegentlich der scharfen Trennung zwischen infectiöser und degenerativer Chorea betonten Satzes, dass die choreatischen Bewegungen an und für sich gar nichts Charakteristisches haben.

Wir begegnen ihnen, abgesehen von den genannten Krankheitszuständen, unter den Reizerscheinungen, welche im Anschluss an gewisse organische Gehirnerkrankungen auftreten. Von diesen ist die Hemichorea posthemiplegica besonders von Charcot, Raymond, Kahler und Pick und Anderen eingehend studirt worden. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Dinge näher einzugehen.¹⁾ Die Bewegungen treten nicht im unmittelbaren Zusammenhang mit der Hemiplegie ein, sondern erst zu einer Zeit, wo die active Beweglichkeit wiederzukehren beginnt. Es handelt sich auch hier um uncoordinirte und ungewollte Bewegungen, welche zwar auch in der Ruhe vorhanden sind, sich aber unter dem Einfluss von Willensintentionen und Affecten steigern und nur im Schlafe gänzlich sistiren. Viel seltener kommt es zu einer Hemichorea praehemiplegica.

Besonders oft kann man hemichoreatische Bewegungen im Anschluss an die cerebrale Kinderlähmung eintreten sehen.²⁾ Hier kann es unter Umständen zu Verwechslungen mit halbseitig auftretender echter (infectiöser) Chorea kommen, und zwar besonders da, wo die Lähmungserscheinungen fast gänzlich verschwunden sind und die choreatischen Bewegungen das Bild beherrschen. Abgesehen von der Anamnese wird das Vorhandensein von leichten Contracturen und einseitig gesteigerten Reflexen die Unterscheidung ermöglichen. Dagegen wird es oft schwierig sein, die Hemichorea von der Hemiathetose zu unterscheiden. Uebrigens sind ja diese beiden Arten von motorischen Reizerscheinungen überhaupt nicht sicher gegen einander abzugrenzen.

¹⁾ Siehe Näheres insbesondere in der Arbeit von Greidenberg, Literaturverzeichnis III, Nr. 17.

²⁾ Wir verweisen in Bezug auf die ausführlicheren Angaben hierüber auf die Bearbeitung, welche die infantile Cerebrallähmung in Bd. IX, II. Theil, II. Abtheilung dieses Handbuchs durch S. Freud erfahren hat.

Was die anatomische Grundlage dieser choreiformen Zustände betrifft, so dürfen wir annehmen, dass es sich um eine Reizung der motorischen Bahn handelt. Natürlich kann dieser Effect ebenso gut wie durch eine Hämorrhagie auch durch anderweitige Erkrankungsprocesse hervorgerufen werden, welche die motorische Bahn direct oder indirect beleidigen.

Etwas eingehendere Besprechung erfordert noch die sogenannte Chorea hysterica. Entsprechend dem modernen Krankheitsbegriff der Chorea haben wir dabei nicht die mannigfachen und unregelmässigen Bewegungen im Sinne, welche man früher zum Theil unter der Bezeichnung »Chorea maior« zusammengefasst hat (s. die Einleitung S. 7), auch nicht die bei manchen Hysterischen zu beobachtenden gleichförmigen, rhythmisch wiederkehrenden Bewegungsanomalien, sondern lediglich diejenigen keineswegs häufigen Fälle, in denen sich in der That auf der Grundlage der Hysterie Bewegungen entwickeln, die ganz denjenigen bei echter Chorea entsprechen, Fälle, in denen man von choreiformer Hysterie sprechen kann.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Marie K., 18 Jahre alt, angeblich erblich nicht belastet, geistig nur mangelhaft veranlagt, trat im August 1896 als Wärterin in der königlichen Nervenklinik zu Halle ein. Sie war von Anfang an wegen ihrer Beschränktheit und ihres linkischen Wesens nicht recht verwendbar. Gegen Ende December fiel es auf, dass sie mit dem Kopfe und mit dem rechten Arme vielfach unnöthige Bewegungen machte, wie man solche bei Kindern oft unter dem Einfluss der Verlegenheit beobachtet.

Am 30. December 1896 erlitt sie im Dienst eine Kopfverletzung dadurch, dass eine Patientin sie zu Boden stiess. Die 1½ cm lange Wunde über dem linken Scheitelbein heilte reactionslos. Patientin bekam einen heftigen Schreck und war zunächst wie benommen. Sie konnte dann zwar bald wieder ihren Dienst thun, klagte aber viel über Kopfschmerzen und begann in viel stärkerem Grade mit dem Kopf und den rechtsseitigen Extremitäten zu zucken, so dass schliesslich eine ausgesprochene Hemichorea dextra bestand. Die Bewegungen nahmen erheblich zu, wenn Patientin in Affect gerieth, sich beobachtet wusste oder irgendwie thätig zu sein versuchte. Mitte Februar trat eine rasch vorübergehende Lähmung erst des rechten Beines, dann des rechten Armes ein, welcher auch weiterhin noch längere Zeit geschwächt blieb.

Am 23. Februar 1897 wurde Patientin aufgenommen. Es bestand Anämie, ferner ein systolisches Blasen über der Herzspitze bei normalem zweiten Pulmonalton und normalen Herzgrenzen; der Spitzenstoss war etwas verbreitert und hebend. Die Choreabewegungen waren am stärksten im rechten Arm, weniger im rechten Bein und in der Nackenhalsmuskulatur. Im linken Arm bestanden nur ganz vereinzelte Zuckungen, das linke Bein und das Gesicht waren ganz frei. In geistiger Beziehung fiel das läppische und kindische Verhalten der Kranken auf, das aber von dem früher an ihr beobachteten nicht wesentlich abstach. Während der weiteren Beobachtung erwies sich die

Intensität des Herzgeräusches als sehr wechselnd; dieses war zuletzt nur noch sehr undeutlich.

Die Behandlung bestand in hypnotischer Suggestion, welcher die Kranke sich von vornherein sehr zugänglich zeigte. Dabei besserte sich sowohl die von der früheren Lähmung zurückgebliebene Schwäche des rechten Armes, als auch die Hemichorea. Patientin vermochte bald wieder zu nähen und zu schreiben; nach etwa vierwöchentlicher Behandlung unterschied sich ihr Verhalten nicht mehr wesentlich von dem vor dem Unfall bei ihr festgestellten.

Auch in einem zweiten Falle hysterischer Chorea, bei dem es sich um ein etwa 12jähriges Mädchen mit hysterischen Points und hysterischem Tremor der Finger handelte, gelang es, die Krankheit auf hypnotischem Wege sehr erheblich zu bessern. Leider entzogen die Eltern diese Kranke der Behandlung zu früh.

Endlich entnehmen wir eine Beobachtung der Arbeit von B. Auché und G. Carrière, in welcher auch aus der Literatur neun Fälle von hysterischer, arhythmischer halbseitiger Chorea zusammengestellt sind:¹⁾

Eine 22jährige, erblich belastete Frau wurde nach einem Abort sehr nervös und reizbar. Nach einem Falle vom Stuhl begann plötzlich der Mund unwillkürliche Zuckungen nach der rechten Seite zu zeigen; bald darauf traten im Arm und Bein der rechten Seite unwillkürliche Bewegungen auf. Dazu kam bald eine plötzlich auftretende, sich häufig wiederholende Störung der Articulation, so dass Patientin 3—6 Minuten kein Wort hervorbringen konnte. Die Bewegungen der Gesichtsmusculatur waren sehr heftig, unregelmässig, setzten jedoch im Schlafe aus. Auch der rechte Augapfel zeigte leichte Bewegungen. Während die choreiformen Bewegungen des rechten Armes die Patientin hinderten, zu nähen, sich zu frisiren, konnte sie doch ganz gut schreiben. Auf der rechten Kopfhälfte bestand eine leichte Hypästhesie. Das Gesichtsfeld zeigte starke concentrische Einengung. Druck auf die rechte Brustwarze liess die Bewegungen sistiren, Druck auf die Armnerven steigerte sie. Dasselbe bewirkte jede Aufregung. Patientin war sehr leicht in hypnotischen Schlaf zu bringen und wurde auf hypnotischem Wege geheilt.

Die Diagnose dieser Fälle, welche durchaus nicht immer leicht ist, stützt sich natürlich in erster Linie auf den Nachweis anderweitiger hysterischer Stigmata, wie solche besonders in dem letzten Falle sehr ausgesprochen waren. Ein sehr wesentliches diagnostisches Zeichen ist ferner der therapeutische Erfolg hypnotischer Proceduren, welche in zweifelhaften Fällen immer versucht werden sollten. Die Therapie ergibt sich hienach von selbst.

Was endlich die sogenannte Chorea electrica betrifft, so hat man unter dieser Bezeichnung einerseits Fälle rhythmischer hysterischer

¹⁾ Nach dem Referate von Rothmann in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1896, Nr. 4, S. 177 zu: B. Auché et G. Carrière »De l'hémichorée arhythmique hystérique«. Archives cliniques de Bordeaux. 1895, Février, pag. 74.

Chorea, andererseits solche der Dubini'schen Krankheit beschrieben. Diese ist eine jedenfalls auf Infection beruhende, hauptsächlich in Norditalien auftretende, seltene Krankheit, bei der unter lebhaften Schmerzen heftige, kurze, rasche Zuckungen der Hals-, Kopf- und Extremitätenmuskeln, epileptische Krampfanfälle und Lähmungszustände mit Atrophie und elektrischen Veränderungen eintreten, und nur selten Heilung erfolgt. Die Bezeichnung Chorea electrica sollte man demnach ganz aufgeben, da sie nur verwirrend wirken kann.



Literatur-Verzeichniss.

Bei dem gewaltigen Umfange der Chorea-Literatur konnten weder alle hieher gehörenden Veröffentlichungen in dem nachstehenden Verzeichniss aufgeführt, noch alle in diesem aufgeführten im Original eingesehen werden. Es sind deshalb zum Theile die Referate in Canstatt's, beziehungsweise Virchow-Hirsch's Jahresbericht und in Mendel's neurologischem Centralblatt benützt, einige Titel auch dem Index-Catalogue (Washington, 1882) entnommen worden.

Das Material ist alphabetisch geordnet und in drei Gruppen vertheilt. Dies schien aus praktischen Gründen gerechtfertigt, obwohl sich nicht verkennen lässt, dass man über die Zugehörigkeit einzelner Arbeiten zu dieser oder jener Gruppe im Zweifel sein kann.

I. *Infectiöse Chorea.*

Anton G., Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher für Psychologie und Neurologie. 1895, Bd. XIV. Hierzu Referat in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1896, S. 509.

Aran, Chorée aiguë survenue pendant la grossesse suivie d'accouchement et de mort; absence de lésions anatomiques. Union méd. Par. 1851, V, 185.

Arndt R., Chorea und Psychose. Arch. f. Psychiatric, Berlin 1868. I, 509—544.

Ashby, Endocarditis and Chorea. The Brit. Medical Journal. 1891, April 25.

Atkinson, Chorea. The medical and surgical Reporter. 1894, Dec. 8.

Babington B. G., 1. Guy's Hospital Reports. XIII, April 1841, pag. 411—447.

— 2. Cases of Chorea. Guy's Hospital Reports. London 1865, II, 65.

Bamberg J., Ueber Chorea gravidarum. Berlin 1873.

Barnes, Chorea in pregnancy. Medic. Times and Gazette. 1868, Aug. 1, und Obstetric. Transactions. 1869, X, pag. 147.

Bastian H. C., Remarks on the pathology of chorea. The Brit. med. Journal. 1877.

Bechterew W. v., Ein Fall von Chorea gravidarum mit letalem Ausgang. Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkranken am 23. November 1895. Referat: Mendel's neurologisches Centralblatt. 1896, S. 382.

Derselbe, Ueber Chorea gravis. Therapeutische Wochenschrift. 1896, Nr. 44 und 45.

Begbie J. W., Remarks on rheumatism and chorea, their relation and treatment. Read before the Medico-Chirurgical Society. Edinburgh 1847, February 17.

Derselbe, Case of acute rheumatism, succeeded by chorea and affection of the heart. Month. J. M. Sc. London and Edinburgh. 1853, XVI, 11—15.

Benedikt M., Nervenpathologie und Elektrotherapie. II. Auflage, I. Abtheilung. Leipzig 1874.

Bergeron, Chorée avec hallucinations. Gazette des hôpitaux. Paris 1861. XXXIV, 109.

Berkley H. J., A case of Chorea Insaniens with a contribution of the German theory of Chorea. John Hopkins' Hosp. Report. 1891, Vol. H, Nr. 6.

Derselbe, A case of chorea minor occurring during an attack of maniacal excitement in an adult. John Hopkins' Hospital Bulletin. 1895, Nr. 48, pag. 44.

- Bernstein A., Psychische Symptome der Chorea minor. Vortrag in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 20. Januar 1895.
- Bianchi, Lecture on hemichorea. American Journal of insanity. April 1887.
- Bóckai J., Chorea minor. Arsenbehandlung. Herpes zoster. Orvosi Hetilap. 1883, Nr. 20. Pester medicinisch-chirurgische Presse und Deutsche medicinische Zeitung. S. 585. — Referat in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1884, S. 163.
- Botrel J. P., De la chorée considérée comme affection rhumatismale. Paris 1850.
- Bouteille, Traité de la chorée ou danse de St. Guy. Paris 1810.
- Bradbury J. B., Severe case of chorea, attended with delusion during convalescence. The Brit. Med. Journal. London 1876, I, 717—719.
- Branson F., Table of cases of chorea. Prov. M. and S. J. London 1846, 570.
- Branson H. J., On a case of acute rheumatism followed by chorea. Lancet. London 1868, II, 509.
- Briddle J. C., Is fright an essential pathogenic element in chorea? Philadelph. med. and surg. Report. 1884, August 30.
- Brieger L., Zur Kenntniss des Zusammenhanges des acuten Gelenkrheumatismus mit Nervenkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 10.
- Bright, Reports of medical cases. Vol. II, P. II, pag. 493, und Med. chirurg. transactions. Vol. XXII, pag. 10. s. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1853, 3. Auflage. Bd. I, S. 521.
- Broadbent W. H., Remarks on the pathology of chorea. The Brit. Med. Journal. London 1869, April 17, 24.
- Brush A., The etiology of chorea. New York med. Record, 1895, April 13, pag. 463.
- Bublitz E., Ueber die Beschädigungen bei schwerer Chorea und die Ursachen ihres Zustandekommens mit besonderer Berücksichtigung klinischer Fälle. Dissert. Greifswald. 1885.
- Bull C. S., The connection between chorea and errors of refraction of the eye. Med. Rec. New York 1877, XII, 339—343.
- Censier E., Taenia et chorée intense chez un enfant de 13 ans. Gaz. méd. chir. de Toulouse. 1877, IX, 43.
- Chapin H. D., Points of interest in chorea. The New York med. Record. 1883, 15. Dec.
- Chauveau A., Note sur un chien choréique. Mem. et compt. rend. Soc. de science méd. de Lyon. 1862/63, II, pt 2. 11.
- Cheadle W. B., The influence of treatment of chorea with special relation to the full use of arsenic and its results. The Practitioner. 1886, Feb., pag. 81.
- Cheney F. E., Errors of refraction and insufficiencies of the ocular muscles as causes of chorea with cases. Boston Journal. 1890, Vol. CXXII, Nr. 8.
- Chéron P., La nature de la chorée. Son traitement par l'antipyrine. L'Union méd. 1888, Nr. 146.
- Comby, Les relations pathogéniques de la chorée. Progrès méd. 1888, Nr. 16.
- Derselbe, Vortrag in der Société médicale des hôpitaux. Paris 1891, 29. Mai. Semaine médicale, 1891, Nr. 28, und: Progrès medical. 1891, pag. 470.
- Derselbe, Traitement de la Chorée. L'Union méd. 1893, Nr. 28.
- Cook and Beale, Case of rapidly fatal chorea; death in 130 hours. The Brit. Medical Journal. 1888, April 14.
- Cope, A case of chorea associated with insanity. Journal of. med. science. October 1888.

Copland J., Case of chorea etc., with an account of post-mortem appearances. London M. Reposit. 1821, XV, 23—26.

Cyon E., De choreae indole, sede et nexu cum rheumatismo articulari, peri- et endocarditide. Berolini 1864. — Deutsch: Die Choreia und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus etc. Medicinische Jahrbücher. Wien 1865, Bd. XXI, S. 115.

Czekalla H., Ueber das Verhältniss der Choreia zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Dissert. Greifswald. 1894.

Dale W., Some remarks on chorea. Lancet. 1891, Oct. 7, Nov. 7.

Dana Ch. L., Pathological Anatomy of Choreia. Philad. Report. 1889, Oct. 14.

Derselbe, A contribution to the pathological anatomy of chorea with the report of a case. Brain 1890. XIII, pag. 71.

Derselbe, On the microbic origin of chorea; report of a case with autopsy. American Journal of the med. science. 1894, Januar, pag. 31.

Delasiauve, Du trouble mental dans la chorée. Journal de médecine. Paris 1869, IX, 170—183.

Deyder H., Traitement de la chorée et de l'incontinence nocturne d'urine par des injections de suc testiculaire. Lyon méd. 1893, Nr. 16.

Dickinson, Cases of chorea. Lancet. London 1871, I, 504.

Derselbe, Pathology of Choreia. Lancet. 1875, II, pag. 559.

Derselbe, On the pathology of chorea. Med. Chir. Tr. London 1876, 2. s., XLI, 1—39.

Derselbe, On chorea with reference to its supposed origin in embolism. Lancet. 1886, Januar 2.

Dodge C. L., Choreia of pregnancy and of the aged. Med. News. 1888, Juli 28.

Donkin H. B. and R. G. Hebb, A case of chorea, death, with symptoms of acute mania. Medical Times. 1884, Nov. 29.

Douart H., De la chorée rhumatismale. Paris 1876.

Dowse T. S., The embolic theory of chorea. The Brit. Med. Journal. 1877, I, 38.

Dujardin-Beaumetz, Examen critique du traitement des chorées. Bulletin de Thérapie. 1894, 15, III, pag. 193.

Duroziez P., Chorée. Diagnostie des lésions du coeur. L'Union méd. 1892. Nr. 135 und 136.

Eade P., A case of chorea followed by erythema and acute rheumatism; with remarks. The Brit. Med. Journal. 1889, March 30.

Edge A. M., A case of chorea occurring during pregnancy. The Brit. Med. Journal. London 1880, I, 516.

Eisenlohr C., Zur pathologischen Anatomie der Choreia. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1880, 41—43.

Elischer J., 1. Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark bei Choreia minor. Archiv für pathologische Anatomie etc. Berlin 1874. LXI, 485—493. — 2. Ueber die Veränderungen im Gehirn bei Choreia minor. Ibidem. Bd. LXIII.

Eulenburg A., Discussion zu Henoeh's Vortrag »Ueber Choreia«. Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 28. November 1883. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 51.

Derselbe, Real-Encyclopädie. Artikel: Choreia.

Färber Th., Ueber atypische Formen und Complicationen der Choreia. Dissert. Berlin 1885.

- Fehling, Ueber einen Fall von Chorea gravidarum. Archiv für Gynäkologie. Berlin 1873—74, VI, 137.
- Ferrier A., A case of senile chorea; mania, recovery. Lancet. 1891, June 20.
- Filatow Nicolas, Ueber Chorea paralytica. Archiv für Kinderheilkunde. 1895, XVIII.
- Finkelstein L., Ueber psychische Störungen bei Chorea. Dissert. Berlin 1893.
- Fisher E. D., Remarks on the pathology of chorea. Journal of nerv. and ment. diseases. 1890, XV, pag. 221.
- Fischl, Chorea minor in gravida; Abortus artificialis. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1865, Nr. 16.
- Flechsigg P., Demonstrationen von Präparaten aus dem Gehirn Choreatischer. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1888.
- Fox W., Chorea with mitral murmur; granulations, apparently recent, on mitral valve. Tr. Path. Soc. London 1869, XX, 149.
- Free F. E., Treatment of Chorea. Philadelphia med. and surg. Reports. 1887, Jan. 22.
- Frémy, Chorée aiguë compliquée de délire maniaque; mort. Gaz. des hôp. Paris 1864, XXXVII, 577.
- Fry A., A case of chorea attended with multiple Neuritis. Journal of nervous and mental diseases. 1890, XV, pag. 389.
- Gairdner W. T., Remarks on the treatment of severe chorea by prolonged sleep and especially by chloral hydrate in repeated doses. Lancet. 1889. Aug. 3.
- Gallard T., Chorée rhumatismale grave, traitée et guérie par le bromure de potassium. Bull. et mém. Soc. med. des hôp. de Paris. 1870, 2. s., VI, 108—114.
- Gallinek S., Beiträge zur Pathologie der Chorea. Dissert. Berlin 1889.
- Garrod A. E., The pathology of chorea; a suggestion. Lancet. 1889. Nov. 23.
- Derselbe, On the relations of chorea to rheumatism with observations of 80 cases of chorea. Med. Chirurgical Transactions. 1890, Vol. 72.
- Derselbe, Presence of Uro-haemato-porphyrin in the Urine in Chorea and articular Rheumatism. Lancet. 1892. 9. April, pag. 793. Referat in Mendel's neurol. Centralbl. XI, S. 614.
- Gay W., Chorea insaniens. Brain 1890. XII, pag. 151.
- Gellé, Chorée consécutive à une affection nasale. Compt. rend. de la soc. de biol. 1883, pag. 677.
- Gerlach F., Zur Therapie der Chorea minor. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1890, Bd. XLVI, S. 625.
- Goodhart J. F. and J. Phillips, The treatment of acute chorea by massage and the free administration of nourishment. Lancet. 1882, Aug. 5.
- Gordall E., An analysis of the cases of chorea which have occurred in the hospital during 11 consecutive years. St. Guy's Hospital. Report. 1890, XXXII.
- Gosse Wm., Chorea in a boy, necropsy. The Brit. med. Journal. 1893, 4. Febr., pag. 231.
- Gowers, W. R., On some points in the clinical history of chorea. The Brit. med. Journal. London 1878, I, 447, 479.
- Derselbe, On paralytic chorea. The Brit. med. Journal. London 1881, I, 636.
- Derselbe, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bonn 1892. Bd. III, S. 1—37.
- Gowers W. R. and Sankey, H. R. O. The pathological anatomy of canine «chorea». Med. Chir. Tr. London 1877, LX, 229—247.

- Gray and Tuckwell, Cases of Chorea, treated on the expectant plan. *Lancet*. 1871. Dec. 2 und 9.
- Greenwood, Chorea and rheumatism. *The Brit. med. Journal*. 1889, Feb. 10.
- Greiff K. Ueber Chorea minor. Dissert. Halle 1884.
- Grosse J., Chorea Erwachsener mit Endocarditis recurrens. *Berliner klinische Wochenschrift*. 1889, 33—34.
- Guillery, Endocarditis mit nachfolgender Chorea. *Deutsche militärärztliche Zeitschrift*. 1885, S. 134.
- Hadden W. B., Cases of chorea. *Brain* 1885, VII. July, pag. 250.
- Handford H., Chorea with an account of the microscopic appearances in two fatal cases. *Brain* 1890, XII, pag. 129.
- Hare, On some points in the pathology of chorea. *Lancet*. London 1855, I, 407.
- Hauer A., Ueber choreatische Athmung. *Prager medicinische Wochenschrift*. 1889, Nr. 30.
- Haven H. C., Two hundred cases of chorea. *Boston M. and S. J.* 1861, CV, 297.
- Hegge B., Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit der Polyarthritus rheumatica acuta und der Endocarditis. Dissert. Greifswald 1888.
- Henoch E., Ueber Chorea. *Berliner klinische Wochenschrift*. 1883, Nr. 52. (Auch Discussion dazu ibidem Nr. 51.)
- Derselbe, Vorstellung einiger Fälle von Chorea. *Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Sitzung vom 8. Januar 1885*. *Berliner klinische Wochenschrift*. 1885, Nr. 31.
- Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1892, 6. Auflage.
- Herringham W. P., Chorea as a cause rather than a result of endocarditis. *St. Barthol. Report*. 1888, XXIV.
- Herringham W. P. and A. E. Garrod, 80 cases of chorea; antecedents, family history, state of the heart and subsequent history. *The Brit. med. Journal*. 1889, Jan. 12.
- Hillier, Chorea in connexion with heart disease. *Med. Times and Gaz.* 1863, Aug. 8, pag. 142.
- Houghton J. H. A case of sudden onset of violent chorea during an attack of acute rheumatism, with arrest of the movements under treatment; recovery. *The Brit. med. Journal*. 1877, I, 544.
- Hughes H. M., Digest of one hundred cases of chorea. *Guy's Hosp. Rep.* London 1846, 2. s., IV, 360—395.
- Hughes H. M. and E. B. Brown, Digest of two hundred and nine additional cases of chorea. *Guy's Hosp. Report*. London 1855, 3, s., I, 217—268.
- Jackson J. H., Remarks on the disorderly movements of chorea convulsions. *Med. Times and Gaz.* London 1867, II, 642, 669.
- Derselbe, On the pathology of chorea. *Med. Times and Gaz.* London 1869, I, 245.
- Derselbe, Remarks on a case of chorea in a dog. *Lancet*. London 1872, I, 148.
- Derselbe, Note on the «embolic theory» of chorea. *The Brit. med. Journal*. 1876, II, 813.
- Jakobi A., Partial and sometimes general chorea minor from nasopharyngeal reflex. *Amer. Journal of Med. science*. April 1886.
- Jakowenko W., Zur Frage von der Localisation der Chorea. Aus: *Wjestnik psichiatrii i neuropathologii*. 1889, II. Referat. *Neurologisches Centralblatt*. 1889, S. 484.

- Jenkins Th. W., Two cases of chorea dependent upon the presence of intestinal worms. *Lancet*. 1890, II, Nr. 13.
- Joffroy A., De la nature et du traitement de la chorée. *Progrès médical*. 1885, 22, 24.
- Jones C. H., Choreia; delirium; mitral murmur; death by exhaustion; vegetations on mitral valve. *Medic. Times and Gaz.* 1866, II, 495—497.
- Derselbe, Some analyses of the urine in cases of chorea. *Med. Times and Gaz.* London 1875, I, 140.
- Kaufmann J., Choreia in ihrer Beziehung zu dem acuten Gelenkrheumatismus. *Dissert.* Würzburg 1885.
- Kaulich J., Zur Lehre von der Choreia minor. *Prager medicinische Wochenschrift*. 1885, Nr. 29 und 30.
- Kingsly, J. P., Choreia of malarial origin. *St. Louis M. and S. J.* 1881, XI, 546—548.
- Kinnicutt, F. P., Cases illustrating the possibility of a connection between malarial poisoning and chorea. *Med. Rec.* New-York 1876, XI, 329.
- Kirkes, W. S., Cases with remarks illustrating the association of chorea with rheumatism and disease of the heart. *M. Gaz.* London 1850, n. s. XI, 1004, 1049. — On chorea, its relation to valvular disease of the heart, and its treatment. *Med. Times and Gaz.* London 1863, I, 636, 662.
- Knapp Ph. C. The treatment of Choreia with especial reference to the use of quinine. *Boston Journal*. 1895, 28, II.
- Koch, Zur Lehre von der Choreia minor. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*. 1887, Bd. XI, S. 544.
- Körner O., Kann die Schule für das häufige Auftreten der Choreia minor während des schulpflichtigen Alters mit verantwortlich gemacht werden? *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege*. 1889, XXI, S. 415.
- Kretschmer E. R., Ueber den Veitstanz. *Dissert.* Berlin 1868.
- Krömer, Zur pathologischen Anatomie der Choreia. *Archiv für Psychiatrie etc.* Bd. XXIII, S. 2.
- Kroner, Ueber Choreia gravidarum. *Dissert.* Berlin 1896.
- Kunsehert A., De aetiologia et complicationibus choreae gravidarum, additis duabus morbi historiis. *Gryphiae* 1865.
- Lannois M., Nosographie des chorées. Paris 1886.
- Derselbe, Classification des chorées arhythmiques. *Revue neurolog.* 1895, Nr. 3.
- Laufenauer, Vortrag über Choreia gravis im kgl. Verein der Aerzte zu Budapest. Sitzung am 19. April 1890. Referat in *Mendel's neurolog. Centralblatt*, 1890, IX, S. 378.
- Laurencin, Chorée de Sydenham, forme grave. Guérison rapide par l'antipyrine. *Lyon méd.* 1888, Nr. 11.
- Laveran, Hystérie et chorée de Sydenham. *Soc. méd. des hôpitaux*. 12. Juin 1891. *Bullet. méd.* 14. Juin. Referat in *Mendel's neurolog. Centralblatt*. 1892, S. 84.
- Legros et Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. *Comptes rendus* 1870, LXX, pag. 1046 ff.
- Dieselben, Quelques recherches sur les mouvements pp. *Journal de l'Anatomie et de Physiologie*. 1870, Nr. 4.
- Leidesdorf, Choreia minor in ihren Beziehungen zu psychischen Störungen. *Prager Vierteljahrsschrift*. 1868.
- Leube W., Schwere, langjährige Choreia mit Ausgang in Hysterie. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Leipzig 1869, VI, S. 273—275.

Derselbe, Fall von Chorea, eingeleitet durch einen athetoiden Krankheitszustand. Sitzungsber. der phys.-med. Gesellschaft zu Erlangen. 1879, II, S. 219.

Derselbe, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXV, S. 242.

Lever J. C. W., Pregnancy with chorea. Guy's Hosp. Rep. Lond. 1848, 2. s., VI, pag. 233—239.

Lewis M. J., A partial study of the seasonal relations of chorea and rheumatism. Med. News II, 13. Nov. 1886.

Derselbe, Seasonal relations of chorea and rheumatism for a period of 15 years. 1876—1890. American Journal. September 1892.

Lilienfeld W. Antipyrin gegen Chorea. Therapeutische Monatschrift. 1888, Nr. 4.

Litten M., Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Char.-Ann. 1886, XI, S. 265.

Little J. Fatal case of chorea. The Brit. med. Journ. 1. Febr. 1896, pag. 278.

Löwenthal H., Behandlung der Chorea mit Exalgin. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 5.

Mac Cann, Chorea gravidarum. The Brit. med. Journal. 14. Nov. 1891.

Mac Cann F. J. and M. B. Edin, Chorea gravidarum. The Transactions of the obstetrical Society of London. 1892, Vol. XXXII.

Mackenzie S., Coincidence or correlation? A note on the embolic theory of chorea. The Brit. med. Journ. 1878, pag. 814—816.

Derselbe, Memorandum on chorea. The Brit. med. Journal. April 1882.

Derselbe, Report on inquiry Nr. II, Chorea collective investigation committee of the Brit. Med. Association. The Brit. med. Journal. 26. Febr. 1887.

Mackey Edward, Chorea, Rheumatism; many large subcutaneous nodules, mitral reflux; good recovery. Lancet. 20. January 1894, pag. 145.

Maclagan T. J., The pathology of chorea. Lancet. 30. Nov. 1889.

Marcé, De l'état mental dans la chorée. Mém. de l'Acad. de méd. Paris 1859—1860, XXIV, pag. 1—38.

Meyer L., Chorea und Manie. Arch. für Psychiatrie. Berlin 1870, II, S. 535—545.

Meyer P., Chorea minor in ihren Beziehungen zum Rheumatismus und zu Herzklappenfehlern. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 28.

Meyer H., Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor. (Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel.) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL.

Meynert Th., Ueber die geweblichen Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1868, Nr. 8 und 9.

Möbius P. J., Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Münchener med. Wochenschrift. 1892, Nr. 51 und 52.

Derselbe, Neurologische Beiträge, Heft 2, S. 129 ff.

Mohammed-Said, De la chorée et de la douleur provoquée chez les choréiques. Paris 1869.

Moity M., Du coeur dans la chorée de Sydenham. Paris 1892.

Money A., Some statistics of chorea. Brain. V. January 1883, pag. 511 ff.

Derselbe, The experimental production of chorea and other results of capillary embolism of the brain and cord. Med. chir. Transactions. 1885. Vol. XLVIII. (Siehe auch The Lancet. 1885, Vol. I, pag. 985.)

Derselbe, Report on capillary embolism of brain and spinal cord, experimentally studied; its relations to the various forms of chorea. The Brit. med. Journ. 17. July 1886.

- Mosler F., Ueber Chorea gravidarum. Arch. für. path. Anat. etc. Berlin 1862, XXIII, S. 149—166.
- Naunyn B., Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888.
- Nauwerek, Ueber Chorea. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerek. Jena 1886, I, S. 407.
- Ogle J. W., Remarks on chorea. Sixteen fatal cases, and also other cases not fatal. Brit. and For. M. Chir. Rev. London. January 1868, pag. 208, 465.
- Ollive G., Des paralysies chez le choréiques. Thèse de Paris 1884.
- Ollivier, Manifestations eutanées de la chorée. Gaz. des hôpitaux. 1884, 63.
- Derselbe, Traitement de la chorée. Indications générales. Bulletin de Thérapie. 15. Juin 1889.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894, S. 788 ff.
- Osler O., The cardiac relations of chorea. American Journal of med. science. Oct. 1887.
- Derselbe, On the general etiology and symptoms of chorea based on the records of 410 cases of the infirmary of nervous diseases. Philadelphia med. News. Oct. 1887.
- Oxley M., Fatal case of chorea associated with rheumatism and cardiac disease. Lancet. 4. Sept. 1886.
- Peacock, On rheumatism and its occasional connection with chorea St. Viti. Med. Times. London 1848, XVII, pag. 116.
- Derselbe, Statistical analysis of cases of chorea. Brit. and For. M. Chir. Rev. London 1863, XXXII, pag. 487—494.
- Derselbe, Statistical report on cases of chorea. St. Thomas Hosp. Rep. London 1878, n. s., VIII, pag. 1—30.
- Peiper, Chorea bei Typhus abdominalis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 8.
- Derselbe, Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 30.
- Pianese G., La natura infettiva della corea del Sydenham. Ricerche anatom. speriment. e cliniche. Napoli 1892.
- Porter, Etiology of chorea. The Brit. med. Journal. 7. April 1888, pag. 749.
- Powell, Two fatal cases of acute chorea with insanity. Brain 1890, XII, pag. 157.
- Prior J., Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 2.
- Putnam J. J., Two cases of chorea in the kitten, with autopsies. Boston M. and S. J. 1879, CI, pag. 690—692.
- Putzel L., Cerebral complications of chorea. Med. Rec. New York 1879, XVI pag. 220—222.
- Pye-Smith P. H., Cases of chorea. Guy's Hosp. Rep. London 1874, 3, s. XIX, pag. 229 ff.
- Rachford B. K., The etiology of Chorea. Med. News. 22. April 1893, pag. 429.
- Remak E., Discussion zu Henoeh's Vortrag: »Ueber Chorea«. Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft am 28. November 1883. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 51.
- Derselbe, Hemichorea senilis. Neurol. Centralblatt. 1893, Nr. 16.
- Richter M., Chorea and its possible cause. The Western Lancet; a journal of medicine and surgery. Vol. XII, Nr. 12, pag. 529. Referat: Mendel's neurol. Centralblatt. 1884, S. 131.

- Riedlin Fr., Beiträge zur Lehre von der Chorea. Dissert. Göttingen 1891.
- Riehl O., Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Dissert. Berlin 1892.
- Riess L., Therapeutische Krankenhauserfahrungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 22.
- Ritti A., Chorée; troubles mentaux; hallucinations multiples; guérison. Union méd. Paris 1873, 3. s., XII, pag. 721—723.
- Rockwell A., Notes on the nature and treatment of chorea based on 75 cases in private practice. New York med. Record. 1895, 3, VIII, pag. 148.
- Roger H., Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. de méd. Paris 1866, II, 1867, I und 1868.
- Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853, S. 510 ff.
- Rosenbach O., Zur Pathologie und Therapie der Chorea. Archiv für Psychiatrie. Berlin 1876, VI, S. 830—838.
- Ross, Violent chorea, with delirium and insomnia following acute rheumatism and heart disease. Canada M. and S. J. Montreal 1879—1880, VIII, 498.
- Rossi E., Melancholia e corea. Sperimentale. Aprile 1890.
- Roth, Histoire de la museulation irrésistible. Paris 1850.
- Rousse L., De la douleur provoquée chez les choréiques. Arch. gén. de méd. Paris 1866, I, pag. 550—553.
- Rufz, Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants. Archiv. générales. 1834, Fevr., pag. 215 ff.
- Ruhemann W., Ueber Chorea gravidarum. Dissert. Berlin 1889.
- Russell J., Clinical illustrations of emotional excitement as a cause of chorea. Med. Times and Gaz. London 1881, II, pag. 61, 87.
- Sachs, Dr. B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsch von Onuf Onufrowicz. 1897, S. 94 ff.
- Sander J., Chorea minor. Archiv für Psychiatrie etc. II. Berlin 1869.
- Sandras, Sur les maladies chroniques et nerveuses. Union méd. Nr. 82.
- Scheele, Ein Fall von Chorea mit Rheumatismus nodosus (Rehn). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 41
- Schilling O., Ueber Chorea. Dissert. Greifswald 1886.
- Schlemmer G., Les Choréorhumatismes. Union méd. 1888, Nr. 88.
- Schmitt Fr., Beitrag zur Symptomatologie der Chorea. Dissert. Würzburg 1888.
- Schneider H., Ein Beitrag zur Kenntniss über den Sitz der Chorea minor. Dissert. Würzburg 1893.
- Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1887, Bd. XLIII, S. 339.
- Schultze F., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Leipzig 1877, XX, S. 383—396.
- Schwechten E., Ueber Chorea gravidarum. Halle a. S. 1876.
- Sée G., Recherches sur la chorée. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1849—1850, XV, pag. 343, 345.
- Derselbe, De la chorée; rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'Acad. nationale de méd. Paris 1850, XV, pag. 373—525.
- Derselbe, Les choréorhumatismes. Leçon recueillie par G. Schlemmer. Un. méd. 1888.
- Séglas J., Quelques considérations sur l'état mental dans les chorées. Bull. de la Soc. ment. de Belgique 1888, Nr. 51.

Sieckel L. E., Ueber Chorea gravidarum. Leipzig 1870.

Silk F. W., Cases of chorea: violent movements; treatment with large doses of succus conii. *Lancet*. 1883, May 26.

Sinclair, Acute chorea, extreme degree of jerking; night screaming; incontinence of urine; chloroforme inhalation; administration of conium juice; recovery; remarks. *The Lancet* 1884, Nov. 29.

Snyers, Observation de chorée générale chez une femme enceinte. *Ann. Soc. méd. chir. de Liège*. 1863, II, pag. 45—51.

Sohler J. A., Abhandlung über den Veitstanz. Deutsch bearbeitete, vermehrte und verbesserte Auflage der Monographia choreae Sti. Viti von J. Bernt. Wien 1826.

Souza-Leite et E. Cherbuliez, Note pour servir à l'étude de la paraplégie des membres pelviens, survenant à titre de manifestation rare dans le cours de la petite chorée ou maladie de Sydenham; agitation maniaque avec tendances proeursives. *Progr. méd.* 1889, Nr. 19.

Spiegelberg O., Ein Fall von Chorea gravidarum. *Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheit*. Berlin 1858, XI, S. 115—117.

Stedman H. R., Notes on a case of acute chorea in an adult, associated with profound mental disturbance. *Boston med. and surg. Journal*. 1883, January 25.

Steffen, Ueber den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus, in besonderer Beziehung auf die Herzgeräusche, die so häufig Chorea begleiten. *Wiener medicinische Blätter*. 1882, S. 422.

von den Steinen K., Ueber den Antheil der Psyche am Krankheitsbilde der Chorea. *Inaug.-Dissert.* Strassburg 1875.

Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea minor. *Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde*. Prag 1868, XCIX, S. 45—58.

Steinkopff E., Ueber die Aetiologie der Chorea minor. *Dissert.* Halle 1890.

Stern J., Ueber Chorea minor bei Erwachsenen mit letalem Ausgang. *Inaug.-Dissert.* Strassburg 1894.

Stevens G. T., The connection between chorea and errors of refraction of the eye. *Med. Rec.* New York 1877, XII, pag. 415.

Stewart, On rheumatitis carditis and chorea with a new theory of their unity of origin. *The Brit. med. Journal*. 1882, Nov. 11.

Straton C. R., The prechoreic stages of chorea. *The Brit. med. Journal*. 1885, Sept. 5.

Sturges O., Lectures on the clinical aspects of chorea. *Med. Times and Gaz.* London 1877, I, 357, 437, 607, 635.

Derselbe, Chorea and whooping-cough. Five lectures. London 1877.

Derselbe, The rheumatic origin of chorea. *Lancet*. London 1878, II, pag. 283; 1879, II, pag. 789.

Derselbe, Cases of chorea. *Med. Press and Circ.* London 1877, n. s. XXIII, pag. 62.

Derselbe, Case of violent chorea in an adult, rapidly recovering. *Med. Times and Gaz.* London 1880, II, pag. 214—216.

Derselbe, The pathologies of chorea in their application. *Med. Times and Gaz.* London 1880, I, pag. 257, 286, 343.

Derselbe, Abstract of a clinical lecture on a case of chorea with hemiplegia. *Lancet*. London 1881—1882, IV, pag. 164—189.

Derselbe, On chorea and other allied movement-disorders of early life. Lond. 1882.

Derselbe, The rheumatic origin of chorea. *Lancet* 1883, Nov. 10.

Derselbe, On the rheumatic origin and the treatment of chorea. *The Lancet*. 1884, Sept. 20.

Sturges O., Schoolwork and discipline as a factor in chorea. *Lancet*. 1885, Jan. 3.
 Derselbe, Clinical lecture on the birth and parentage of chorea in a hundred children. *Lancet*. 1888, Sept. 29.

Derselbe, The kindred of chorea. *American Journal*. 1891, Dec.

Suckling, Senile Choreia. *Brit. med. Journal*, 1888, April 28.

Sydenham, *Schedul. monitor. de novae febris ingressu in: Opera univ. L. B.* 1741, pag. 526—528.

Syers H. W., Choreia and rheumatism. *Lancet*. 1889, Dec.

Tait L., Choreia. *Dublin Quaterly Journal of M. Sc.* 1868, pag. 203—215.

Thomas M., Ueber Aetiologie der Choreia mit besonderer Berücksichtigung des ätiologischen Verhältnisses zwischen Rheumatismus und Choreia. *Dissert.* Berlin 1885.

Derselbe, Ein Fall von Choreanephritis. *Deutsche medicinische Wochenschrift*. 1892, Nr. 29.

Thomsen Dr. R. und Oppenheim Dr. H., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. III. Die sensorischen Anästhesien bei allgemeinen Neurosen. *Archiv für Psychiatric etc.* XV.

Thore, De la chorée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. *Ann. méd. psych.* Paris 1865, 4. s., V, pag. 157—176.

Todd, Lectures on choreia. *Lancet* 1843, Vol. II, pag. 425, 462.

Derselbe, On the pathology and treatment of convulsive diseases. *Dublin med. Press*. 1849, June 20.

Derselbe, *Clinical lectures on paralysis pp. II.* Edition. London 1856, pag. 428 ff.

Triboulet, Du rôle possible de l'infection en chorée. *Thèse de Paris*. 1893.

Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXIX, S. 233.

Trousseau, De la chorée. *Gaz. d. hôp.*, Paris 1851, 3. s., III. 285. — De la chorée. *Ibid.* 1857, XXX, pag. 33, 57, 70. — De la chorée. *Union méd.*, Paris 1859. 2. s., I. pag. 246, 277, 292.

Tuckwell H. M., Some remarks on maniacal choreia and its probable connection with embolism. *Brit. and for. med. chir. Journ.* October 1867.

Derselbe, Contributions to the pathology of choreia. *St. Barth. Hosp. Rep.*, London 1869, V, pag. 86—105.

Turner F. Ch., Lesions of the pyramidal cells in the cerebral cortex in choreia. *The Brit. med. Journ.* 1892, 21, V, pag. 1078.

Ventra, La corea ed il suo trattamento col curaro. *Il manicomio*. 1885, Nov., pag. 225—268. — Referat in Mendel's neurolog. *Centralbl.* 1886, S. 162.

Walton and Vickery, A contribution to the study of choreia with special reference to its connection with rheumatism and heart disease. *American Journal etc.*, May 1892.

Watson, *Lond. med. Gaz.* 1841, Nr. 37, Juni (*Canstatt's Jahresbericht pro 1841*).

Webber S. G., Contribution to the study of choreia with special reference to its connection with heart disease and rheumatism. *Boston Journal*. 1891, Dec. 24.

Weber F., Ein Fall von Choreia in der Schwangerschaft und Geburt. *Berliner klinische Wochenschrift*. 1870, Bd. VII, S. 61.

Wellminsky, Ueber Veränderungen im nervösen Centralorgan bei einem Fall von Choreia. *Prager medicinische Wochenschrift*. 1891, Nr. 38.

Wenzel Bodo, Ueber Choreia major und minor. *Schmidt's Jahrbücher*. 1874, Bd. CLXII, S. 193 ff.

Wichmann, *Ideen zur Diagnostik*. Hannover 1827, III. Ausgabe, Bd. I.

Wicke E. C., Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegung, nebst Bemerkungen über den Taranteltanz und die Beriberi. Leipzig 1844.

- Wilks S., 1. Chorea in a man aged forty; death. The Brit. M. J., London 1868, I, pag. 195. — 2. Cases of chorea. Ibid., 1870, II, pag. 115.
- Derselbe, Chorea in an adult, followed by acute rheumatism. Med. Times and Gaz. London 1880, I, pag. 175.
- Willshire, Chorea arising from no specific cause, followed by an attack of articular rheumatism, recovery. Lancet, London 1861, I, pag. 215.
- Wollenberg R., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Archiv für Psychiatrie. 1891, Bd. XXIII, S. 1.
- Ziemssen H. v., Chorea. Handbuch der spec. Path. (Ziemssen). Leipzig 1875, Bd. XII, 2. Heft, S. 391—448.
- Zimmermann A., Beiträge zur Kenntniss der Chorea minor. Diss. Zürich. 1891.
- Zinn K., Beziehungen der Chorea zu Geistesstörungen. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. XXVIII, S. 2.

II. Degenerative Chorea.

- Althaus J., A case of chorea complicated with epilepsy in the adult male. Tr. Clin. Soc. London 1878, XI, pag. 62—70.
- Bastianelli G., Sopra un caso di corea ereditaria degli adulti. Bollet. della Soc. Lancis. 1888. — Referat: Neurol. Centralblatt. 1889, Bd. VIII, S. 682.
- Biernaeki E., Ein Fall von chronischer hereditärer Chorea. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 22.
- Blankenstein, Ueber Chorea chronica progressiva (adulorum). Dissert. Würzburg 1893.
- Caviglia P., Contribuzione allo studio clinico della corea ereditaria. Riv. clin. Italiana. 1890, Nr. 2.
- Charcot, Poliklin. Vorträge, 1892, Bd. I. Uebersetzung von Sigm. Freud. Poliklinik vom 17. Juli 1888, pag. 421. — Bd. II. Uebersetzung von Max Kahane 1895. Poliklinik vom 4. Juni 1889.
- Cirineione e Mirto, Corea cronica progressiva e corea di Huntington. La Psichiatria, la Neuropatologia. 1890, VII, pag. 343 u. VIII, pag. 18. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1891, S. 341.
- Costa (Buenos-Aires), Un caso de corea de Huntington. Semana medica 1894, Juni, pag. 150. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt 1895, S. 466.
- Diller Th., Hereditary form of chorea with report of a case. American Journ. of medic. sc. 1889.
- Derselbe, Chorea in the adult as seen among the insane. American Journ. of medic. sc. 1890.
- Discussion zu: Mendel, Vorstellung eines Falles von Huntington'scher Chorea. (s. Mendel.) — (Moeli, Lewandowski, Jolly, Senator, Oppenheim, Remak, Gnauck, Bernhardt, Wollenberg, M. Meier.) Neurologisches Centralblatt, Bd. X, S. 352 und 376 ff.
- Dreves A., Ueber Chorea chron. progressiva. Dissert. Göttingen 1891.
- Esser, Ueber Huntington'sche Chorea. Dissert. Berlin 1891.
- Ewald, Discussion zu Henoeh's Vortrag »Ueber Chorea«. Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 28. November 1883. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 51.
- Ewald A. Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschrift für klin. Med. 1884, Bd. VII, Suppl., S. 51.

- Faeklam F. C., Ueber Huntington'sche Chorea. Verhandlungen der Frankfurter Naturforscher-Versammlung 1896 und Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1897. Band XXX, Heft I.
- Francotte, Nevroses convulsives et affaiblissement intellectuel. Bull. de la Soc. de m. m. de Belgique. 1892, Decembre. — Referat in Mendels neuropolog. Centralbl. 1893, S. 235.
- Ganghofner, Ueber Chorea chronica. Prager medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 10 und 11.
- Golgi C., Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Riv. clin. di Bologna. 1874, 2. s., IV, pag. 361—377.
- Gray C. L., A case of congenital Huntington's Chorea. Med. Record. 1892, July 30.
- Greppin L., Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea. Archiv für Psych. 1892, Bd. XXIV, Heft 1.
- Grimm E., Neue Fälle von Chorea hereditaria chronica, darunter einer mit Sectionsbefund. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.
- Hawkins F., Chorea and epilepsy. The Lancet. 1886, Jan. 2.
- Hay Ch. M., Hereditary chorea with the report of a case complicated by exophthalmic goitre. American Lancet. 1891, August.
- Herringham W. P., Chorea in the adult and in the old. Brain XI, 1888, April. Derselbe, Chronic hereditary chorea. Brain XI. 1888, Oct. (Referat.)
- Hoffmann A., Ein Fall von Chorea chron. (Huntington'sche Chorea). Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 41.
- Hoffmann J., Ueber Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea, Chorea hereditaria). Virchow's Archiv. 1888, Bd. CXI, S. 513.
- Derselbe, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, Bd. III, S. 60 ff.
- Huber A., Chorea hereditaria der Erwachsenen. (Huntington'sche Chorea.) Virchow's Archiv. 1887. Bd. CVIII, S. 267.
- Huet F., De la chorée chronique. Thèse de Paris. 1889.
- Huntington G., On chorea. Med. and Surg. Reporter, Phila. 1872, XXVI, pag. 317—321. — Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1872, Bd. II, S. 32.
- Jolly F., Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Centralblatt. 1891, Bd. X, Nr. 11.
- Kast, Ein Fall von Chorea chronica progressiva. Deutsche medic. Wochenschrift. 1895, Nr. 27.
- King Cl., Hereditary chorea. New York medic. Journal. 1885, 41.
- Derselbe, An other case of hereditary chorea. Medic. Press West. New York, Buffalo 1885—1886.
- Derselbe, A third case of hereditary chorea. Medical News. 1889, LIV, 2.
- Klebs, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888.
- Klippel M. et F. Ducellier, Un cas de chorée héréditaire de l'adulte. (Maladie de Huntington.) Encéphale. 1888, pag. 716.
- Kornilow A., Chorea chron. hereditaria. Wjestnik psichiatrici e neuropathologii. 1889, II. — Referat: Neurol. Centralblatt. 1889, S. 483.
- Kronthal P. und Kalischer S., Ein Fall von progressiver Chorea (Hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befund. Neurologisches Centralblatt. 1892, Bd. XI, Nr. 19 und 20.
- Dieselben, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progressiven Chorea (hereditaria). Virchow's Archiv. 1895, Bd. 139.

- Lannois M., Chorée héréditaire. *Revue de méd.* 1888, VIII.
- Lannois et Chapuis, Nouveau cas de Chorée héréditaire. *Lyon méd.* 1893, Nr. 1, pag. 5.
- Lyon J. W., Chronic hereditary chorea. *Americ. Med. Times.* New York 1863, VII, pag. 289.
- Lenoir G., Étude sur la chorée héréditaire. Thèse. Lyon 1888.
- Mac Farlane, Fall von Irresein mit Chorea in vorgeschrittenem Lebensalter. *Journ. of ment. science.* 1890, Jan. — Referat in *Mendels neurologischem Centralblatt.* 1891, S. 54.
- Macleod, Cases of choreic convulsions in persons of advanced age. *Journ. of mental science.* 1881, XVII, July.
- Mendel, Vorstellung eines Falles von Huntington'scher Chorea (cf. W. Esser, *Dissert.* 1891). Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Mai 1891.
- Menzies F. W., Cases of hereditary chorea (Huntington's disease). *Journ. of mental science.* October 1892, Januar 1893. — Referat: *The American Journ. of insanity.* 1893/94, L.
- Mitchell John K., Huntington's Chorea. *Journ. of nerv. and ment. diseases.* 1895, Nr. 6.
- M'Learn J. C., A case of chorea of 15 years standing in a man aged fifty-six. *Lancet.* 1885, Feb. 21.
- Oppenheim, Lehrbuch, I. c. S. 800 ff.
- Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. *Archiv für Psychiatrie.* 1893, XXV.
- Osler W., Remarks on the varieties of chronic chorea, and a report upon two families of the hereditary form with one autopsy. *Journ. of nerv. and ment. diseases.* 1893, XVIII, Nr. 2, pag. 97.
- Peretti J., Ueber hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. *Berliner klinische Wochenschrift.* 1885, Nr. 50—52.
- Phelps R. M., A new consideration of hereditary Chorea. *Journal of nervous and mental diseases.* 1892, October.
- Remak E., Zur Chorea hereditaria. *Neurologisches Centralblatt.* 1891, Bd. X, Nr. 11 und 12.
- Sachs, Lehrbuch, I. c. S. 111 ff.
- Schlesinger H., Ueber einige seltenere Formen der Chorea. Chorea chronica hereditaria. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1892, Bd. XX, Heft 1 und 2.
- Derselbe, Ueber einige seltenere Arten der Chorea. Chorea chronica congenita. *Zeitschrift für klinische Medicin.* 1892, Bd. XX, Heft 4 und 6.
- Schmidt, Zwei Fälle von Chorea chronica progressiva. *Casuistische Mittheilungen zur Neuropathologie.* *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892, Nr. 25, 26, 27.
- Seppilli G., Corea ereditaria (Corea d' Huntington, Corea chronica progressiva). *Rivista speriment. etc.* 1888, XIII. — Referat: *Neurolog. Centralblatt.* 1889, Bd. VIII, S. 483.
- Sinkler, Two additional cases of hereditary chorea. *Journal of nervous and mental diseases.* 1889, XIV, 2.
- Derselbe, On hereditary chorea with a report of three additional cases and details of an autopsy. *New York medic. Record.* 1892, March 12.
- v. Sölder, Vorstellung dreier Fälle von Chorea chronica. *Sitzungsbericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 28. Mai 1895.* *Neurologisches Centralblatt.* 1895, S. 1149.

- Suckling, Hereditary Chorea (Huntington's disease). The Brit. med. Journal. 1889, 9. Nov., pag. 1039. — Referat in Mendel's neurol. Centralblatt. 1891, S. 49.
- Vassitch M. V., Étude sur les chorées des adultes. Thèse. Paris 1883.
- Zacher, Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen. Neurolog. Centralblatt. 1888, Bd. VII, Nr. 2.

III. Choreiforme Zustände.

- Albert E., Contribution à l'étude de la chorée hystérique. Gaz. des hôpitaux. 1895, Nr. 27.
- Auché B., De la chorée hystérique arhythmique. Progrès méd. 1891, Nr. 49.
- Behrend F. J., Ueber den Spasmus Dubini oder die sogenannte elektrische Chorea. Journal für Kinderkrankheiten, Erlangen 1854, Bd. XXII, S. 135—162.
- Bianchi L., La Emiplegia, Saggio di fisio-patologia del cervello. Napoli 1886. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1886, S. 320 f.
- Brochin, Hémichorée hystérique rhythmique. Gaz. d. hôp. Paris. 1877, L, 1081.
- Canfield R. H. and Putnam J., A case of acute hemiplegic chorea; with autopsy and remarks. Boston med. and surg. Journal. 1884, Sept. 4.
- Cavagnis, Sullacosi detta corea elettrica. Ann. univ. di med. e chir. Milano 1878.
- Chambard E., Hémichorée et hémitremblement hystériques. Encéphale. Paris 1881, I, pag. 114—119.
- Charcot, Hémichorée posthémiplegique. Gaz. méd. de Paris. 1873.
- Derselbe, De l'Hémichorée posthémiplegique. Progrès méd. 1875, Nr. 4 et 6.
- Derselbe, De l'Hémichorée posthémiplegique. Progrès méd. 1881, pag. 1021 und 1042.
- Derselbe, De la chorée rhythmique hystérique. Progrès méd. Paris. 1878, I, 224, 251.
- Derselbe, Ueber Zittern, choreartige Bewegungen und rhythmische Chorea. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. (Deutsch von S. Freud.) 15. Vorlesung. Leipzig und Wien 1886.
- Clerici G., Quale sia l'elemento principale della corea elettrica. Gazz. med. ital. lomb. Milano 1856.
- Coverton C. W., Hysterical rhythmical chorea. Canada Lancet, Toronto. 1878 XI, pag. 65—68.
- Dubini A., Primi cenni sulla corea elettrica. Ann. univ. di med. Milano. 1846, CXVII, pag. 5—50.
- Ferro, Storia di corea elettrica. Gazz. med. ital. prov. venete. Padova 1858.
- Frua, Del tifo cerebrale convulsivo (corea elettrica del Dubini). Ann. univ. di med. Milano 1853.
- Gairdner W. T., Case of nerve disease with choreic movements. Glasgow Journal. Jan. 1889.
- Greidenberg B., Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Eine klinische Studie. Archiv für Psychiatrie etc. 1886, Bd. XVII, S. 131 ff. Siehe daselbst ein genaues Literaturverzeichniss.
- Greiff F., Zur Localisation der Hemichorea. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV, S. 598.
- Hale, Case of chronic disease of the brain giving rise to symptoms resembling chorea. Tr. Path. Soc. London. 1853/54, V, pag. 16—18.

- Hallopeau H., Essai de localisation d'une cécité accompagnée d'hémichorée. *L'Encéphale*. 1885, Nr. 2. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1885, S. 348.
- Heller F., Ein Fall von angeborener Chorea. *Wiener medicinische Wochenschrift*. 1876, Bd. XXVI, S. 456.
- Hirsch L., Ueber Chorea mit besonderer Berücksichtigung der Chorea congenita. Inaug.-Dissert. Leipzig 1895.
- Hörtel A., Bemerkungen über Chorea gesticulatoria und Chorea electrica. *Journ. für Kinderkr.* Berlin. 1847, Bd. IX, S. 104—110.
- Johnston G. F., Congenital Chorea. *The Brit. med. Journ.* 1895, Apr. 13.
- Kahler und Piek, Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. *Prager Vierteljahrsschrift*. 1879, Bd. CXXI, pag. 31.
- Kaurin Ed. v., Chorea posthemiplegica. *Tidsskr. f. pract. Med.* 1884, Bd. IV, S. 10. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1884, S. 349.
- Köbner, Ein Fall von Chorea posthemiplegica. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889.
- Köppen M., Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken. *Archiv für Psychiatrie etc.* 1888, Bd. XIX, S. 3.
- Kolisch R., Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 1893, Bd. IV.
- Leclerc et Roger, Sur un cas de spasmes convulsifs et rythmiques rappelant les cas de pseudo-chorée publiés sous la rubrique de chorée électrique. *Revue de méd.* 1887. Févr.
- Lloyd J. H., A case of choreic nervous disease with rotation of the body and cataleptoid symptoms. *Philad. med. Times*. 1832, June 17.
- Michéa, De l'épilepsie compliquée de chorée rythmique ou électrique. *Gaz. des hôp.* Paris 1865.
- Morganti, Della corea elettrica. *Gazz. med. ital. lomb.* Milano. 1853.
- Morin, Hémichorée sans hémianesthésie; Hémorrhagie de la partie postérieure dans la couche optique sans lésion de la substance blanche. *Progrès méd.* 1884, Nr. 2.
- Mougin L., Etude anatomique et physiologique sur l'hémichorée symptomatique. Thèse. Paris 1887.
- Ogle J. W., Two cases of peculiar rhythmical muscular movements in adults (chorea oscillatoria). *Med. Times and Gaz.* London 1872, I, pag. 130.
- Petteruti, Sopra un caso di un morbo spinale molto simile all'affezione riconosciuta sotto il nome di corea elettrica del Dubini. *Movimento*. Napoli 1871.
- Pignacca, Notizie e casi per la storia della corea elettrica. *Gazz. med. ital. lomb.* Milano. 1853.
- Pott, Ueber einen Fall von Chorea electrica. *Münchener medicinische Wochenschrift*. 1891, Nr. 9.
- Rau J., Ein Fall von congenitaler Chorea. *Dissert.* Berlin 1887.
- Raymond, Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée etc. Thèse de Paris. 1876.
- Derselbe, Un cas d'hémianesthésie de cause cérébrale avec mouvements anormaux du bras et de la jambe hémiplégiés. *Gaz. méd. de Paris*. 1884, Nr. 30. — Referat in Mendel's neurolog. Centralblatt. 1885, S. 37.
- Rieder H., Chorea minor congenita bei Idiotismus. *Münchener medic. Wochenschrift*. 1889, 35.
- Rockwell A. D., A case of post-paralytic-chorea with remarks on the treatment of choreic symptoms in general. *Bost. med. and surg. Journal*. 1882, July 6.
- Russell, Choreic movements in an old case of hemiplegia. *The Brit. med. Journ.* London. 1875, II, pag. 703.

Scottini, Tre casi di corea elettrica guariti col cloroformo. Ann. univ. di med. Milano 1854.

Smith Bl., Hysterical chorea. The Brit. med. Journal. 1889, July 6.

Stefanini, Sulla corea elettrica. Ann. univ. di med. Milano 1875.

Sutherland, Hysterical chorea. Journ. of Ment. Soc. London 1879, n. s., XXV, pag. 398.

Takaco, Chorea electrica. Orvosi hetil. Budapest 1878, übersetzt in der Pester med.-chir. Presse. Budapest 1878.

Tatti C., Zwei Fälle von Chorea electrica. Oesterr. med. Wochenschrift. Wien 1846, S. 1407—1411.

Tordeus Ed., De l'électrolepsie ou chorée électrique. Journal de méd. de Bruxelles. 1883, Mars.

Ziegler J., Zur Chorea electrica. Journ. für Kinderkrankheiten. Berlin 1847, Bd. VIII, S. 241—243.



PARALYSIS AGITANS.

(SCHÜTTEL- ODER ZITTERLÄHMUNG, PARKINSON'SCHE
KRANKHEIT. SHAKING PALSY.)





I. Einleitung.

Die von dem englischen Arzt James Parkinson im Jahre 1817 unter dem Titel »An essay on the shaking palsy« veröffentlichte und heute leider sehr schwer zugängliche Arbeit¹⁾ bildet die Grundlage, auf der sich die heutige Lehre von der Paralysis agitans (Schüttel- oder Zitterlähmung, Parkinson'sche Krankheit) aufgebaut hat. Vor Parkinson waren wohl einzelne Züge, die man jetzt als besonders charakteristische Zeichen des Krankheitszustandes kennt, den Forschern aufgefallen; so beschrieb Sauvages bereits im Jahre 1795 unter der Bezeichnung Skelotyrbe²⁾ festinans oder Festinia eine seltene Krankheit, die nur bei alten Leuten vorkommen und darin bestehen sollte, dass die Kranken, wenn sie gehen wollten, laufen müssten; die Erklärung hierfür sah der genannte Autor darin, dass die Biegsamkeit der Muskeln fehlte und daher nur kleine Bewegungen, aber mit grösserer Anstrengung erfolgten und dass die Kranken, in dem Bestreben, den Widerstand zu überwinden, gleichsam unwillkürlich eilten.³⁾ — Ähnliche Beobachtungen führt Wicke in seiner Monographie als von Schwarz⁴⁾ (1766), Sagar⁵⁾ (1776), Cullen⁶⁾ (1778), Donckers⁷⁾ (1782) und Anderen herrührend, an. Niemand hat aber vor Parkinson versucht, die Fälle dieser Art aus der grossen Sammelgruppe, die unter der Bezeichnung Veitstanz, Chorea S. Viti, Epilepsia saltatoria, Ballismus, Skelotyrbe etc. etc. die allerverschiedensten motorischen Störungen

¹⁾ »An essay on the shaking palsy.« By James Parkinson, member of the royal College of Surgeons. London 1817.

²⁾ Skelotyrbe von *κρέλος*, Schenkel und *τόρβη*, Verwirrung.

³⁾ »Est peculiaris scelotyrbes species, in qua aegri solito modo dum gradi volunt, currere coguntur . . . est affinitas cum scelotyrbe, chorea viti; deest flexibilitas in fibris musculorum, unde motus breves edunt et conatu seu impetu solito majori; cum resistentiam illam superare nituntur, velut inviti festinant, ac praecipiti seu concitato passu gradiuntur. Chorea Viti pueros puellasve impuberes aggreditur; festinia vero senes.« (Sauvages, l. c.)

⁴⁾ Schwarz, Jo. Bapt. Math., Diss. i. m. de Tarant. et Chor. S. V. etc. Vienn. 1766.

⁵⁾ Sagar, System. morb. symptomat. etc. Vienn. 1776.

⁶⁾ Cullen, Anfangsgründe. 1778.

⁷⁾ Donckers, Diss. med. de Chorea. S. V. Lovan. 1782.

Vorstehendes citirt nach Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes etc. Leipzig 1844.

vereinigte, herauszuheben und der Aufstellung eines besonderen, selbstständigen Krankheitsbildes zu Grunde zu legen. Dieses charakterisirte Parkinson selbst etwa folgendermassen: Unwillkürlicher Tremor mit Abnahme der Muskelkraft, der sich auch in der Ruhe bemerkbar macht; — Neigung, die Arme in Beugung vorgestreckt zu halten und beim Gehen ins Laufen zu gerathen. — Dabei keine Störung der Sinnesorgane und der Intelligenz.¹⁾

Auch nachdem Parkinson seine Darstellung gegeben hatte, die in ihren Grundzügen noch heute als mustergiltig bezeichnet werden kann, bedurfte es geraumer Zeit, bis die Kenntniss der neuen Krankheit sich in weiteren Kreisen verbreitet hatte. — Lange war es nur eine kleine Zahl von Forschern, die von seiner Schilderung Notiz nahmen und eigene Beobachtungen mittheilten. Doch liegen bereits aus den früheren Jahrzehnten dieses Jahrhunderts auch grössere Bearbeitungen des Gegenstandes vor. Von den Autoren, die sich auf diesem Gebiet bethätigten, seien aus früherer Zeit genannt: in England: Elliotson, Marshall Hall, Graves, Todd; in Deutschland: Romberg, Oppolzer, Blasius, Cohn; in Frankreich: See, Trousseau, Charcot et Vulpian, Topinard, Ordenstein.

Unter diesen haben Cohn und später Charcot-Ordenstein sich insofern ein besonderes Verdienst erworben, als sie wesentliche differentialdiagnostische Merkmale zwischen Paralysis agitans einerseits, multipler Sklerose andererseits aufdeckten. Mit Recht hebt Charcot²⁾ hervor, dass in den älteren Beschreibungen der Krankheit, die von ihm und Vulpian gegebene nicht ausgeschlossen, eine vollständige Verwirrung zwischen der Schüttellähmung und der Herdsklerose bestehe. Vorher hatte schon Cohn³⁾ darauf hingewiesen, dass sich in zwei durch ihn beobachteten Fällen von Herdsklerose Zittern erst bei Bewegungen einstellte, die der Kranke ausführen wollte, niemals aber im Zustande der Ruhe, noch während des Schlafes, während bei der Paralysis agitans der Tremor gerade in den ruhenden Extremitäten wahrgenommen wurde.

Noch schärfer setzte Charcot in der unter seiner Leitung von Ordenstein⁴⁾ angefertigten Arbeit die Grenzlinie zwischen jenen beiden

¹⁾ Diese Definition ist einem poliklinischen Vortrage Charcot's (Poliklin. Vorträge. Bd. I, 1894, S. 330) entnommen, weil mir Parkinson's Originalschrift trotz aller Bemühungen nicht zugänglich war.

²⁾ Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. (Deutsch von Fetzler.) Stuttgart 1874.

³⁾ B. Cohn, Ein Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans. Wiener medicinische Wochenschrift, 1860.

Citirt nach Heimann, Ueber Paralysis agitans. Berlin 1888, S. 1.

⁴⁾ Ordenstein, Sur la Paralyse agitante et la Sclérose en plaques généralisée. Paris 1868.

Krankheiten fest und trug damit wesentlich zur Klärung des Krankheitsbildes bei, das später durch ihn selbst, sowie durch die anderen Autoren der neueren Zeit zwar in einigen wichtigen Einzelheiten berichtigt und ergänzt worden ist, aber eine durchgreifende Umgestaltung wenigstens in klinischer Beziehung nicht mehr erfahren hat. — Dagegen ist in anatomischer Beziehung ein solcher Stillstand noch nicht erreicht und wird es vermuthlich auch so bald nicht werden, da wir trotz neuerer verdienstlicher Untersuchungen anscheinend noch ziemlich weit von dem Verständniss der zu Grunde liegenden Störungen entfernt sind.

II. Vorkommen und Ursachen.

Die Paralysis agitans ist eine der selteneren Erkrankungen, wenigstens so weit typische Fälle in Frage kommen. Berger hat eine Berechnung aufgestellt, nach der auf 6000 Nervenranke nur 37 typische Fälle kommen.

Dem Geschlecht wird von der Mehrzahl der Autoren ein Einfluss nicht beigemessen, doch muss erwähnt werden, dass Gowers eine grössere Disposition der Männer annimmt (5 Männer auf 3 Weiber).

Dagegen hat die sociale Stellung wohl eine nicht zu verkennende Bedeutung insofern, als die unteren Stände höhere Erkrankungsziifern aufzuweisen scheinen, als die oberen. Hierüber würde allerdings erst eine genauere Statistik Sicherheit geben können, und diese müsste die Beobachtungen der Privatpraxis mit berücksichtigen, da die Angehörigen der oberen Classen seltener in die Krankenhäuser kommen.

Als das bevorzugte Lebensalter des Krankheitsbeginnes wird ziemlich übereinstimmend das fünfte Lebensjahrzehnt (40.—50. Jahr) angesehen. Doch ist die Krankheit auch im sechsten Jahrzehnt noch nicht selten. Wir hatten in der Halle'schen Nervenklinik unter zwanzig typischen Fällen zehn, in denen das erste Auftreten deutlicher Symptome erst in die zweite Hälfte der Fünfziger-Jahre fiel. Dies mag bei unserer verhältnissmässig kleinen Statistik Zufall sein, doch nimmt auch Gowers auf Grund grösserer Zahlen (80) als Durchschnittsalter für den Beginn der Erkrankung 52 Jahre an.

Auch im höheren Alter, etwa bis zum 65. Jahre, wird die Krankheit noch beobachtet, und andererseits liegt eine Reihe von Fällen vor, in denen die Kranken die Vierzig noch nicht erreicht hatten. So sah Oppenheim das Leiden bei einem 32jährigem Manne; Gowers berechnete für ein Neuntel der Fälle den Krankheitsbeginn auf die Zeit zwischen 30 und 40 Jahren; Béchet erwähnt einen Mann von 38 und eine Frau von 31 Jahren.

Dagegen gehören Fälle mit noch früherem Krankheitsbeginn zu den Ausnahmen; solche sind beschrieben von Gowers (29 Jahre), Hadden (26 Jahre), Buzzard (21 Jahre), Lannois (19 Jahre), Berger (25 und 17 Jahre). — Bei diesen Jugendformen ist wohl oft eine gewisse Skepsis in diagnostischer Beziehung gerechtfertigt.

Im Allgemeinen kann der von Charcot, Gowers u. A. betonte Satz als feststehend gelten, dass es gerade die präsenile, »degenerative« Lebensperiode ist, die für die Entstehung der Krankheit die günstigsten Bedingungen darbietet; die Paralysis agitans ist nicht etwa eine Krankheit des Seniums.

Was nun die eigentlichen Ursachen betrifft, so liegt es nahe, auch hier an hereditäre Einflüsse zu denken. In der That ist diesen grosse Bedeutung beigelegt worden, z. B. von Moxon, L'Hirondel, Weber und Leroux. Es zeigt sich aber, dass die gleichartige Heredität, und insbesondere die directe Vererbung der Krankheit ausserordentlich selten ist; so erwähnt Berger einen Kranken, dessen Grossvater (väterlicherseits) und Vater an intensiver Schüttellähmung zu Grunde gegangen waren. Von den vier Kindern litten zwei Söhne an unheilbarer Chorea mit Epilepsie. Auch Borgherini legt grossen Werth auf die Heredität und berichtet von einer Familie, in der von neun Geschwistern drei Brüder und vier Schwestern und noch drei Kinder von diesen an Paralysis agitans oder an ähnlichen, nicht mehr genauer festzustellenden Tremorzuständen, die zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre einzutreten pflegten, gelitten haben sollen. — Gowers führt endlich einen Fall an, in dem die Schwester des Kranken an Paralysis agitans litt, und einen weiteren, der die Mutter betraf, während in einem dritten Falle der Bruder sein ganzes Leben lang an einer nicht progressiven Tremorform gelitten haben soll.

Ungleichartige Heredität findet sich häufiger, spielt aber hier anscheinend auch keine grosse Rolle. Unter 19 Fällen unserer Beobachtung konnten fünfmal Geistes- oder Nervenkrankheiten im weitesten Sinne bei der Ascendenz festgestellt werden. Die sich hieraus ergebende Heredität von 26% würde nach Berger's und Gowers' Erfahrungen aber noch zu hoch sein. Die genannten Autoren konnten auf Grund einer grösseren Statistik nur in 15% der Fälle irgend welche hereditären Einflüsse nachweisen.

Als eigentliche Ursachen der Paralysis agitans werden angeführt: Gemüthsbewegungen, traumatische Einflüsse, Erkältungen, endlich vorausgegangene krankhafte Zustände.

Unter den Gemüthsbewegungen sind es viel mehr die plötzlichen heftigen Erschütterungen, ein grosser Schreck, ein lebhafter Angstaffect,

als die längere Zeit einwirkenden, Kummer und Sorge. — In sehr vielen Fällen erzählen die Kranken, wie ihr Leiden im Anschluss an eine solche Schädlichkeit mit einem Schlage begonnen habe. — Wenn dies wohl auch nicht selten insofern eine Täuschung ist, als durch den psychischen Shock nur Krankheitserscheinungen, die vorher in geringer Intensität schon vorhanden, aber nicht beachtet waren, verschlimmert werden, und wenn auch manche der älteren Beobachtungen mit dieser Aetiologie heute in das Gebiet der Hysterie gewiesen werden müssen, so bleibt doch eine Anzahl von Fällen übrig, die die Wirksamkeit dieses Momentes beweisen.

Ganz ähnlich steht es meist mit den traumatischen Einflüssen. Auch hier hat man es, wenigstens soweit die ältere Literatur in Frage steht, wohl vielfach mit diagnostisch unsicheren Fällen zu thun. Neuerdings hat Walz in einer verdienstlichen Arbeit die Beobachtungen von traumatischer Paralysis agitans aus der Literatur gesammelt und um eine eigene vermehrt. Nach Ausscheidung von 27 nicht geeigneten Fällen findet er noch 27, die er als die am besten beglaubigten in einer Tabelle zusammenstellt. Darunter sind Beobachtungen von Westphal, Charcot, Demange, Heimann, Grawitz u. A. Auch diese Tabelle enthält noch manche zweifelhafte Fälle. Doch tritt in vielen von ihnen der Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung wenigstens äusserlich so deutlich zu Tage, dass er nicht wohl bezweifelt werden kann; die betreffende Verletzung kann den Kopf, den Rumpf oder eine Extremität treffen; ist letzteres der Fall, so sieht man zuweilen die Krankheit von dem verletzten Körpertheil ihren Ausgang nehmen.

Allerdings ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem körperlichen Trauma ein seelisches in Gestalt eines Schreckens verknüpft, deshalb lassen sich diese beiden Schädlichkeiten ihrer Wirkung nach oft nicht von einander trennen. Das eigentlich wirksame Moment ist wahrscheinlich auch in den sogenannten traumatischen Fällen sehr häufig die Gemüthsbewegung.

Im Allgemeinen sind die Fälle von sogenannter traumatischer Paralysis agitans sämmtlich mit einer gewissen Vorsicht zu betrachten, zumal man nach Traumen mitunter Zustände sieht, die der Paralysis agitans sehr ähnlich sind, sich bei näherer Untersuchung aber doch als der grossen Gruppe der traumatischen Neurosen zugehörig erweisen. (Siehe auch Diagnose.)

Auch in die Gruppe der refrigeratorischen Schädlichkeiten spielt, so weit es sich dabei um plötzliche Abkühlungen etc. handelt, der Einfluss der Gemüthsbewegungen mit hinein; als Beispiel hierfür könnte der bekannte, von Romberg erwähnte Fall aus dem Jahre 1813 dienen, in dem ein Individuum bei stark erhitztem

Zustande von Kosaken seiner Kleider beraubt wurde, mehrere Stunden auf dem durchnässten Erdboden lag und im Anschluss daran die Zeichen der Paralysis agitans bot. — Besser wird diese Seite der Aetiologie erläutert durch die Fälle mit chronischer Einwirkung von Kälte und Feuchtigkeit.

Schliesslich soll die Paralysis agitans in Beziehung stehen zu vorangegangenen körperlichen Krankheiten, und zwar insbesondere zu gewissen acuten Infectionskrankheiten. Hierfür tritt z. B. Lannois ein, indem er auf den Einfluss hinweist, den solche sonst auf die Entwicklung von Neurosen (Chorea, Epilepsie) und organischen Nervenkrankheiten (multiple Sklerose) ausüben. Ein neuerdings von Frank R. Fry¹⁾ beschriebener Fall mag hier Erwähnung finden:

Ein 35jähriger Mann machte im Winter 1892/93 einen schweren Anfall von Influenza durch, ohne Folgeerscheinungen ausser allgemeiner Schwäche. Im August 1893 erkrankte er an Typhus, war vier Wochen bettlägerig. Als er dann wieder seinem Berufe nachzugehen begann, bekam er Zittern und Schwäche im rechten Arm; diese Symptome nahmen mehr und mehr zu. Nach einem Monat trat dieselbe Störung auch im linken Arm ein, dann auch in den Beinen. Verfasser meint, dass in diesem Falle der gewöhnliche, asthenische Tremor, der häufig auf Typhus folge, in bemerkenswerther Weise in Paralysis agitans übergegangen sei.

In einem anderen Fall war Dysenterie vorausgegangen; mehrfach wird auch Malaria erwähnt, nach Gowers' Ansicht aber mit Unrecht, weil die Paralysis agitans in England, einem fast malariafreien Lande, viel häufiger als in wirklichen Malaria-Ländern sei. — Dana nimmt als ursächliches Moment allgemein die Einwirkung toxischer Reize endogenen Ursprungs an.

Auch anderweitige körperliche Krankheiten, körperliche und geistige Ueberanstrengung, oft noch combinirt mit deprimirenden seelischen Eindrücken und dergleichen mehr finden sich nicht selten in der Vorgeschichte unserer Kranken. Oppenheim erwähnt vier von ihm behandelte Fälle mit vorausgegangener syphilitischer Infection, von denen zwei ein auffallend frühes Auftreten der Krankheit zeigten. Zwei Patienten unserer Beobachtung waren durch vorausgegangene heftige Magenblutungen körperlich sehr stark mitgenommen. Eine Dame der höheren Stände erkrankte, nachdem sie ihren schwindstüchtigen Mann lange Zeit gepflegt und sich dabei angestrengt hatte.

Die Verschiedenartigkeit der angeführten ätiologischen Momente zeigt am besten, dass wir die eigentlichen Ursachen der Paralysis agitans

¹⁾ Frank R. Fry, Paral. agitans at 34 years of age immediately following typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1898, Heft 8.

noch nicht kennen. Die genannten Schädlichkeiten sind fast ausnahmslos nur als Hilfsursachen aufzufassen.

Unter diesem Gesichtspunkt sind sie aber trotz ihrer Verschiedenartigkeit verwerthbar, insofern, als sie sämtlich geeignet sind, eine Schwächung, eine Erschöpfung des Organismus herbeizuführen. Dies bedarf keiner weiteren Ausführungen mit Bezug auf die chronischen Schädigungen des Individuums auf geistigem Gebiet durch Kummer und Sorge, auf körperlichem durch unzweckmässige Ernährung (Alkoholismus), das Leben in feuchten und kalten Wohnungen u. s. w. — Hiermit würde die oben ausgesprochene Vermuthung, dass die Krankheit die Angehörigen der unteren Stände bevorzuge, gut übereinstimmen.

Auch der Einfluss vorausgegangener körperlicher Erkrankungen etc. wäre in diesem Sinne verständlich und bedarf keiner Erörterung.

Dies schliesst nicht aus, dass zuweilen, wenn auch nicht gerade häufig, die Prädisposition zur Erkrankung nicht erst erworben zu werden braucht, sondern bereits mit auf die Welt gebracht ist.

Wir müssen uns also auch hier wieder mit der Annahme einer individuellen Disposition behelfen; dies ist umso unbefriedigender, als wir über deren besondere Art gar nichts wissen. Dass ein vorzeitiges Nachlassen der Lebensenergie der nervösen Elemente, ein »Senium praecox« dabei eine wesentliche Rolle spielt, scheint keineswegs ausgeschlossen.

Die Art der auslösenden Ursachen kommt verhältnissmässig wenig in Betracht. Hier scheinen in erster Reihe die brusken Gemüthsbewegungen zu stehen.

III. Allgemeines Krankheitsbild.

Die Paralysis agitans entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle langsam und schleichend, zuweilen nachdem gewisse Prodromalerscheinungen vorausgegangen sind. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen sie, besonders nach Gemüthsbewegungen, ziemlich acut einsetzt. Die wesentlichsten Krankheitszeichen betreffen die motorische Sphäre; es sind dies der Tremor und die Erschwerung der Bewegungen.

Der Tremor charakterisirt sich durch langsame, rhythmische Schwingungen von im Allgemeinen geringer Excursionsweite und grosser Gleichmässigkeit. Neben anderen, später zu erörternden Eigenschaften zeigt er die wichtige Besonderheit, dass er zum Unterschiede von dem Zittern der multipeln 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 speciell an der Hand und den Fingern.

bleibt zunächst auf die einmal befallene Region beschränkt und breitet sich dann von hier weiter aus (monoplegische, hemiplegische, paraplegische Form), ohne Rumpf, Kopf und Gesicht zu verschonen. — Der Tremor ist jedoch kein ganz constantes Symptom, er kann fehlen, ohne dass deshalb die Diagnose Paralysis agitans in Frage gestellt würde.

Charakteristischer und bedeutsamer ist die Erschwerung der Bewegungen, welche hervorgerufen wird durch die folgenden Umstände: 1. Die Muskel-Rigidität, 2. die verlangsamte Leitung der Willensimpulse von der Rinde her, 3. die Muskelschwäche. — Aus dem Zusammenwirken dieser Factoren erklärt sich die Einförmigkeit und Schwerfälligkeit aller motorischen Bethätigungen, die starre Unbeweglichkeit des Gesichtsausdruckes, die Monotonie der Sprache, die charakteristische Haltung des Körpers und der Gliedmassen, die statische Unsicherheit (Pro- und Retropulsion).

Den Krankheitserscheinungen der motorischen Sphäre gegenüber spielen die anderen nur eine verschwindende Rolle.

Auch im weiteren Verlauf treten zuweilen gewisse sensible Störungen in Form von Parästhesien und Schmerzen auf.

Sehr oft besteht ein quälendes Hitzegefühl, ferner Hyperidrosis, seltener Tachycardie. Die Kranken klagen vielfach über innere Unruhe, die sie zu häufigem Orts- und Lagewechsel nöthigt und Nachts nicht schlafen lässt.

In psychischer Hinsicht bestehen Schwankungen der Gemüthslage, insbesondere oft grosse Reizbarkeit, ferner nicht selten eine habituelle Depression. Andererseits zeigen manche Kranke eine überraschende Euphorie. — Tiefere Schädigungen auf psychischem Gebiet gehören zu den Seltenheiten. Insbesondere begegnet man nicht häufig Intelligenzdefecten höheren Grades.

Die Krankheit hat progressive Tendenz, nimmt aber meist einen protrahirten, nicht selten über zwei und mehr Jahrzehnte hingezogenen Verlauf. Remissionen und Exacerbationen werden ebenso beobachtet, wie ein scheinbarer Stillstand des Krankheitsprocesses.

Da es sich um eine Krankheit des späteren Lebens handelt, werden die schwersten Grade naturgemäss nur von einer verhältnissmässig kleinen Zahl erlebt. Die Kranken werden dann zu jeder Beschäftigung und schliesslich zu fast jeder activen Bewegung unfähig, ohne im eigentlichen Sinne gelähmt zu sein. Sie gleichen einer erstarrten Masse, die nur als Ganzes bewegt werden kann. In der einmal angenommenen Haltung müssen sie beständig verharren, mögen sie nun sitzen, stehen oder liegen. Sie stürzen, auf die Füsse gestellt, vor- oder rückwärts, je nachdem sie einen Anstoss in dieser oder jener Richtung erhalten.

Schliesslich werden sie dauernd bettlägerig, leiden aber oft sehr schwer in Folge der inneren Unruhe und des allgemeinen Unbehagens, des Hitzegefühls, der da und dort auftretenden Schmerzen, der Unfähigkeit, selbstständig einen Lagewechsel vorzunehmen, der Schlaflosigkeit und empfinden ihre Qualen umsomehr, als sie bis zuletzt oft bei ungetrübtem Bewusstsein bleiben. Sie müssen gelagert, gefüttert, in jeder Beziehung gewartet werden. Trotzdem magern sie in Folge ungenügender Nahrungsaufnahme ab, sie liegen sich an den verschiedensten Körperstellen durch, schliesslich treten doch Delirien und Zustände traumartiger Verworrenheit mit Illusionen und Hallucinationen auf, der Tod erfolgt in Folge von Marasmus oder von intercurrenten Krankheiten.

Als Beispiel eines solchen schweren Falles diene folgende Krankengeschichte aus der Halle'schen Klinik (Geheimrath Hitzig):

Der Handarbeiter Sch., 59 Jahre alt, aufgenommen am 30. April 1887, gestorben den 8. April 1890.

Anamnese:

Keine erbliche Belastung. Patient ist früher stets gesund gewesen. Vor 13 oder 14 Jahren (1874) bekam er in Folge eines Magenleidens heftiges Bluterbrechen, so dass er vollständig weiss aussah. Derartige Anfälle wiederholten sich (bis 1880) 6 Jahre hintereinander jährlich einmal. Nach dem dritten Anfall, also circa vor 10 Jahren (1877), bemerkte er, dass sein Daumen der rechten Hand zu zittern begann. Nach und nach theilte sich der Tremor der ganzen rechten Hand mit. Nach einem halben Jahre (1878) hatte er die ganze rechte obere Extremität ergriffen, auch traten heftige Schmerzen in der rechten Schulter auf. Nach einem Jahre (1879) begann dasselbe Leiden in der linken Hand. Zunächst konnte Patient den Daumen, dann die Hand und zuletzt den ganzen linken Arm nicht still halten. Gleichzeitig schwanden die Kräfte in den Armen und stellte sich zeitweise heftiges Reissen in diesen ein. Vier Jahre nach Beginn der Krankheit (etwa 1882) zeigte sich auch in der grossen Zehe des rechten Fusses Tremor, der allmählig den Fuss und das ganze rechte Bein ergriff. Ein halbes Jahr später spielte sich derselbe Vorgang in dem linken Beine ab. Sodann wurde die Musculatur des Bauches ergriffen. Patient war zwei Jahre hindurch nicht im Stande, den Urin und den Koth zu halten; beide gingen ihm unwillkürlich fort. Mit dem fünften Jahre (1883/84) wurde auch die Brustmusculatur ergriffen, und Patient litt ein halbes Jahr hindurch an Luftmangel. Die unwillkürlichen Urin- und Kothentleerungen, wie auch der Luftmangel verloren sich nach der angegebenen Zeit (1884). Vor ungefähr vier Jahren (1883) ergriff das Leiden auch Hals und Kopf. Patient konnte den Kopf nicht mehr still halten; der Unterkiefer begann sich fortwährend zu bewegen und die Zähne wetzten aneinander. Ausserdem hatte er sich über reissende Schmerzen in den oberen Extremitäten, in der Gesässgegend und von da in die Oberschenkel und das ganze Bein ausstrahlend zu beklagen. Häufig war er nicht im Stande, sich ohne Hilfe aus liegender Stellung aufzurichten oder, wenn er sass, aufzustehen. Mitunter war er gezwungen, einige Schritte rückwärts zu gehen, ohne eine äussere Veranlassung zu haben.

Status praesens vom 30. April 1887:

Patient macht einen vollständig greisenhaften Eindruck. Der Kopf hängt vorn über und zittert. Der Oberkörper ist vornübergeneigt; in der Gegend des elften und zwölften Brustwirbels zeigt sich ein starker Gibbus und auf demselben Decubitus. Die oberen Extremitäten sind etwas abducirt und im Ellbogen mässig flectirt, die unteren desgleichen im Hüft- und Kniegelenk. Die Bewegungen des Patienten sind langsam und träge. Das Umdrehen geschieht sehr langsam und muss Patient dazu eine Anzahl kleiner Schritte machen. Er kann sich nicht immer ohne fremde Hilfe vom Stuhle erheben. Die Musculatur ist besonders an den oberen Extremitäten sehr mässig entwickelt. Die Sprache ist langsam und schwerfällig. Die Bulbi sind frei beweglich, die Pupillenreaction ist beiderseits normal. Geruch, Gehör und Geschmack bieten keine Abnormität. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt aber deutlich Tremor. Die Uvula weicht deutlich nach links ab. Im Gesicht sind fühl- und sichtbar Zuckungen in den Musculi levator labii superioris, depressor anguli oris, levator menti, in den Temporales, den beiden Masseteren und nach den Mahlbewegungen zu schliessen, auch in den Pterygoideis. Am Halse betheiligen sich an den Zuckungen das Platysma myoides, der Musculus sterno-cleidomastoideus und die Musculi scaleni beiderseits. Die genannten Muskeln befinden sich in mässiger Contractur, wie die Beugemusculatur des gesamten Körpers überhaupt. Ueber die Haltung der oberen Extremitäten ist noch zu bemerken, dass die Hände sich in einer Stellung befinden, als ob Patient schreiben wolle, und der Daumen beständig eine Bewegung macht, als ob Patient zwischen Daumen und Zeigefinger eine Kugel drehe. Im Musculus deltoideus bestehen beiderseits leichte fibrilläre Zuckungen. Im Biceps, Triceps, ebenso wie in den oberen Schichten der Unterarmmusculatur sind Zuckungen fühl- und sichtbar. Die Beugemusculatur in mässiger Contractur. Activ können die Arme nur wenig über die Horizontale gehoben werden, passiv ist dies noch weiter möglich, doch empfindet Patient dabei Schmerz im Schultergelenk. Die Bewegungen im Handgelenk sind beiderseits beschränkt, rechts stärker wie links. Die Finger zu spreizen vermag Patient nur links. Oppositionsfähigkeit des Daumens ist beiderseits vorhanden. Pro- und Supination ist beiderseits möglich. Beim Ergreifen und Drücken der Hand des Arztes tritt ein momentaner Stillstand im Zittern ein. Tricepsreflex ist beiderseitig vorhanden. Periostreflexe stark. Schreiben kann Patient des Tremors wegen nicht. Grobe Kraft rechts mehr herabgesetzt wie links, aber beiderseits nur herabgesetzt, nicht erloschen. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist in beiden Händen und Armen erhalten, aber herabgesetzt. Sie ist in der linken Daumenmusculatur besser wie rechts. Die Erregbarkeit des Medianus beiderseits gleich, die des Ulnaris links besser, wie rechts. An den unteren Extremitäten ist die Musculatur besser entwickelt, wie an den oberen. Die grobe Kraft ist rechts mehr, links weniger herabgesetzt. In der Malleolengegend sind beiderseits Oedeme vorhanden, rechts stärker, wie links. Die Beine im Hüft- und Kniegelenk mässig flectirt. Durch Druck und Zug lassen sich beide Unterextremitäten im Hüft- und Kniegelenke, jedoch nicht ohne Schmerzen, passiv weiter extendiren, wie activ. Zittern ist sicht- und fühlbar im Bereich der Glutäen, der Musculi quadriceps, der Beuge- und Wadenmuskeln beider Beine. Im Fussgelenke ist die Bewegung beiderseits beschränkt, rechts mehr wie links. Die Bewegung der Zehen ist minimal. Beklopfen der Patellarsehne ergiebt beiderseits klonische Contractionen des

Quadriceps. Deutlicher Periostreflex von der Tibia aus. Cremasterreflex rechts stärker wie links. Auch Hautreflexe verstärkt. Diastase der Recti. Auch diese Muskeln betheiligen sich am Tremor. Schmerz- und Tastgefühl sind überall vorhanden. Schmerzhaftige Druckpunkte befinden sich im Kreuz und beiderseits zwischen Trochanter major und Tuberculum ischii. Druck und Beklopfen der Process. spin. cervic. sehr empfindlich. Ausserdem klagt Patient über Ziehen vom Nacken über den Scheitel hinweg nach der Stirn, abwechselnd auf beiden Seiten. Auch ist ihm immer heiss. Die physikalische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Der Urin ist frei von Eiweiss, Gallenfarbstoff und Zucker.

3. Mai. Patient hat über Nacht so heftige Schmerzen gehabt, dass er nicht schlafen konnte. Der Schmerz sass hauptsächlich im Gesäss und in den Beinen.

10. Mai. Im Zustande des Patienten ist eine Besserung eingetreten. Er kann den Kopf besser erheben. Die Retropulsion ist nicht mehr so ausgesprochen. Auch mit dem Laufen geht es besser.

17. Mai. An den oberen Extremitäten beiderseits herabgesetzte Muskel-erregbarkeit nicht allein faradisch, sondern auch galvanisch, am meisten in den Interossei. Tricepsreflexe stark, beiderseits Periostreflexe an den Processus styloidei radii. Grobe Kraft rechts mehr herabgesetzt wie links.

An den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft rechts ebenfalls mehr herabgesetzt wie links. Auch die Bewegungen sind rechts weniger energisch. Sämmtliche Reflexe sind gesteigert, Periostreflexe sind nicht vorhanden.

30. Mai. Eine bemerkbare Besserung ist in den letzten Tagen nicht eingetreten, doch fühlt sich Patient leichter. Die Erregbarkeit der gesammten Nackenmuskulatur ist herabgesetzt. Cucullaris und Rhomboidei scheinen stark atrophisch. Supraspinati reagieren am besten.

Im weiteren Lauf des Jahres 1887 langsame Verschlechterung des Zustandes unter mehrfachen leichten Remissionen. — Oft grosse innere Unruhe und Angstgefühle, diffuse Schmerzen. Behandlung mit Hyosciu, dann mit Hyoscin-Morphium hat nur vorübergehend günstigen Erfolg.

1888. 20. Mai. Seit einigen Tagen ist Patient ausserordentlich matt, er hat grosse Schmerzen, schläft schlecht, Hyoscin und Amylen ermatten ihn, ohne Schlaf herbeizuführen. Grosses Hitzegefühl.

28. Mai. Patient wird heute suspendirt; er fühlt sich darnach wesentlich erleichtert, konnte angeblich besser gehen, sprechen, hatte weniger Schmerzen, wollte morgen die Suspension wiederholen.

30. Mai. Die Mattigkeit, welche gestern schon wieder eintrat, wich auch der heutigen Suspension nicht, auch klagte Patient nach dieser über so lebhaftige Schmerzen, dass sie aufgegeben werden musste. Er hat das Gefühl, als ob durch den ganzen Körper „Häcksel gestreut“ würde, es sticht und prickelt überall.

Patient kann vor Schwäche nicht mehr gehen. Der Tremor ist in seiner Stärke sehr wechselnd.

Bei Augenschluss und anderen mimischen Bewegungen Tremor.

Der Mund ist nach rechts heraufgezogen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert.

Die Sprache ist leise, sehr verschwommen. Patient bekommt die Worte, welche er aussprechen will, erst nach einiger Zeit heraus. Die grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist sehr gering. Reflexe an der

Tricepssehne, den Proc. styloid. rad. et ulnae verstärkt. Patellarsehnenreflexe desgleichen, ferner Plantarsehnen- und Hautreflexe, rechts auch Periostreflexe von der Tibia. — Bauchreflexe nur links.

Oben und unten hochgradige Muskelrigidität.

Beim Gehen mit Unterstützung wird der rechte Fuss nachgeschleift.

28. Juni. Patient fühlt sich recht wohl, spricht viel deutlicher, geht auch wieder einige Schritte. Wenn man ihn vorn oder hinten am Rocke zupft, macht er einige schnelle Schritte vor-, beziehungsweise rückwärts.

Sonst unverändert gegen den Status vom 30. Mai.

20. August. Patient klagt wieder über grosse Schwäche, legt sich zu Bett. Er stöhnt sehr laut, klagt über sehr grosse Schmerzen, die durch die gewöhnlichen Mittel nicht beseitigt werden. Grössere Dosen Hyosein vermehren heute sogar den Schmerz.

20. Januar. 1889. Patient ist noch sehr schwach, schläft sehr viel. Er kann ohne Hilfe nicht stehen. Wenn man an beiden Armen einen stärkeren Zug ausübt, kann man den Patienten aus der sitzenden leicht in die stehende Stellung bringen und ihn so auch einige Schritte vorwärts führen. Ueberlässt man ihn sich selbst, so fällt er nach hinten über. — Oedem am rechten unteren Augenlid. Die Oedeme an den Beinen sind sehr viel stärker geworden. Die Innervation des Gesichts geschieht beiderseits gleichmässig; sonst Status wie am 30. Mai 1889.

1. Februar. Patient hallucinirt zeitweise, sieht Geld, Kinderleichen, fragt, ob hier wer geköpft würde und ob er auch herankäme. Später erklärt er, geträumt zu haben. Seit einiger Zeit subnormale Temperaturen.

8. Februar. Patient hallucinirt, scheint auch oft verwirrt zu sein.

18. Februar. Seit einiger Zeit (25. Januar) hat Patient regelmässig subnormale Morgentemperaturen. Er bekommt einen Decubitus auf dem Kreuzbein.

22. Februar. Auch auf der rechten Scapula bildet sich ein Decubitus.

3. März. Decubitus vergrössert sich. Die Oedeme an den Beinen nehmen zu.

10. März. Es zeigen sich Oedeme auch an den Händen. Patient ist verwirrt, schwatzt confuses Zeug, hallucinirt. Urin eiweissfrei.

15. März. Patient glaubt einen Jungen auf dem Kopf zu haben, sieht drei Männer, unter dem Stuhl ein Huhn, Kinderleichen, ist ganz verwirrt. Oedeme im Gesicht, insbesondere am rechten Augenlid. Urin eiweissfrei. Patient isst sehr gut.

19. März. Temperatursteigerung. Patient athmet sehr frequent, rasselt, Ueber beiden Lungen diffuser Katarrh. Links kürzerer Schall von der Spitze der Scapula abwärts. Abgeschwächtes Athmen. Patient ist benommen, verwirrt.

24. März. Rechts ausgesprochene Pneumonie.

26. März. Die Pneumonie löst sich, Rasselgeräusche treten auf. Patient ist dauernd benommen, schwatzt hin und wieder confuses Zeug.

2. April. Patient hallucinirt, bittet den Oberwärter, ein Tragband unter seinem Bett wegzunehmen. Will beide Beine abgeschnitten haben. Schlucken gut. Puls sehr klein, von normaler Frequenz.

8. April. Exitus letalis Vormittags 11 Uhr. Das Zittern hatte während der letzten drei Stunden aufgehört. Decubitus an elf Körperstellen.

IV. Die einzelnen Krankheitszeichen.

Die Krankheitserscheinungen, denen man im Prodromalstadium der Paralysis agitans zuweilen begegnet, sind höchst unbestimmter Natur und beschränken sich auf das Gefühl allgemeiner Mattigkeit oder auf unbestimmte Schmerzen, die bald da bald dort localisirt und gewöhnlich als »rheumatoid« bezeichnet werden.

Zuweilen geben die Kranken an, dass ziehende, reissende Schmerzen von ziemlich geringer Intensität gerade in denjenigen Körpertheilen zuerst aufgetreten seien, in denen nachher die ersten Zeichen der eigentlichen Krankheit bemerkbar wurden.

In einem unserer Fälle ging dem Auftreten der ersten Störungen längere Zeit voraus ein locales Oedem, das verschwunden sein soll, nachdem Tremor und Rigidität an derselben Stelle eingetreten waren. Häufiger scheinen gewisse Sensibilitätsstörungen zeitlich mit dem Auftreten der ersten typischen Krankheitserscheinungen zusammenzufallen, oder sich erst nach ihnen, im weiteren Verlauf der Krankheit bemerkbar zu machen. — So klagen die Kranken nicht selten über Kriebeln, taubes Gefühl und Abgestorbensein, ein rasch eintretendes Ermüdungs- und Schwächegefühl in den betreffenden Gliedern; andere haben die Empfindung, als seien ihre Sehnen zu kurz, als hänge ein schweres Gewicht am Arm, als seien die Arme in den Schultern wie abgebunden (eigene Beobachtung). Eine unserer Kranken hatte das Gefühl, als gehorchten ihr die Muskeln nicht recht, als schösse ihr das Blut zeitweise in den (erkrankten) Arm und machte diesen centnerschwer, als zuckte es ihr heiss durch die Knochen etc.

Eine Kranke von Bourneville¹⁾ deren Krankengeschichte dieser als ein Specimen der Paralysis agitans sine tremore mittheilt, litt lange Zeit vor dem Auftreten der ersten objectiven Krankheitszeichen, abgesehen von Kopfschmerzen und herumziehenden lancinirenden Schmerzen, an einem Gefühl von Zusammenschnürung im Epigastrium. Eine ähnliche Empfindung bestand bei einer unserer Kranken, die diese als ein anfallsartig auftretendes, drückendes und sich bandartig um den Leib ziehendes Gefühl schilderte.

Der Tremor.

Der Tremor ist in der Mehrzahl der Fälle das erste objective Krankheitszeichen. Dies trifft nach einer aus Beobachtungen verschiedener Autoren (Gowers, Heimann, eigene Beobachtungen) combinirten Statistik für etwa 67% der Fälle zu.

¹⁾ Chareot, Klinische Vorträge, 1874. S. 183. Anmerkung.

Der Tremor kann aber, wie oben bereits bemerkt wurde, dauernd vollständig fehlen, oder nur sehr geringfügig sein und erst bei besonderen Anlässen deutlich zu Tage treten. Im ersteren Falle spricht man wohl von *Paralysis agitans sine agitatione* oder *sine tremore*.

Er beginnt fast immer in geringer Intensität und bei Weitem häufiger in den oberen als in den unteren Extremitäten; meist sind die Finger und die Hände zuerst, und zwar zuweilen lange Zeit allein, betroffen. Gewöhnlich ist der Tremor zunächst einseitig, doch lässt sich eine Bevorzugung einer bestimmten Körperseite nicht erweisen. — Anfangs nur von geringer Stärke und zeitweise aussetzend, breitet er sich allmählig, dabei an Intensität zunehmend, auf den Arm aus und kann lange auf diesen beschränkt bleiben (*monoplegische Form*). Häufiger ergreift er dann das Bein derselben Seite, so dass man zunächst von einer *hemiplegischen Form* des Leidens sprechen kann. Seltener wird, wie in dem oben mitgetheilten Fall Sch., nach dem einen Arm sogleich der andere befallen, woran sich dann die Erkrankung der Beine anschliesst. Gewöhnlich ist der Weg der weiteren Ausbreitung so, dass nach dem Arm und Bein der einen Seite das Bein und der Arm der anderen an die Reihe kommen. — Auch eine gekreuzte Verbreitung hat man beobachtet, derart, dass z. B. nach dem linken Arm das rechte Bein ergriffen wurde.

Die Fälle, in denen sich der Tremor zuerst in einer unteren Extremität bemerkbar macht, sind viel seltener; die Verbreitungsweise kann auch dann sehr mannigfaltig sein. Es ist zwecklos, die verschiedenen Möglichkeiten aufzuführen.

Auch ein erstes Auftreten des Zitterns am Kopfe wird zuweilen beobachtet.

An dem Tremor kann der grösste Theil der willkürlichen Musculatur theilnehmen.

Man hat früher, der Autorität Charcot's folgend, angenommen, dass der Kopf stets verschont bleibe und nur von dem übrigen Körper fortgeleitete Erschütterungen empfangen. Inzwischen hat man vielfach unverkennbar selbstständige Zitterbewegungen des Kopfes beobachtet, die auf *Contractions* des Trapezius, der Splenii und *Sternocleidomastoidei* beruhen und in Nick- und Drehbewegungen bestehen.

Ebenso nimmt die Musculatur des Gesichtes zuweilen Theil, wenn auch wohl immer erst in einem späteren Stadium des Leidens. Am seltensten scheint hier der *Orbicularis oculi* betroffen zu sein, wir konnten das Zittern hier in der Ruhe nur in einem Falle und auch da nicht sehr ausgesprochen beobachten; auch Gowers erwähnt nur einen von ihm beobachteten Fall.

Häufiger scheint die Betheiligung der Mundmusculatur. Wir führen hier zwei Beobachtungen von Westphal an, in deren erster es heisst¹⁾:

»Zugleich betheiligte sich an dem Zittern die Musculatur der Mundspalte, indem dieselbe in stärkerer Masse als der Bewegung des (gleichfalls zitternden) Kiefers entspricht, eine rhythmische Verengerung und Erweiterung der Mundhöhle herbeiführt. Die Mundwinkel bleiben dabei im Grossen und Ganzen in ihrer Lage. — — — Die rhythmischen Bewegungen des Mundes und des Unterkiefers hören auf, sobald Patientin den Mund öffnet, um die Zunge der Beobachtung zugänglich zu machen. — In dem zweiten Falle sah man an der Unterlippe fortwährend rhythmische Zitterbewegungen; zuweilen sollte auch die Oberlippe zittern. Beim Öffnen des Mundes liess das Zittern der Lippen (und des Kopfes) ganz nach.

Dieser Tremor ist zu trennen von demjenigen, den man ziemlich häufig bei den Kranken im Orbicularis oculi und oris beobachten kann, während man sie die Augen einige Zeit geschlossen halten oder die Zähne zeigen lässt.

Häufiger scheint Tremor der Kaumuskeln und dadurch bedingtes Wackeln des Unterkiefers vorzukommen; dies hat schon Romberg in einem seiner ersten Fälle beobachtet.

Ueber die Betheiligung des Velum palatinum und der Epiglottis an den Zitterbewegungen, sowie über einen interessanten laryngoskopischen Befund berichtete Rosenberg²⁾ auf Grund eines sehr langsam fortschreitenden Falles, der sich durch eigenthümliche Veränderungen der Sprache und Stimme auszeichnete: Das Velum contrahirte sich periodenweise drei- bis sechsmal hintereinander, die Epiglottis klappte auf und nieder, wobei sie sich etwa bis zur Mitte zwischen der gewöhnlichen und der Schluckstellung senkte. Die Stimmbänder selbst gingen bei der Phonation prompt zusammen, jedoch wechselte die Spannung der Stimmbandränder, indem zwischen diesen ein bald linearer, bald breiterer elliptischer Spalt sichtbar wurde. Ueber den ganzen Körper der Stimmbänder sah man zuckende Bewegungen spielen, die das Tempo der allgemeinen Schüttelbewegungen innehielten. Diese Erscheinung machte sich auch dem Ohr dadurch bemerkbar, dass, sobald man den Patienten einen Ton möglichst lange halten liess, ein rhythmischer Wechsel zwischen Höhe und Tiefe bemerkbar wurde. In diesem Falle war ferner die Sprache zerhackt; es traten unwillkürliche, ein bis einige Secunden dauernde Pausen zwischen den einzelnen Silben oder aber

¹⁾ Westphal C., Paralysis agitans. Vorwiegende Betheiligung der Extremitäten, des Kopfes, Unterkiefers und der Mundmuskulatur. Autopsie und negativer Befund. Charité-Annalen. III, pag. 360.

²⁾ Rosenberg, Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 31. Siehe auch: Mendel's Centralblatt. 1893, S. 160, 161.

auch zwischen zwei Worten ein. Ferner war die Sprache sehr undeutlich und von zitterigem Charakter.

Früher hatte Buzzard¹⁾ (1882) bei Paralysis agitans den Kehlkopf untersucht, aber keinen positiven Befund erheben können. Er wies darauf hin, dass die Stimme der Kranken oft eigenthümlich hoch und pfeifend klinge.

Dagegen beobachtete Fr. Müller²⁾ (1887) in einem Falle ein eigenthümliches Zittern der Stimme, das einen ähnlichen Rhythmus zeigte wie das Zittern des Kopfes und der Hände. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass die Stimmbänder bei der Phonation und nach anhaltendem Sprechen auch während der Respiration mehrere rhythmische, unvollständige Adductionsbewegungen machten.

Besonders charakteristisch ist der Tremor der oberen Extremitäten. Hier werden mit Vorliebe zuerst die distalsten Muskeln ergriffen, d. h. diejenigen der Finger und der Hand. An den Fingern handelt es sich um rhythmische Beugungen und Streckungen in den Interphalangealgelenken, ferner um Spreizungs- und Annäherungsbewegungen im Sinne der Interossei. Geradezu typisch sind die etwas complicirteren Bewegungen zwischen Daumen und Zeigefinger, die man mit dem Pillendrehen, Wollespinnen, Brotzerkrümeln etc. mehr oder weniger treffend vergleichen hat.

Die Bewegungen im Handgelenk haben eine etwas grössere Excursionsweite und erfolgen im Sinne der Beugung und Streckung, der Ad- und Abduction, der Pro- und Supination; oft combiniren sich diese Typen zu einer Art von Circumduction, die man mit der Bewegung beim Einrühren eines Breies in einem kleinen Gefässe, oder wohl auch beim Schlagen eines Trommelwirbels vergleichen kann. Hier kommt es zuweilen zu einem richtigen Schütteltremor.

Die Bewegungen im Ellbogengelenk sind im Allgemeinen weniger ausgesprochen; es handelt sich um Beugung und Streckung.

Im Schultergelenk erfolgen sie im Sinne des Pectoralis major, des Deltoideus, Supraspinatus, Teres major etc., sind aber auch meist gering und wenig charakteristisch.

Die unteren Extremitäten sind im Ganzen viel weniger betheiligte als die oberen; hier ist besonders das Fussgelenk betroffen, in dem es zur Beugung und Streckung, Adduction und Abduction kommt. Selten sind die Bewegungen so heftig, dass die Kranken im Sitzen mit dem Fuss den Boden schlagen, oder im Stehen auf- und niederwippen. In den Zehen sieht man zuweilen ein feinschlägiges Zittern.

¹⁾ Buzzard Th., A. clinical lecture on shaking palsy. Brain, Jan. 1882.

²⁾ Müller Fr., Ueber Paralysis agitans mit Betheiligung der Kehlkopfmusculatur. Charité-Annalen XII, S. 267.

Im Kniegelenk erfolgen Beuge- und Streckbewegungen, im Hüftgelenk vorzugsweise Adductionsbewegungen.

Der Tremor besteht in rhythmischen Schwingungen, die meist von geringer Excursionsweite und von kurzer Dauer sind. Sie folgen einander ziemlich langsam und mit solcher Gleichmässigkeit, dass es leicht ist, ihre Frequenz zahlenmässig festzustellen. Sie beträgt nach Gowers 4·8 bis 7 vollständige Oscillationen in der Secunde, meist zählt man aber nicht mehr als 4—5.

Dieser Tremor ist in der Ruhe vorhanden und wird nicht erst durch willkürliche Bewegungen sichtbar gemacht, wie der Tremor der multipeln Sklerose, sondern durch diese sogar häufig vorübergehend beschwichtigt. Auf die Haltung des Körpers und der Glieder kommt es dabei nicht an; die Kranken zittern, falls es sich nur um einigermaßen ausgesprochene Fälle handelt, so lange sie wach sind, continuirlich, sowohl im Stehen, wie im Sitzen und Liegen. Zuweilen steigert sich ohne ersichtlichen Grund die Intensität des Zitterns erheblich, oder sie lässt auch nach, es kommt sogar nicht selten zu vollkommenem Aufhören des Zitterns, allerdings immer nur für kurze Zeit.

Unter denjenigen Momenten, die den Tremor beeinflussen können, sind die willkürlichen Bewegungen oben schon genannt. Diese können die Zitterbewegungen vorübergehend gänzlich zum Aufhören bringen; nach kurzer Zeit stellt der Tremor sich aber wieder ein und zwar oft noch heftiger als zuvor und beeinflusst die Bewegung in ihrer weiteren Ausführung. An Schriftproben der Kranken kann man sich davon überzeugen, dass nur die ersten Striche sicher geführt werden, die späteren aber den Tremor deutlich erkennen lassen.

Häufig kommt es unter dem Einfluss der willkürlichen Bewegung nicht zum völligen Aussetzen, sondern nur zum Nachlassen des Zitterns.

Zuweilen ist auch die Art der willkürlichen Bewegungen von Bedeutung, insofern, als das Zittern nur bei solchen, die einen starken Willensimpuls und verhältnissmässig grosse Anstrengung erfordern, vorübergehend aufhört. Dies war z. B. bei einer unserer Kranken sehr deutlich, die nicht zitterte, wenn sie einen schweren Gegenstand ergriff, ja sogar wenn sie sich nur anschickte, dies zu thun, während bei kleineren Bewegungen, z. B. beim einfachen Vorstrecken der Hände oder beim Beschreiben eines Kreises in der Luft etc. das Zittern unbeeinflusst blieb. — In anderen Fällen ist es gerade umgekehrt, doch stimmt die soeben mitgetheilte Beobachtung mit der sonst gemachten Erfahrung überein, dass es den Kranken vielfach auch gelingt, durch energisches Wollen das Zittern vorübergehend zu unterdrücken; dabei ereignet es sich zuweilen, dass ein anderes Glied zu zittern beginnt, das bisher ruhig war, ebenso wie man dies nicht selten auch dann sieht, wenn

man das zitternde Glied gewaltsam festzuhalten versucht. Es ist, als wenn der motorische Impuls dann in andere Bahnen geschleudert würde.

Schliesslich gibt es aber Fälle — und diese sind nicht einmal besonders selten — in denen der früher allgemein anerkannten Regel zum Trotz das Zittern überhaupt erst bei willkürlichen Bewegungen hervortritt.¹⁾ Bei unserer verhältnissmässig kleinen Beobachtungsreihe war dies zweimal der Fall. Eine der beiden Krankengeschichten möge hier Platz finden.

B., Werkmeister, 52 Jahre alt, aufgenommen am 17. Mai 1897.

Keine Heredität.

Kein Potus. — Keine luetische Infection.

1872 Fall auf die Stirn ohne weitere Folgen.

Vor drei Jahren Beginn einer lähmungsartigen Schwäche im rechten Arm. Die Schwäche war von psychischen Einwirkungen abhängig, insofern als sie jedesmal zunahm, wenn Patient sich erregte. Besonders beim Schreiben traten unter diesen Umständen Störungen auf.

Seit drei Monaten unangenehme, schmerzhaft empfindungen im ganzen Körper, Gefühl von Mattigkeit und Schwäche. Ausserdem Angstepfindungen, Gefühl von Beklommenheit auf dem Herzen.

Am 27. April v. J. erlitt Patient einen Unfall. Er stürzte von einer kleinen Leiter herab auf die Lendengegend und den Hinterkopf.

Seither ist Alles schlechter geworden. Die unangenehmen Empfindungen im ganzen Körper, die Schwäche im rechten Arm sind stärker geworden. Auch musste er das rechte Bein nachschleppen.

Patient kann höchstens drei Stunden pro Nacht schlafen; er empfindet Unbehagen im ganzen Oberkörper, Mattigkeit und Schwäche in allen Gliedern, besonders im rechten Arm, Schmerzen ebendasselbst. Schwierigkeit bei der Ausführung aller feineren Bewegungen, wie Schreiben, Knöpfe zumachen etc.

Status praesens.

Mittelgrosser Mann von mittlerem Ernährungszustand, apathischem Wesen. Maskenartiger Gesichtsausdruck.

Der Körper wird auffallend steif gehalten, dabei der Oberkörper nach vorwärts geneigt, die Arme etwas nach hinten gezogen. Die Sprache ist undeutlich, monoton.

Augenbewegungen frei.

Lider zittern; die ausgestreckte Zunge desgleichen.

Gehirnnerven sonst frei.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft beim Beugen und Strecken im Ellenbogen gut. Jedenfalls besteht kein merklicher Grad von Rigidität. Schnelle Bewegungen der Finger sind beiderseits unmöglich. Dagegen ist es möglich, sämtliche Fingerspitzen einzeln und alle gleichzeitig an den Daumen anzulegen, doch geschehen auch diese Bewegungen sichtlich langsamer und ungeschickter, als normal. Händedruck erfolgt mit guter Kraft.

¹⁾ Vergl. hierzu auch: Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874, Abhandlung VIII, S. 194. »Es kommen entschieden Fälle, wenigstens längere Stadien von Paralysis agitans vor, bei denen das Zittern ebenso wie bei der Sklerose en plaques nur als Begleiterscheinung der willkürlichen Innervation auftritt.«

Reflexe der oberen Extremitäten normal.

Sensibilität für Pinsel und Nadel normal. Tremor nicht vorhanden, weder in der Ruhe, noch bei Bewegung.

Untere Extremitäten: Motilität activ frei. Grobe Kraft gut. Keine deutliche Rigidität.

Sensibilität normal.

Patellarreflexe vorhanden, nicht erhöht. — Kein Romberg.

18. Mai. Patient klagt besonders, dass er Knöpfe an seinen Kleidern nicht auf- und zumachen könne. Rumpfhaltung zeigt die eigenthümliche Starre und Unbeweglichkeit.

20. Mai. Hat gut geschlafen. Klagt, dass er die »Schwäche« im Arm, besonders rechts, beim Waschen fühle. Er komme zwar mit dem Schwamm, beziehungsweise Handtuch nach oben, aber das Reiben falle ihm sehr schwer.

Kein Intentionstremor. Dagegen wurde heute geringer Tremor capitis wahrgenommen, als Patient sich ein wenig erregt hatte. Passive Bewegungen stossen am rechten Arm auf geringen Widerstand.

21. Mai. Patient schläft besser, klagt über Schmerzen im rechten Arm, macht Versuche, zu schreiben. Mit Bleistift geht dies sehr gut, während beim Schreiben mit der Feder Zittern eintritt. Starrer, lebloser Gesichtsausdruck.

29. Mai. Klagte u. A., dass er sich des Nachts nur sehr schwer herumdrehen könne. Macht Schreibversuche, Rasches Beugen und Strecken der Finger nur ganz spurweise möglich; **dabei tritt lebhaftes Zittern der Hände und Finger auf.** Pfütschen machen geht ganz gut. Auch dabei tritt geringes Zittern ein. Bei passiven Bewegungen fühlt man in beiden Armen jetzt deutlichen Widerstand. Beim Strecken im Ellenbogengelenk treten ruckweise Spannungen auf, die überwunden werden müssen. Er behauptet, er müsse, um den passiv erhobenen Arm herabfallen zu lassen, Kraft anwenden. Auch bei der Supination fühlt man deutlichen Widerstand. Ebenso sind an den Beinen passive Bewegungen sehr schwierig; jedoch besteht hier keine erhebliche Rigidität.

5. Juni. Patient hat sich über eine Kleinigkeit aufgeregt; bei der Mittagsvisite wird bemerkt, dass er stark zittert.

7. Juni. Patient klagt, dass er des Nachts mit Schweiss und Herzklopfen aufwache und um nur im Bett bleiben zu können, sich beständig von einer Seite auf die andere legen müsse. Trotzdem müsse er öfters das Bett verlassen.

12. Juni. Klagt sehr, dass ihm das Umdrehen Nachts viel Mühe und Verdruss bereite. Es sei ihm fast nicht einmal möglich, die Decke hochzuheben. Wenn ihm dann bei langem Probiren das Umdrehen nach der Seite nicht gelinge, werde er unruhig, das Herz fange an zu klopfen und mit dem Schlafen sei es vorbei.

20. Juni. Befindet sich jetzt Nachts viel besser, die Schwierigkeit und Unbeholfenheit beim Umdrehen im Bett empfindet er kaum noch.

30. Juni. Auffallende Besserung des subjectiven Befindens, nachdem einige Mal Suspension angewendet worden ist. Kraft im rechten Arm ist angeblich besser. Auch objectiv scheint er besser beweglich zu sein.

23. Juli. Patient ist viel frischer, alle Bewegungen sind energischer als früher. Schwer fällt ihm immer noch das Umdrehen des Nachts im Bett.

30. Juli. Die Nächte sind durchwegs gut. Patient hat nur noch Klagen über Schwäche in den Beinen. Macht trotzdem Spaziergänge.

5. August. Tremor des Kopfes vorübergehend sehr merklich; Starre der rechten oberen Extremität viel stärker. Beim Gehen schleift er das rechte Bein nach.

15. August. Verschlimmerung der Gehstörung. Hebt nach einigen Malen Herumgehen im Saal das rechte Bein gar nicht mehr hoch, so dass die Fusssohle rechts schleift.

Andeutung von Retropulsion.

Rigidität der Beine ausgesprochen, besonders rechts.

20. August. Patient äussert wieder mehr Klagen darüber, dass er sich Nachts nur schwer im Bett umwenden könne. Er wird bei Tag häufig schlafend im Sessel gefunden. Sprache entschieden auch verwaschener.

25. August. Deprimirt. Befürchtet den Eintritt einer völligen Lähmung. Hat geäussert, wenn er wüsste, dass er nicht mehr gesund würde, würde er sich das Leben nehmen.

Retropulsion ausgesprochen vorhanden. Rigidität deutlich in den oberen und noch mehr in den unteren Extremitäten, rechts mehr wie links. Sprache sehr undeutlich; Gesichtsausdruck leblos; Gang schlüpfend. Zittererscheinungen nur vorübergehend in den Händen angedeutet. Manchmal auch deutliches Schütteln des Kopfes.

1. September. Wieder ganz erhebliche Besserung. Kein Schleifen der Füße mehr. Giebt selbst erhebliche Besserung der Motilität von Arm und Bein zu.

30. September. Patient befindet sich subjectiv andauernd viel wohler; er ist aber doch auffallend euphorisch, er lobt seine Fortschritte selbst am meisten. Wird auf seinen Wunsch gebessert entlassen.

Neuerdings fand auch Gerhardt, der die betreffenden Fälle aus der Literatur zusammengestellt und durch Beobachtungen aus Naunyn's Klinik (Strassburg) ergänzt hatte, nahezu in der Hälfte der Fälle das Zittern bei intendirten Bewegungen deutlich gesteigert, und einige Male erst durch diese hervorgerufen.

Aus alledem geht hervor, dass die Beziehungen zwischen willkürlichen Bewegungen und Intensität des Tremors sehr mannigfaltig sind, und dass sich eine allgemein giltige Regel dafür nicht aufstellen lässt.

Dagegen wird der Tremor durch Affecte regelmässig gesteigert. In diesem Sinne ist auch die Thatsache zu deuten, dass man ihn oft zunehmen sieht, sobald man sich mit den Kranken zu beschäftigen beginnt, und sobald sich die eigene oder fremde Aufmerksamkeit auf das betreffende Glied richtet.

Im Schlafe hört der Tremor auf, nicht selten, nachdem er kurz vor dem Einschlafen noch eine erhebliche Steigerung erfahren hat. — Auch im wachen Zustande wird, wenn die Kranken sich sowohl in körperlicher als auch in geistiger Beziehung ganz ruhig verhalten, zuweilen ein Aussetzen des Tremors beobachtet. Hiernach bedarf also der oben ausge-

sprochene Satz, dass der Tremor bei der Paralysis agitans in der Ruhe dauernd vorhanden sei, einer gewissen Einschränkung.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass man mehrfach in Fällen, in denen intercurrente organische Gehirnerkrankungen zu einer Lähmung der zitternden Gliedmassen geführt hatten, in diesen den Tremor aufhören gesehen hat, allerdings immer nur vorübergehend.

Die Muskelrigidität.

Das Symptom der Muskelrigidität ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil es dem Krankheitsbilde seine eigenartigsten Züge verleiht und nicht selten die Diagnose sichert, besonders auch in den nicht so seltenen Fällen, in denen der Tremor anfangs oder dauernd fehlt oder so gering ist, dass er übersehen wird. Sie äussert sich in einer Erschwerung der activen und passiven Bewegungen, und bedingt die höchst charakteristische Körperhaltung, die später eingehend zu besprechen ist.

Sie unterscheidet sich von der spastischen Rigidität bei hemiplegischen und paraplegischen Contracturen dadurch, dass diese mit einer Steigerung der Reflexe verbunden ist, die bei der Paralysis agitans nicht immer, aber meist fehlt. Ausserdem ist hier (bei der Paralysis agitans) die Rigidität dauernd vorhanden, und wird nicht erst durch passive Bewegungen gesteigert oder hervorgerufen wie die spastische Rigidität. Ob die passiven Bewegungen langsam und allmähig oder rasch und plötzlich ausgeführt werden, immer begegnet man dem gleichen Widerstande der Muskeln.

In erheblichen Graden tritt die Rigidität meist erst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit ein. Sie macht sich aber auch schon im Beginne vielfach dadurch bemerkbar, dass die Kranken mit ihren täglichen Verrichtungen, wie An- und Ausziehen etc., nicht mehr gut fertig werden. Dies hat zwar wohl noch andere Gründe, auf die zurückzukommen sein wird, doch spielt dabei die Muskelrigidität bereits mit, wenngleich sie in diesem Stadium objectiv vielleicht noch nicht nachweisbar ist, und von den Kranken nur subjectiv als eine merkliche Behinderung der Bewegungen empfunden wird.

Das eigenartige Gesamtbild, welches diese Kranken darbieten, beruht auf dem Gesichtsausdruck und der Körperhaltung.

Der Gesichtsausdruck wird sehr treffend als »maskenartig« bezeichnet; denn es ist in der That vor Allem der Mangel an Leben in den Zügen, der ihn so charakteristisch macht. Die Miene dieser Kranken ist ernst, oft voll sorgenvoller Erwartung, und lässt eine gewisse Rathlosigkeit erkennen. In Folge der Contractur des Musculus frontalis und Corrugator supercilii liegt die Stirn in Quer- und Längsfalten, die Augen-

brauen sind in die Höhe gezogen, die Augen weit geöffnet, zuweilen auch in Folge von Contractur der Orbiculares zugekniffen, der Blick starr geradeaus gerichtet. Die Mundwinkel sind nicht selten etwas herabgezogen, die Nasolabialfalten tief ausgeprägt. Die Kranken können weder der Freude, noch dem Schmerz, noch sonstigen Affecten entsprechenden Ausdruck geben. Diese Starre und Unwandelbarkeit, die sehr leicht geistige Stumpfheit vortäuschen kann, fällt besonders auf, wenn sie zu sprechen beginnen; auch dabei verziehen sie keine Miene, sie wenden den Kopf nicht, behalten dieselbe Blickrichtung fast unverändert bei, und selbst der Lidschlag erfolgt seltener als unter normalen Verhältnissen. Die Sprache ist in Folge der Betheiligung von Zunge, Kiefer- und Lippenmuskeln bei unzureichend geöffneten Munde undeutlich, ausserdem eintönig, ohne jede Modulation, im Beginn der Rede mühsam, langsam, schleppend, dann oft hastig, überstürzt. Eine articulatorische Störung besteht nicht. Die Stimme klingt oft zitterig, schwach.

Fordert man die Kranken zu einfachen mimischen Bewegungen auf, so können sie diese nur mit sichtlicher Anstrengung ausführen, die sich auch darin zeigt, dass, wie bereits erwähnt, in der betreffenden Musculatur oft nach kurzer Zeit lebhafter Tremor auftritt.

Andererseits sieht man zuweilen, dass die Kranken auch solche willkürlich angenommene und einige Minuten beibehaltene Stellungen nicht ohne Weiteres wieder aufgeben können; so können sie die Augen nicht wieder öffnen oder die auf Aufforderung gefaltete Stirn nicht wieder entfalten. Letztere Beobachtung hat in neuerer Zeit zur Aufstellung eines besonderen »Frontalissymptoms« (Moczutkowsky) geführt.

Eine allerdings vereinzelte Beobachtung von Debove scheint dafür zu sprechen, dass auch die Bewegungsmuskeln des Auges an der Rigidität theilnehmen können. Es handelte sich in diesem Falle um eine Kranke, die nur mit grosser Anstrengung und Langsamkeit die Blickrichtung zu ändern und, wenn sie las, nur schwer die Augen vom Ende einer Linie zum Anfang der nächstfolgenden zu bewegen vermochte.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich nur auf die ausgesprochenen Fälle. Auch hier kommen die verschiedensten Abstufungen vor. Was die Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten betrifft, so kann die Rigidität hier von Anfang an vorhanden sein und rasch die höchsten Grade erreichen. Meist wird sie aber zunächst nur von den Kranken selbst als ein Gefühl der Behinderung, der Spannung bei Bewegungen empfunden und macht sich erst im weiteren Verlauf des Leidens auch objectiv bemerkbar. Die charakteristische Körperhaltung ist nicht selten schon sehr früh vorhanden, wenn bei passiven Bewegungen der

Extremitäten ein Widerstand noch gar nicht, oder nur in sehr geringem Grade erweislich ist.

Auch die Muskelrigidität ist, soweit die Extremitäten in Frage kommen, nicht selten nur einseitig, so dass unter Umständen das Bild einer Hemiplegie mit Contractur vorgetäuscht wird.

Der Körper wird in der Mehrzahl der Fälle in Beugstellung fixirt gehalten. Diese wird sowohl durch die Photographien unserer Kranken

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

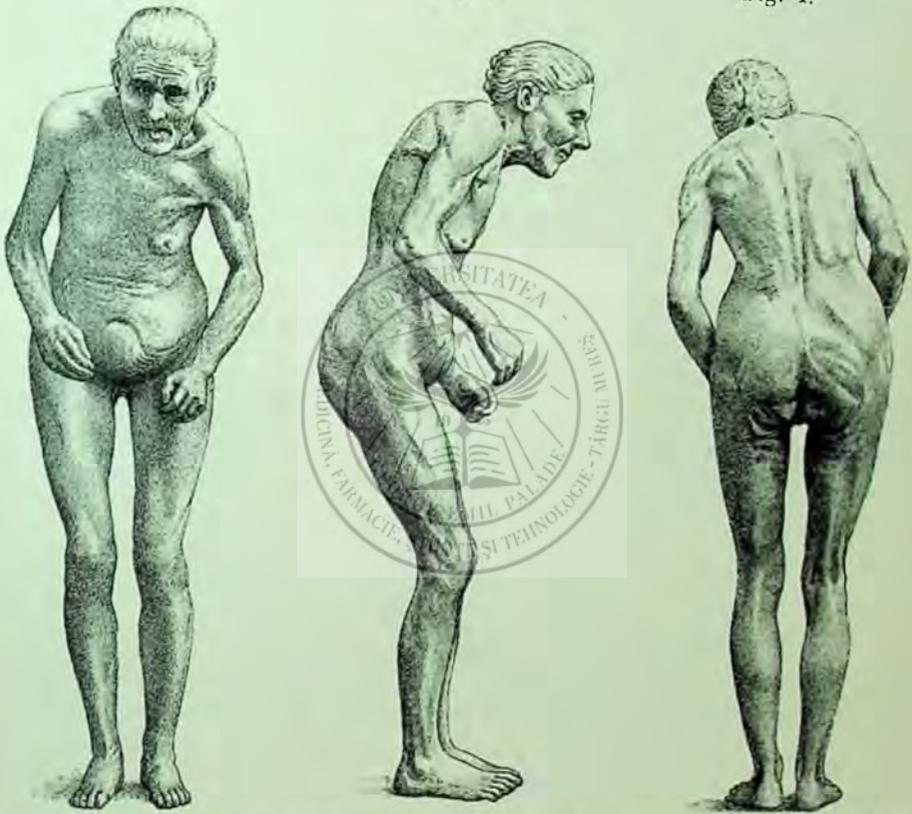


Fig. 2—4. reproducirt nach: Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1895, pag. 364: »Attitude et facies dans la maladie de Parkinson. Statuette de M. le Dr. Paul Richer, d'après une malade de la Salpêtrière.«

(siehe die Tafel am Schluss), als auch besonders durch die nebenstehende Reproduktion der Paul Richer'schen Statuette (siehe Fig. 2 bis 4) und der Strümpell'schen Abbildung (Fig. 5) anschaulich gemacht. Der Kopf ist mehr oder minder stark auf die Brust, der obere Theil der Wirbelsäule nach vorn geneigt. Die Arme werden leicht abducirt und im Ellbogen stumpfwinkelig flectirt gehalten. Die Hände sind gegen die Unterarme gestreckt oder auch überstreckt und zeigen im Uebrigen oft die charakteristische Schreibstellung, indem Daumen und Zeigefinger in

den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt und einander genähert sind, während die anderen Finger sich in leichter Beugung befinden. — In anderen Fällen nehmen alle Finger ungefähr die normale, leicht gegen die Hohlhand gebeugte Stellung ein. Im ersteren Falle soll es zuweilen in Folge der Rigidität der Interossei zu Hyperextension der Phalangen gegen einander und damit zu Deformitäten kommen, die an diejenigen bei Arthritis deformans erinnern.

Die unteren Extremitäten werden im Hüft- und im Kniegelenk leicht gebeugt, die Oberschenkel adducirt gehalten, so dass die Knie einander genähert sind. Die Stellung der Füße zeigt entweder nichts Charakteristisches, oder diese sind extendirt und adducirt, so dass eine Pes varo-equinus-Stellung entsteht. Die Zehen zeigen zuweilen klauenartige Deformitäten.

In den ausgesprochensten Fällen sind nun alle diese Gelenke durch die starren Muskeln in den geschilderten Stellungen fixirt. So kommt es, dass die Kranken, die nach dem Ausdruck von Charcot gleichsam in sich selbst aufgerollt sind, sich bewegen, als wären sie aus Holz oder sonst einem starren, unnachgiebigen Stoffe, »as a piece of machinery« (Parkinson). Um sich zu setzen, lassen sie sich in den Stuhl sinken, ohne die typische Haltung des Oberkörpers im Geringsten zu modificiren. Sollen sie aufstehen, so kann man sie an den Händen wie eine starre Säule emporziehen und auf die Füße stellen.

Wenn wir die beschriebene Körperhaltung als den Flexionstypus bezeichnen können, so hat man diesem in neuerer Zeit auch einen, übrigens sehr seltenen Extensionstypus gegenübergestellt. Im Jahre 1879 hatte schon C. Westphal einen Fall beschrieben und abgebildet, in dem der Kopf nicht in der gewöhnlichen Weise gegen die Brust geneigt, sondern nach hintenüber geworfen getragen wurde. Ein Widerstand bei passiver Beugung des Kopfes fehlte anfangs, war aber später auch vorhanden. — Charcot spricht von Extensionstypus in einem Falle, in dem zwar die Vorwärtsneigung von Rumpf und Kopf vorhanden war, aber die Vorderarme gegen die Oberarme, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel gestreckt waren, so dass sie zusammen gleichsam starre Stangen bildeten (siehe die nebenstehenden Abbildungen Fig. 6 und 7). — Richer und Dutil theilten Beobachtungen mit, bei denen Kopf und Rumpf nach hinten gebogen waren, und Béchet fügte weitere Fälle hinzu, darunter den nebenstehend abgebildeten (Fig. 8); bei einem von diesem Forscher beobachteten Kranken war der Kopf sogar nach hinten rechts geneigt, so dass der Kranke nach links und oben zu blicken schien. — Schon früher hatte Bidon die verschiedenen Arten der Körperhaltung folgendermassen gruppirt: 1. einfache Flexion, 2. einfache Extension, 3. ausgesprochene Extension mit Rückwärtsdrehung des

Kopfes, 4. Extension des Rumpfes und der Extremitäten mit Flexionsstellung des Halses und des Kopfes. — Der von ihm bei dieser Gelegenheit beschriebene Fall sollte zeigen, dass diese Typen bei einem Individuum auftreten und in einander übergehen können.

Die Störung des Ganges.

Der Gang ist in der Mehrzahl der Fälle gestört, wenn auch in sehr verschiedenem Grade.

Fig. 5.



Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Reproduciert nach einer Beobachtung von Strümpell, Lehrbuch, Bd. II, Th. 1, S. 491).

Fig. 6.



Die Haltung beim gewöhnlichen Gang der Paralysis agitans. (Nach Charcot, Poliklinische Vorträge 1887 88.)

So zeigen manche Kranke in dieser Hinsicht nichts weiter als eine ihrer habituellen Körperhaltung entsprechende Tendenz, beim Gehen nach vorne überzuhängen, ohne aber die Herrschaft über sich zu verlieren. Der Gang ist vielfach eigenthümlich wippend; nicht selten findet in Folge der Rigidität der nur eine unvollkommene Erhebung der Fussspitze statt, so dass diese beim Vorwärtsschreiten am Boden schleift.

Uebrigens zeigt sich in diesen leichten Fällen doch oft eine gewisse Neigung zu Gleichgewichtsstörungen darin, dass die Kranken trotz geringer Gehstörung beim Umdrehen recht unsicher sind und dabei einige unnöthige Schritte zur Seite machen.

Sehr häufig besteht aber eine ausgesprochenere Störung des Ganges, so dass die Kranken sich gar nicht mehr in normaler Weise vorwärts bewegen können. Sie beginnen langsam, machen dann aber immer raschere und kürzere Schritte, kommen schliesslich ins Laufen und würden vornüberstürzen, wenn sie nicht irgendwo einen Halt fänden. Dieses Symptom, dem die Krankheit die alte Bezeichnung Festination

Fig. 7.



Extensionstypus der Paralysis agitans.
(Nach Charcot. Poliklinische Vorträge 1887/88).

Fig. 8.



Abnorme Haltung bei Paralysis agitans. (Zeichnung von Richer, entnommen der Arbeit von Bèchet, Nouvelle Iconographie. 1892).

oder Chorea festinans verdankt, bezeichnet man als Propulsion. Gleichzeitig damit besteht bei vielen Kranken Retropulsion, eine Neigung, unaufhaltsam rückwärts zu laufen, doch kommt jede dieser beiden Störungen auch für sich allein vor. Diese Bewegungsphänomene treten spontan ein, wenn die Kranken sich nach vorn oder rückwärts bewegen wollen, man kann sie aber häufig auch künstlich hervorrufen, wenn man ihnen durch Zupfen am Rock oder durch einen leichten Stoss einen entsprechenden Bewegungsimpuls nach vorn oder hinten mittheilt. Eine unserer Kranken begann bereits, als sie gelegentlich einer Untersuchung den Kopf etwas nach hintenüber legen musste, ins Rückwärtslaufen zu kommen und wurde nur durch einen dastehenden Tisch vor dem Hin- stürzen bewahrt. Obwohl diese Kranke dauernd eine typische nach vorn-

übergebeugte Haltung einnahm, war Propulsion hier nicht vorhanden. — Selten ist die als Lateropulsion bezeichnete Tendenz zur Bewegung in seitlicher Richtung.

Man hat diese eigenartige Gehstörung früher aus rein mechanischen Gründen erklären wollen. Ordenstein drückt dies folgendermassen aus: »La déformation du tronc, d'un côté, l'incertude des organes locomoteurs de l'autre, font que l'individu, perdant l'équilibre à chaque instant, est obligé de courir après son centre de gravité qui lui échappe constamment, comme le dit très-bien M. Trousseau«.

Hiergegen hat man mit Recht geltend gemacht, dass eine nicht geringe Anzahl von Kranken bereits zu einer Zeit an der Propulsion leide, in der die habituelle Haltung noch ganz normal sei, und dass andererseits Kranke mit sehr prononcirtem Flexionstypus vielfach gar nicht die Erscheinung der Propulsion, sondern die der Retropulsion darbieten. Hiernach kann die Verlegung des Schwerpunktes nach vorn offenbar nicht die Ursache des Phänomens sein. Diese ist vielmehr darin zu suchen, dass den Kranken im gegebenen Augenblick die nothwendige freie Verfügung über ihre Musculatur fehlt, und zwar theils deshalb, weil die rigiden Muskeln in gewissen Combinationen gewissermassen festgelegt sind und nicht ohne Weiteres entspannt und anderweitig gruppirt werden können, theils deshalb, weil die Zuleitung der entsprechenden Bewegungsimpulse von der Hirnrinde her in Folge von Schädigungen, die die motorische Bahn in irgend einem Theile ihres Verlaufes treffen müssen, verlangsamt ist. Charcot drückt dies (in etwas anderem Zusammenhange) mit den Worten aus: »Zwischen dem Gedanken und der That verstreicht ein verhältnissmässig beträchtlicher Zeitraum«. Nach Borgherini ist die Reaction auf Willensimpulse um etwa 40% der normalen Zeit verlangsamt.

Wir haben in dieser verlangsamtten Leitung der Willensimpulse den einen der Umstände, die neben der Muskelrigidität die Erschwerung der Bewegungen bedingen, kennen gelernt. In zweiter Linie kommt die Muskelschwäche in Betracht.

Diese ist meist nicht erheblich. Die Kranken erzielen am Dynamometer noch auffallend gute Resultate. Zu eigentlichen Lähmungen kann es aber schliesslich doch kommen, wenn auch erst in den letzten Stadien der Krankheit.

Die Sehnenreflexe sind im Allgemeinen normal, doch gehört eine Steigerung der Patellarreflexe keineswegs zu den Seltenheiten. Echter Fussklonus kommt, wenn auch selten, vor. Meist wird allerdings ein solcher nur vorgetäuscht durch das Zittern der Fuss- und Zehnstrecker, das auf die Paralysis agitans zu beziehen ist (=falsches Fusszittern«, Oppenheim).

Auf das bei Paralysis agitans verhältnissmässig häufige Vorkommen des von ihm beschriebenen paradoxen Phänomens hat bereits C. Westphal hingewiesen: es kommt nicht nur in den Fussstreckern, sondern auch in anderen Muskeln vor. Das oben erwähnte »Frontalissymptom« beruht wohl auch auf einer Art paradoxer Contraction.

Die Hautreflexe zeigen keine Anomalie.

Die Muskelernährung leidet ebenso wenig wie die elektrische Erregbarkeit, doch soll in den Endstadien der Krankheit, entsprechend der allgemeinen Abmagerung, eine Abnahme des Muskelvolums und der quantitativen elektrischen Erregbarkeit eintreten.

Die Sensibilität ist objectiv nicht gestört. Die Kranken leiden aber unter einer Reihe von quälenden subjectiven Beschwerden. Dies sind theils wirkliche, rheumatoide oder auch neuralgische Schmerzen, theils unangenehme, krampfartige, spannende Empfindungen von sehr wechselnder Localisation. — Einige Beobachter registriren auch das Vorkommen von allgemeinem Kopfschmerz und Schwindelgefühlen, endlich auch von hartnäckigem Pruritus.

Weiter klagen die Kranken häufig über ein dauerndes Gefühl von Müdigkeit und innerer Ruhelosigkeit, das sie nöthigt, oft den Platz und die Lage zu wechseln. — Endlich ist von besonderem Interesse die abnorm gesteigerte Wärmeempfindung, auf die zuerst Charcot aufmerksam gemacht hat. Sie soll sich speciell in der Regio epigastrica und auf dem Rücken bemerkbar machen, doch verschont sie auch die Extremitäten und das Gesicht nicht. Oft ist sie mit reichlicher Schweissabsonderung verbunden. Diese Empfindung macht den Kranken den Aufenthalt in warmen Räumen unbehaglich, sie öffnen auch im Winter die Fenster und decken sich im Bett möglichst leicht zu. In ausgesprochenen Fällen leiden sie gerade hierunter sehr schwer. Die Frage, ob diesem subjectiven Hitzegefühl eine Steigerung der centralen Temperatur entspricht, hat Charcot auf Grund seiner Untersuchungen verneint. Dagegen fanden Grasset und Apolinari die peripherische Temperatur um mehrere Grade erhöht. Fuchs stellte Temperatursteigerung und subjective Hitzeempfindung bei 23·9% der von ihm untersuchten Fälle fest.

Borgherini beobachtete in einem Falle neben der erhöhten Wärmeempfindung noch Tachycardie, starkes vasomotorisches Nachröthen und spontane Hyperämien im Gesicht, begleitet von Schwindel.

Die Sinnesorgane sind nicht beeinträchtigt. Wenn auch Peltsohn einfache Opticusatrophie, Galezowski und König vorübergehende Amblyopien und Gesichtsfelddefecte bei Paralysis agitans gefunden haben, so sind dies doch seltene Ausnahmerecheinungen, die mit der Krankheit wohl direct nichts zu thun haben.

Verschiedentlich hat man, wohl einer von Charcot gegebenen Anregung folgend, festzustellen versucht, ob der Urin bei der Paralysis agitans, dem gesteigerten musculären Umsatz entsprechend, etwa in seiner chemischen Zusammensetzung Abweichungen zeige. Die betreffenden Untersucher, von denen hier Ewald, Gürtler, Mossé et Banal, Borgherini, genannt seien, sind im Wesentlichen zu ganz negativen Resultaten gekommen.

Auch eigentliche psychische Störungen gehören nicht zu dem typischen Krankheitsbilde, sondern stellen Complicationen dar. Immerhin sind Fälle beschrieben, in denen sich eine ausgebildete persecutorische Psychose zu den körperlichen Krankheitserscheinungen gesellte. — Leichtere Störungen, wie Stimmungs-Anomalien, grosse Reizbarkeit, gehören zu den häufigen Erscheinungen. Einer unserer Kranken, der an sehr schwerer Paralysis agitans litt, war darüber so unglücklich, dass er sich das Leben nahm. Hierin wird man gewiss nicht ohne Weiteres den Ausdruck eines krankhaften Geisteszustandes sehen. In der Mehrzahl der Fälle sind gerade diese Kranken trotz ihrer schweren Leiden geduldig und ergeben, zuweilen auch von überraschend gutem Humor, der seltsam mit ihrem Gesichtsausdruck contrastirt.

Die Intelligenz leidet wohl allmähig etwas, aber nicht in höherem Grade.

Die Zustände hallucinatorischer Verworrenheit, die sich sub finem vitae einstellen, sind nichts weiter als prämortale Erschöpfungsdelirien, die nichts Specificisches an sich haben.

Als Complicationen der Paralysis agitans sind zu nennen die Erscheinungen von Herderkrankungen des Gehirns (Hemiplegie, Aphasie), die im Verlauf der Krankheit eintreten können.

Ferner erwähnt Gowers einen durch epileptische Anfälle complicirten Fall.

Verschiedentlich hat man neben den Symptomen der Paralysis agitans solche von Hysterie beobachtet.

Placzek sah Paralysis agitans und Tabes bei einem Individuum neben einander bestehen.

Moncorgé berichtet von einer Combination mit Serratuslähmung.

Das Auftreten ausgesprochener Psychosen ist oben bereits als Complication bezeichnet.

V. Pathologische Anatomie.

Die zur Erforschung des anatomischen Substrates der Paralysis agitans angestellten Untersuchungen haben bis in die neueste Zeit zu

wenig befriedigenden Resultaten geführt. Die älteren Befunde, die in grösserer Zahl vorliegen, sind zum grössten Theil zu Unrecht mit der Krankheit in Beziehung gebracht und können deshalb irgend welche Bedeutung nicht mehr beanspruchen. Es handelt sich dabei vor Allem um Verwechslungen mit der multipeln Sklerose; eine solche scheint Parkinson selbst mit untergelaufen zu sein, wenn dieser in einem seiner Fälle von Verhärtung des Pons, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes spricht. Ebenso sind die Beobachtungen von Marshall Hall, Oppolzer, Skoda, Lebert u. A. theils mit Sicherheit, theils mit grösster Wahrscheinlichkeit, der multipeln Sklerose zuzurechnen.

In einem anderen Theil der Fälle hat augenscheinlich kein idiopathisches Leiden, sondern nur ein symptomatisches Zittern vorgelegen, als dessen Ursache sich später eine Herderkrankung des Gehirns herausstellte. Hierher sind zu rechnen unter anderen ein Fall von Leyden, in dem ein walnussgrosses Sarkom im linken Thalamus opticus gefunden wurde, der von Chvostek beschriebene Fall, in dem klinisch erst Parese, dann Zittern und Schütteln der linksseitigen Extremitäten, anatomisch eine vollständige Atrophie und Verhärtung des ganzen rechten Ammonshorns nebst Umgebung festgestellt wurde, sodann die von Charcot, Benedikt, Blocq und Marinesco beschriebenen Fälle von Tremor bei Tumoren in der Hirnschenkelgegend, endlich auch die Beobachtungen, in denen sich ein der Paralysis agitans in gewisser Hinsicht ähnliches Zustandbild im Anschluss an eine echte Hemiplegie entwickelte.

Später, als man Dank genauerer Kenntniss des Krankheitsbildes gelernt hatte, das nicht dazu Gehörige auszuschneiden, schrumpfte die Ausbeute an positiven anatomischen Befunden erheblich zusammen; von grösseren Veränderungen, die irgendwie hätten für charakteristisch gelten können, war überhaupt keine Rede mehr, und auf feinere, wie sie von einigen Autoren schon früh gesehen und beschrieben worden waren, wurde zunächst von keiner Seite besonderer Werth gelegt. Solche Befunde rühren her von F. Schultze, Demange, Joffroy, Chayley, Dubief, Blocq, Teissier und Anderen und beziehen sich ganz überwiegend auf das Rückenmark.

In diesem fand Schultze Wucherungen der Stützsubstanz, die von der Randschicht nach Innen vordrangen, und arteriosklerotische Entartung der kleineren Gefässe. Daneben bestanden allerdings gewisse Veränderungen, die mehr für multiple Sklerose zu sprechen schienen, so dass eine Combination beider Krankheiten angenommen wurde.

Murchison und Chayley beschrieben das Rückenmark eines 71jährigen Mannes, der seit 12 Jahren an Paralysis agitans gelitten hatte. Sie fanden Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit

Vermehrung der Kerne, ferner kernreiche unregelmässige Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks hineinzogen, Ausstopfung des ausgedehnten Centralcanals, Erweiterung der Capillaren in der grauen und weissen Substanz, mit kleinen Extravasaten da und dort.

Joffroy untersuchte das Centralnervensystem in drei Fällen, deren Krankengeschichten früher durch Ordenstein und Charcot mitgeteilt waren. Er fand im Rückenmark Obliteration des Centralcanals, starke Pigmentirung der Ganglienzellen, Amyloidkörper in beträchtlicher Menge. Verdickung der Gefässwandungen und Erweiterung der perivascularären Räume.

Demange stellte unter Anderem erhebliche Bindegewebswucherung in der weissen Substanz, Verdickung der Neuroglia, Atrophie zahlreicher Ganglienzellen fest.

Dubief beschrieb Veränderungen der Ganglienzellen und varicöse Entartung der Achsencylinder, Verdickung der Pia und von der Rindenschicht ausgehende Verdichtungen des Zwischengewebes in der weissen Substanz mit Verbreiterung der Septa und leichter Sklerose um diese.

Teissier wies in zwei von ihm obducirten Fällen eine diffuse Sklerose der Seitenstränge nach. Die Nervenfasern waren wie eingeschnürt, besaßen aber noch Achsencylinder und eine, freilich verschmälerte Markscheide.

Dagegen fand Blocq im Gehirn und Rückenmark nichts Abnormes. Auch die peripheren Nerven, die sowohl frisch, wie nach Härtung untersucht worden waren, zeigten keine Veränderungen, während die beteiligten Muskeln deutliche Anomalien erkennen liessen, die in Ungleichheit, Hypertrophie und Atrophie der Fasern, Proliferation der Sarkolemmkerne und Vermehrung der Bindegewebskerne bestanden. — Uebrigens hatte auch schon Joffroy (siehe oben) ähnliche Veränderungen an den Muskeln beiläufig beschrieben, in einem Falle auch eine peripherische Neuritis gefunden.

Hieran schliessen wir aus neuester Zeit zunächst die Befunde von Borgherini, v. Sass, Dana und Hunt.

Borgherini fand im Rückenmark vor Allem Veränderungen im Gefässsystem, und zwar verdickte und kernreiche, stellenweise aneurysmatisch erweiterte Gefässwandungen, weite perivascularäre Lymphräume, stark verzweigte, von den Gefässen ausgehende Bindegewebsseptata, ferner Pigmentirung der Ganglienzellen, weite pericelluläre Räume, Rareficirung und Hyperplasie des interstitiellen Gewebes auch der grauen Substanz.

v. Sass stellte bei einer seit 20 Jahren an typischer Paralysis agitans leidenden und im Alter von 73 Jahren verstorbenen Frau neben einigen unwesentlichen senilen Veränderungen einen kleinen Erweichungsherd im verlängerten Mark, eine Ependymitis des vierten Ventrikels, arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Gefäße, diffuse Bindegewebswucherung der weissen Rückenmarksubstanz und endlich eine chronische interstitielle Neuritis und Myositis fest.

Dana fand neben geringfügigen Veränderungen in der Hirnrinde excessive Bindegewebswucherung in der Gegend des Oculomotoriuskernes, geringe Zellveränderungen hier und im Facialiskern und hochgradige Atrophie der Zellen des neunten, zehnten und elften Kernes. Die Pia des Rückenmarkes war verdickt, das Bindegewebe unter ihr etwas vermehrt, am meisten im Cervicaltheil. — Die Gefäße waren besonders in der grauen Substanz, am meisten in den Vorderhörnern erweitert, sehr zahlreich, ihre Wandungen verdickt. Die Ganglienzellen zeigten atrophische Prozesse verschiedener Intensität. Die Gefässveränderungen fanden sich auch in den vorderen und hinteren Wurzeln.

Hunt wies im Rückenmark einer alten Frau neben starker Pigmentirung der Ganglienzellen der Vorderhörner und Verdickung und Sklerosirung der Blutgefässwandungen, namentlich in den Hintersträngen eine Wucherung des Neurogliagewebes nach.

Endlich bedürfen noch die ausführlichen Arbeiten von Koller, Ketscher, Redlich und Sander der Besprechung.

Von diesen fand Koller an den nervösen Elementen des Rückenmarkes nichts Besonderes, dagegen am Stützapparat und am Gefässsystem folgende Veränderungen: die Randpartie des Rückenmarkes war breiter als gewöhnlich. In den Hinterseitensträngen hoben sich die Gefäße, insbesondere die Arterien, als dicke rothe Stränge ab. Die Gefässwand war verdickt, von ihr sah man Fasern in das umgebende Gewebe vordringen und sich da verästeln. Die adventitiellen Scheiden der Gefäße, sowie die Maschenräume des von ihm ausgehenden Fasernetzes waren ausgefüllt von körnigen Massen.

Nach Ketscher's Untersuchungen waren die Ganglienzellen stark pigmentirt, plump, stellenweise körnig zerfallen, die Nervenfasern im Rückenmark, besonders in den Hintersträngen und in den peripherischen Nerven degenerirt bis zum gänzlichen Schwunde, die Muskelfasern stellenweise theils atrophisch, theils fettig oder hyalin degenerirt. Das interstitielle Gewebe war überall im Rückenmark, in den peripherischen Nerven und Muskeln vermehrt; das Gliagewebe im Rückenmark, besonders in der Rindenschicht und um die Gefäße verdickt, am meisten in den Hinter- und Seitensträngen. Die

Gefässe zeigten verdickte Wandungen, stellenweise auch Miliareneurysmen und Blutungen. Die Veränderungen waren im Lendenmark am stärksten.

Redlich fand in zwei Fällen, die er als Beispiele aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen auswählte, in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes eine in kleinen Inseln auftretende Sklerose, die zum allergrössten Theil deutlich von den besonders im Bereich der Media stark verdickten Gefässen ausging und von ihm als perivasculäre Sklerose bezeichnet wurde. An Stellen, an denen mehrere Gefässe nahe bei einander lagen, sah man mitunter diese sonst von einander getrennten kleinen Verdichtungsinseln auch mit einander confluiren, so dass ein etwas grösserer sklerotischer Herd entstand. — Neben diesen perivasculären fanden sich im Rückenmark aber auch verschiedentlich leichtere Sklerosen etwas diffuseren Charakters ohne Zusammenhang mit den Gefässen. Die Verdichtungsinseln um die Gefässe herum erwiesen sich als ein sehr dichtes, körniges, mit Ammoniak-Carmin intensiv färbbares Gewebe, welches topographisch der Adventitia oder den adventitiellen Lymphräumen entsprach. Meist, aber nicht immer, ging von dieser körnigen, die eigentliche Gefässwand einschneidenden Masse eine Verdichtung des Stützgewebes aus, die sich auf eine kurze Strecke in das umliegende Nervenparenchym hinein verfolgen liess. Auf diese Weise waren die Nervenfasern theils in Gruppen, theils einzeln, von einem engen, meist körnigen Maschenwerk eingeschneidet; doch schienen sie nur an den am stärksten betroffenen Partien stellenweise von dem gewucherten Zwischengewebe gewissermassen erdrückt zu sein, insofern als Achseneylinder und Markscheide schmaler oder auch ganz ausgefallen waren. — Ausserdem wurde festgestellt ein excessiver Pigmentreichtum der Ganglienzellen, deren Form und Fortsätze aber meist erhalten waren; Obliteration des Centralcanals, reichliches Vorhandensein von Corpora amylacea, Verdickung der zarten Häute. — In einem Falle wurden auch geringfügige Veränderungen am Nervus ischiadicus gefunden. Der Musculus quadriceps enthielt zwar meist normal breite, vielfach aber auch deutlich verschmälerte und atrophische Fasern, die Muskelkerne waren vermehrt, das intermusculäre Gewebe war stellenweise verbreitert und kernreich.

In der Medulla oblongata waren nur einzelne verdickte Gefässe, aber ohne deutliche perivasculäre Sklerose vorhanden. Die Veränderungen waren hier recht gering und nahmen cerebralwärts an Intensität ab.

Wir schalten hier die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des oben mitgetheilten Falles Sch. ein.

Da diese schon vor längerer Zeit vorgenommen wurde, konnten die neuesten Untersuchungsmethoden nicht verwerthet werden. Angewendet wurde Müller-Härtung und Färbung mit Ammoniak-Carmin, Säurefuchsin, Eosin-Hämotoxylin, Nigrosin, die ältere Weigert'sche Markscheidenfärbung.

Zur Untersuchung wurden herangezogen das ganze Rückenmark, Theile der Centralwindungen, und von Muskeln: der Flexor indicis, Biceps brachii, Coreo-brachialis, Quadriceps femoris, Tibialis anticus; von Nerven: der Musculo-cutaneus und Medianus.

Die wesentlichsten Veränderungen fanden sich im Rückenmark; hier sah man in Carminpräparaten überall, am meisten aber im Hals- und Brusttheil schon bei schwacher Vergrößerung sowohl in den Seiten- als auch in den Hintersträngen eine grosse Anzahl dunkelroth gefärbter Punkte und Stränge, die sich bei Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen als Quer- und Längsschnitte der Gefässe erwiesen. Die Umgebung der Mehrzahl der Gefässe zeigte im Zusammenhang mit der Media eine ziemlich breite, ringförmig angeordnete Schicht eines roth gefärbten körnigen Gewebes. Von diesem sah man vielfach — ganz ebenso wie in dem Redlich'schen Falle — Maschen eines ähnlichen Gewebes in die Nachbarschaft hineinziehen und sich dort zwischen den Nervenfasern verästeln. So hatte man den Eindruck eines ungewöhnlich dichten und starken Bindegewebsnetzes. Hin und wieder sah man auch in unserem Falle solche Verdichtungen zu etwas grösseren Herden confluiren, auch waren stellenweise diese Verdichtungsinseln unabhängig von den Gefässen vorhanden.

Die Nervenfasern waren vielfach ausgefallen, zeigten aber, so weit sie vorhanden waren, nichts Abnormes. — Auch die Nervenzellen waren normal, mit mittlerem Pigmentgehalt. — Die Arterien zeigten vielfach verdickte Wandungen.

Von zwei zum Vergleich herangezogenen Rückenmarken seniler Personen, die nicht an Paralysis agitans gelitten hatten, zeigte das eine stärkere arteriosklerotische Veränderungen, aber keine perivascularäre Sklerose, das andere dagegen einen Befund, der qualitativ mit dem des Falles Sch. durchaus übereinstimmte, aber quantitativ ganz gewaltig hinter diesem zurückstand.

Die Schnitte aus den Centralwindungen, die nur nach Weigert gefärbt waren, liessen erkennen, dass die Tangentialfasern sehr wohl erhalten waren. Ueber das Verhalten der Glia und der Gefässe liess sich kein Urtheil gewinnen.

Die Muskeln zeigten fast durchwegs Fasern von sehr verschiedener Dicke, zum Theil auch mit Vacuolenbildung, Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe.

An den Nerven liessen sich, abgesehen von einer nicht sehr erheblichen Wucherung des interstitiellen Gewebes, Anomalien nicht nachweisen.

Endlich fand Sander, der sich der neuesten Untersuchungsmethoden mittelst des Marchi'schen und des Weigert'schen Verfahrens bedienen konnte, neben der schon oft beschriebenen Gliawucherung der weissen Substanz eine solche auch in der grauen Substanz, und zwar durch das ganze Rückenmark hindurch, am stärksten in den unteren Partien. Die grössten Gliamassen fanden sich in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarke'schen Säulen. Ueberall sah man

zahlreiche Spinnenzellen. — Ausserdem bestanden schwere arteriosklerotische Veränderungen an den feineren und feinsten Gefässen und peri- und endarteriitische Prozesse. — In den Marchi-Präparaten konnte, entsprechend den stärksten Glia-Anhäufungen, ein deutlicher Zerfall von Markscheiden nachgewiesen werden.

Wie diese Zusammenstellung zeigt, bildeten in der Mehrzahl der Fälle Gliawucherungen und Gefässveränderungen die hervorragendsten anatomischen Befunde, und zwar fanden sich diese vorzugsweise im Rückenmark.

Auf Grund solcher Erfahrungen ist neuerdings besonders Redlich der bisher allgemein geltenden Auffassung, dass die Paralysis agitans jeglicher anatomischer Grundlage entbehre und somit in das Gebiet der motorischen Neurosen zu verweisen sei, entgegengetreten. Er gibt zwar zu, dass gleiche, oft auch an Intensität nicht nachstehende Veränderungen bei alten Leuten vorkommen, die nicht an Paralysis agitans gelitten haben, sieht aber in ihnen unter allen Umständen einen pathologischen Befund mit bestimmten klinischen Symptomen, unter denen Contracturen obenan stehen (Contracture tabétique etc. von Demange), und führt folgerichtig auch die Contracturen (Muskelrigidität) bei Paralysis agitans auf diese meist von Gefässerkrankungen ausgehenden Sklerosen zurück. Dagegen sieht er in dem zweiten Cardinalsymptom, dem Tremor, einstweilen nur den Ausdruck einer functionellen Schwäche.

Diese Auffassung weicht nicht unwesentlich ab von derjenigen der meisten anderen Forscher, die in den beschriebenen Veränderungen nur eine Steigerung der gewöhnlichen senilen Vorkommnisse innerhalb des Nervensystems sehen und die Paralysis agitans als den Ausdruck einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems betrachten (Jacobsohn, Dubief, Borgherini, Ketscher¹⁾), eine Auffassung, gegen die Redlich sich auf Grund seiner Erfahrungen mit Entschiedenheit wendet.

In neuester Zeit hat sich auch Sander gegen die Specificität der von ihm bestätigten und ergänzten Veränderungen ausgesprochen; er lässt nur quantitative Unterschiede zwischen ihnen und denen des Seniums gelten. Es sei der gleiche Process, dem wir in diesem und unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten, wie z. B. des Traumas und des Alkoholmissbrauches, auch präsenil in den verschiedensten Organen begegnen, den wir unter dem klinischen Bilde der Dementia senilis in der Rinde wiederfinden und als Sklerose der Seiten- und Hinterstränge unter dem Namen der Demange'schen »Contracture tabétique des athé-

¹⁾ Nach Redlich, l. c. S. 14 citirt.

romateux« kennen. Nur die eigenartige Localisation der arteriosklerotischen Veränderungen, das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz rufe das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervor.

Mit Recht hat man nun gegen diese Erklärungsversuche geltend gemacht, dass es einerseits Fälle typischer Paralysis agitans gibt, in denen bei genauer Untersuchung des Rückenmarkes der Befund absolut negativ war (Fürstner u. A.), und dass man andererseits den beschriebenen völlig analoge Veränderungen im Rückenmark seniler Individuen gefunden hat, die im Leben niemals weder Symptome von Paralysis agitans noch von einer anderweitigen krankhaften Störung des Bewegungsapparates gehabt hatten.

Ferner hat man hervorgehoben, dass es nicht wohl angehe, solche diffuse Veränderungen, wie man sie im Rückenmarke gefunden hat, für ein so eigenartig umschriebenes Krankheitsbild, wie das der Paralysis agitans, verantwortlich zu machen.

Auch die von einigen Autoren (Blocq, v. Sass, Gauthier u. A.) gemachten Versuche, peripherische Veränderungen insbesondere der Muskeln zur Erklärung heranzuziehen, können nicht befriedigen. Denn wenn man auch hier verschiedentlich Veränderungen nachgewiesen hat, so sind diese doch verhältnissmässig geringfügig und unterscheiden sich nicht wesentlich, nämlich nur quantitativ von denjenigen, die man auch sonst bei decrepiden Individuen findet. Man wird deshalb wohl daran thun, ihnen nur eine secundäre Bedeutung beizumessen.

Hienach liegen die Dinge leider auch jetzt noch so, dass wir trotz der besonders in neuerer Zeit auf die Klärung dieser Fragen verwendeten Mühe die der Krankheit zu Grunde liegenden Veränderungen nicht kennen. Im Allgemeinen scheint man sich bisher etwas zu einseitig mit dem Rückenmark, allenfalls auch mit dem Hirnstamm und den peripherischen Theilen beschäftigt zu haben. Gewisse Züge des Krankheitsbildes deuten aber darauf hin, dass gerade das Grosshirn bei der Entstehung der Krankheit zum Mindesten nicht unbetheiligt ist. Es sei nur erinnert an das häufige »hemiplegische« Auftreten der krankhaften Störungen und an das Aufhören des Zitterns während des Schlafes. Vielleicht kann hier auch die Erfahrung, dass man verschiedentlich nach intercurrenten cerebralen Apoplexien die Krankheitserscheinungen temporär zurücktreten sah, verwerthet werden. Es ist hienach jedenfalls erforderlich, bei zukünftigen Untersuchungen nicht bei Rückenmark und Medulla oblongata stehen zu bleiben, sondern unter Anwendung der neuesten Methoden den gesammten motorischen Apparat, demgemäss auch das Grosshirn und hier besonders die motorische Rinde zu durchforschen.

Welcher Art die in letzter Linie verantwortlich zu machende Schädlichkeit sein könnte, bleibt besser unerörtert, da wir uns sonst gänz-

lich in das Gebiet der Hypothese verlieren würden. Jedenfalls liegt in der Entstehung der Krankheit innerhalb der präsenilen Lebensperiode und in ihrem progressiven, die Möglichkeit einer Heilung ausschliessenden Verlauf ein Hinweis in der Richtung, dass es sich um degenerative Vorgänge handeln dürfte, die sich ganz überwiegend in der motorischen Sphäre geltend machen und möglicher Weise von den Gefässen ihren Ausgang nehmen.

VI. Diagnose.

In den typischen Fällen, in denen sich der maskenartige Gesichtsausdruck, die vorgebeugte steife Haltung, die Muskelrigidität und der Tremor zu dem bekannten charakteristischen Krankheitsbilde vereinigen, macht die Diagnose keine Schwierigkeiten.

Ebensowenig ist ein diagnostischer Irrthum dann zu befürchten, wenn, wie so häufig, der Tremor zunächst oder auch dauernd fehlt, die anderen Krankheitserscheinungen aber hinreichend ausgesprochen sind. Man bedenke immer, dass der Tremor zwar das auffallendste, aber nicht das wichtigste Symptom ist. Weit grösseres Gewicht ist zu legen auf den allgemeinen Habitus der Kranken.

Ist bei fehlendem Tremor auch die Muskelrigidität begrenzt, d. h. etwa auf die Extremitäten einer Seite oder auf die unteren Extremitäten beschränkt, so wird die charakteristische Körperhaltung und das Fehlen von eigentlicher Lähmung und achtem Spasmus vor Verwechslungen mit organischen Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarkes schützen.

Sehr schwierig und unter Umständen sogar unmöglich kann die Abgrenzung atypischer Fälle von Paralysis agitans gegenüber gewissen senilen Erkrankungen sein. Der Tremor senilis sieht häufig ganz ebenso aus, wie der der Paralysis agitans. Er pflegt aber den Kopf stärker in Mitleidenschaft zu ziehen, wie diese es gewöhnlich thut, ausserdem auch durch active Bewegungen gesteigert oder sogar erst durch sie hervorgerufen zu werden, während dies bei der Paralysis agitans bekanntlich häufig, wenn auch nicht immer, gerade umgekehrt ist. Ausserdem beginnt der Tremor senilis selten einseitig und ist weder mit Rigidität der Muskeln verbunden, noch hat er progressive Tendenz. Schliesslich befällt er vorzugsweise das eigentliche Greisenalter, während die Paralysis agitans im Allgemeinen eine Krankheit der präsenilen Altersperiode ist.

Hier sind also immerhin noch genügende Unterscheidungsmerkmale vorhanden. Dagegen sehen die motorischen Schwächezustände des Greisenalters, die theils unter dem Bilde einer spastischen, theils dem einer einfachen Paraparese mit oder ohne Störungen von Seiten des Gehirnes (Dementia) auftreten und anatomisch denselben Rückenmarksbefund zeigen.

wie er von Redlich bei Paralysis agitans beschrieben worden ist, besonders dann der Paralysis agitans oft zum Verwechseln ähnlich, wenn dabei auch die Körperhaltung Veränderungen zeigt und ein kleinschlägiger Tremor besteht.

Auch in diesen Fällen fehlt allerdings meist die dauernde Muskelspannung und der progressive Charakter; auch soll der Tremor sich von dem bei Paralysis agitans unterscheiden. Es ist aber wahrscheinlich, dass wir es hier mit krankhaften Vorgängen zu thun haben, die denen bei Paralysis agitans sehr nahe stehen und vielleicht nur graduell von ihnen verschieden sind.

Gegenüber der multipeln Sklerose sind eigentliche diagnostische Schwierigkeiten kaum mehr vorhanden. Wenn auch das Verhalten des Tremors in der Ruhe und bei Bewegungen kein absolut sicheres Unterscheidungsmittel ist, da er auch bei der Paralysis agitans zuweilen in der Ruhe fehlt und erst durch Bewegungen hervorgerufen wird, so trifft dies doch für die Mehrzahl der Fälle zu. Ausserdem sichert das charakteristische Gesamtbild, insbesondere die Körperhaltung bei Paralysis agitans, die eigenartige Sprachstörung, der Nystagmus, der ophthalmoskopische Befund, die Störung der Urinentleerung etc. bei multipler Sklerose die Diagnose.

Schwieriger ist unter Umständen die Unterscheidung von der Hysterie, die ein ganz ähnliches Krankheitsbild vortäuschen kann. Im Allgemeinen wird aber hier das Vorhandensein anderweitiger hysterischer Zeichen, insbesondere auch die Beeinflussung des Zustandes durch Suggestion auf den richtigen Weg leiten. — Hieher gehören auch viele der Fälle, in denen sich nach Traumen ein der Paralysis agitans äusserlich sehr ähnlicher Zustand entwickelt. Um sich da vor diagnostischen Irrthümern zu schützen, ist die genaueste Untersuchung des gesammten Nervensystems erforderlich, die da, wo es sich nicht um Paralysis agitans handelt, die bekannten, bei traumatischen Neurosen zu beobachtenden functionellen Störungen aufdecken wird.

VII. Prognose und Therapie.

Die Prognose der Paralysis agitans ist ungünstig. Heilungen sind nicht beobachtet, dagegen kommt es nicht selten zu Remissionen, die sehr weit gehen und eine Heilung vortäuschen können. — In manchen Fällen schreitet das Leiden so langsam fort, dass höhere Grade nicht erreicht werden und der Zustand bis zuletzt ganz erträglich bleibt.

Eine eigentliche, auf die Bekämpfung der Krankheit gerichtete Therapie gibt es unter diesen Umständen nicht, doch kann der Arzt

in vielen Fällen die Beschwerden erheblich lindern. Das hiezu einzuschlagende Verfahren ist je nach dem besonderen Falle verschieden.

Im Allgemeinen ist Ruhe sowohl in körperlicher als auch in geistiger Beziehung das erste Erforderniss. Das regelmässige Leben in einer Umgebung, die es sich angelegen sein lässt, Aufregungen und Sorgen von den Kranken nach Möglichkeit fernzuhalten (in der guten Jahreszeit vielleicht der Aufenthalt in irgend einem stillen Curort) wirkt oft sehr wohlthätig. Allerdings lässt sich gerade bei den Kranken der niederen Stände diesen Anforderungen meist nicht genügen.

Unter Umständen kann ein Versuch mit Bettbehandlung gemacht werden. Doch stellen sich dabei nicht selten die oben erwähnten subjectiven Beschwerden in vermehrtem Masse ein, so dass von der Massregel Abstand genommen werden muss.

Im Allgemeinen ist ein gewisses Mass von Bewegung den Kranken selbst angenehmer. Sie geben vielfach an, sich beim Gehen wohler zu fühlen, als im Liegen und Sitzen.

Auch vorsichtige passive Bewegungen, die aber der Arzt immer selbst vornehmen sollte, wirken zuweilen günstig, indem sie den Tremor beschwichtigen. — In Frankreich hat die Beobachtung, dass die Kranken zuweilen allgemeine Körperschütterungen, wie beim Eisenbahn- oder Omnibusfahren, wohlthätig empfinden, zu der eigenartigen mechanischen Behandlungsmethode mittelst des *Fauteuil trépidant* geführt.

Unter allen Umständen sind aber körperliche Anstrengungen zu vermeiden, mögen diese in ermüdenden Gehübungen oder in forcirten Kaltwassercuren bestehen.

Die Hydrotherapie kommt nur in Form von prolongirten warmen Bädern, die oft recht wohlthätig wirken, und allenfalls noch in Form von kühlen Abreibungen in Frage. Im Zusammenhang damit scheint auch die Elektrizität zuweilen zu nützen in Form der elektrischen Bäder. Im Uebrigen haben aber die elektrischen Behandlungsmethoden die früher auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt.

Das Gleiche gilt von der Suspension, von der wir weder Nachteile, noch Vortheile gesehen haben, vor der aber Oppenheim auf Grund seiner Erfahrungen warnt. Die subjective Besserung, von der manche Kranke nach den ersten Sitzungen berichten, beruht wohl auf Autosuggestion und ist leider nicht von Bestand.

Man ist früher auch vor chirurgischen Eingriffen nicht zurückgeschreckt, indem man die Nerven der zitternden Glieder dehnte. Dies Verfahren hat heute nur noch historisches Interesse.

Die Zahl der gegen die Krankheit empfohlenen arzneilichen Heilmittel ist Legion. — Unter ihnen nimmt den ersten Platz ein das

von Erb¹⁾ im Jahre 1887 empfohlene Hyoscinum hydrobromicum. Das Mittel, das im deutschen Arzneibuch jetzt als Scopolaminum hydrobromicum aufgeführt ist, wird in verhältnissmässig kleinen Dosen (0.2 bis 0.4 dmg ein- bis zweimal täglich) subcutan oder innerlich (am besten in Pillenform) gegeben und verschafft in vielen Fällen für mehrere Stunden den Kranken relative Ruhe. Allerdings scheinen gerade hier auch die kleinen Dosen leicht Intoxicationserscheinungen herbeizuführen.

Als ein Mittel von gleich günstiger Wirkung, aber geringerer Neigung, störende Nebenerscheinungen hervorzurufen, ist von Mendel²⁾ das Duboisin empfohlen. In subcutanen Dosen von 2—3 dmg zwei- bis dreimal täglich angewendet, soll es das Zittern für den ganzen Tag auf ein erträgliches Mass reduciren können. Oppenheim sah in einem Falle unter der Anwendung dieses Mittels rapiden Kräfteverfall.

Neben dem Hyoscin und dem Duboisin wäre noch ein Versuch mit der Solutio arsenicalis Fowleri zu machen.

Auch die vorsichtige Anwendung der Tinctura veratri viridis in Dosen von 3—4 Tropfen mehrmals täglich, und die der Tinctura Gelsemii ist gegen das Zittern empfohlen worden.

Trotz dieser häufig wirksamen Palliativmittel kommt man in vorgeschrittenen Fällen schliesslich über das Morphinum nicht hinweg.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass manche dieser Kranken mit tiefer psychischer Depression zum Selbstmord neigen und deshalb in dieser Richtung beaufsichtigt werden müssen.

Literatur-Verzeichniss.

Amidon R. W., A contribution to the study of Parkinson's disease; anomalous cases without tremor. The New York med. rec. 1883, Nov. 24. Referirt in Virehow-Hirsch's Jahresbericht pro 1883.

Béchet, Notes sur quelques attitudes rares observées dans la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1892.

Beevor C. E., On cases of Paralysis agitans without shaking. Medical Societ. Proceedings. 1889, Vol. VIII, pag. 8. Referirt in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1889.

Berbez P., La maladie de Parkinson hemiplégique. Gaz. hebdom. 1889, No. 24 (Virehow-Hirsch. 1889).

Berger, Paralysis agitans. Eulenburg's Real-Encyclopädie. I. Auflage (Neurol. Centralblatt. 1882).

Bidon, Changement de l'attitude de corps dans le cours de la maladie de Parkinson. Revue de méd. 1891, No. 1.

Blasius, Stabilitätsneurosen. Archiv für physiologische Heilkunde. 1851.

¹⁾ Erb, Ueber Hyoscin. Therapeutische Monatshefte. Juli 1887.

²⁾ Mendel, Ueber Duboisin. Neurolog. Centralblatt. 1893, Nr. 3, S. 92.

Bloq, Des contractures. Contractures en général. La contracture spasmodique. Les Pseudo-Contractures. Paris 1888. Publicat. du Progrès médical (Neurolog. Centralbl. 1888, S. 298, 299).

Bloq et Marinesco, Sur un cas de tremblement Parkinsonien hémiparétique symptomatique d'une tumeur du pedoncle cérébral. Soc. de Biol. Séance. 1893, Mai 27. Referirt im Neurolog. Centralbl. 1894.

Borgherini A., Della paralisi agitante, studio clinico. Riv. sperim. di Freniatr. e di Medicina legale. 1889, XV, pag. 1 (Mendel's neurolog. Centralbl. 1890. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1890).

Derselbe, Nuova contribuzione alla patologia della paralisi agitante. Riv. speriment. XVII (Neurolog. Centralbl. 1891).

Boucher, De la maladie de Parkinson (Paralysie agitante) et en particulier de la forme fruste. Thèse de Paris. 1877 (Virchow-Hirsch. 1877).

Bourneville, bei Chareot: Klinische Vorträge. 1874, S. 183, Anmerkung.

Buzzard, A clinical lecture on shaking palsy. Brain. 1882. Jan.

Chareot, Klinische Vorträge (deutsch von Fetzer). Stuttgart. 1874, S. 166 ff.

Derselbe, Maladies à tremblements: maladie de Parkinson, tremblement sénile, chorée sénile, hémichorée posthémiparétique etc. Gaz. des hôp. 1878, No. 143.

Derselbe, Paralysie agitante ou maladie de Parkinson, forme fruste. Gaz. des hôp., No. 2 (Virchow-Hirsch. 1878).

Derselbe, Ueber Zittern, choreaartige Bewegungen und rhythmische Chorea. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. 1886.

Derselbe, Poliklinische Vorträge.

Chareot et Boucharde, Mémoire de la Soc. de biologie. 1866. Citirt nach Eulenburg: Paralysis agitans in v. Ziemssen's Handbuch. Leipzig 1877.

Chareot et Vulpian, Gaz. hebdom. 1861, pag. 765 und 816; 1862, pag. 54. Citirt nach Eulenburg.

Chvostek, Encephalitis der Gebilde des rechten Ammonshorns mit dem Ausgang in Sklerose. Paralysis agitans der linksseitigen Extremitäten. Wiener medicinische Wochenschrift. 1871, Nr. 37—39 (Virchow-Hirsch. 1871).

Cohn, Ein Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans. Wiener medicinische Wochenschrift. 1860.

Dana, Shaking palsy, a clinical and pathological study with the reports of two autopsies. The New York med. Journ. 1893, June 10. (Neurolog. Centralbl. 1893).

Debove, Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Progrès méd. 1878, No. 7.

Demange (citirt nach Redlich), Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de méd. 1884.

Derselbe, Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux, scléroses périvasculaires et hémorragies miliaires de la moelle épinière. Revue de méd. 1885.

Derselbe, Sclerotic changes in the vessels of the spinal cord. Med. Times. 1885.

Derselbe, De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculaire observée chez les vieillards athéromateux. Revue de méd. 1885.

Derselbe, Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer. Wien 1887.

Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887. Citirt nach Redlich.

Dutil A., Sur un cas de paralysie agitante à forme hémiparétique avec attitude anormale de la tête et du tronc (extension). Nouvelle Iconogr. 1889, pag. 165.

- Elliotson, Princip. and Pract. of Medicine. London 1839.
- Eulenburg, Paralysis agitans. Ziemssen's specielle Pathologie u. Therapie. 1877.
- Ewald C. A., Ueber Phosphorsäureausscheidung bei Paralysis agitans und verwandten Formen der Zitterlähmung. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 32, 33.
- Frank R. Fry., Paralysis agitans at thirty-four years of age, immediately following typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1897, H. 8.
- Fuchs A., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Zeitschrift für klinische Medicin. 1894, Bd. XXV, 1, 2.
- Galezowski M., Troubles oculaires dans la paralysie agitante. Soc. de Biol. Paris, 7. Févr. Bull. méd. 1891, 11. Févr. (Neurol. Centralbl. 1891).
- Gauthier G., Quelques considérations sur la maladie de Parkinson. Lyon. méd. 1888, No. 35 et 36 (Virchow-Hirsch. 1888).
- Derselbe, Nouvelles considerations sur la maladie de Parkinson. Lyon méd. 1895, No. 42 (Virchow-Hirsch. 1895).
- Gerhardt, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896 (Neurol. Centralbl. 1896).
- Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III, S. 44 ff.
- Grashey, Ueber Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie. 1885, Bd. XVI, S. 857.
- Grasset J. et Apolinari B., Note sur l'état de la température périphérique dans un cas de paralysie agitante et sur l'influence de contractions musculaires sur la température périphérique normale. Progres méd. 1878, No. 12 (Virchow-Hirsch. 1878).
- Graves, A System of clinical medicine. Dublin 1843.
- Grawitz E., Ueber Prodromalsymptome bei Paralysis agitans. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 31, S. 625.
- Gürtler G., Ueber Veränderungen im Stoffwechsel unter dem Einflusse der Hypnose und bei der Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie. 1883, Bd. XIV, S. 17.
- Hadden W. B., Paralysis agitans in a young man. Brain. 1890, XIII, pag. 465.
- Derselbe, Case of paralysis agitans; condition of the tendon reflexes etc. Brit. med. Journ. 1881, Dec. 10.
- Heimann A., Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung). Berlin 1888.
- L'Hirondel G., Antécédents et causes dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1883 (Virchow-Hirsch. 1883).
- Hunt, A contribution to the pathology of paraly. agit. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1896. Citirt nach Sander.
- Jacobsohn L., Ueber Paralysis agitans (Schüttelzitterlähmung). Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 34.
- Joffroy, Anatomie pathologique de la paralysie agitante. Gaz. des hôp. 1871, No. 157.
- Derselbe, Trois cas de paralysie agitante suivis d'autopsie. Arch. de physiologie. 1872, No. 1 (Virchow-Hirsch. 1872).
- Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Prager Zeitschrift für Heilkunde. December 1892. Citirt nach Redlich und Sander.
- König, Troubles visuels dans la maladie de Parkinson. Soc. de Biol. Paris. Bull. méd. 1893, Mai 31. (Neurol. Centralbl. 1894).
- Koller H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv. 1891, Bd. CXXV, S. 287.
- Lannois M., Paralysie agitante chez un jeune sujet. Lyon méd. 1894, No. 14, pag. 465 (Virchow-Hirsch. 1894).

- Lebert, Handbuch der praktischen Medicin. 1871, Bd. II. Citirt nach Sander.
- Lennmalm F., Ein Fall von Paralysis agitans sine agitatione. Hygiea. 1892. S. 551—557 (Virchow-Hirsch. 1892).
- Leroux P. D., Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante. Thèse de Paris. 1880.
- Leva J., Klinische Beiträge zur Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, II, S. 75.
- Leyden, Ein Fall von Paralysis agitans des rechten Armes in Folge der Entwicklung eines Sarkoms im linken Thalamus. Virchow's Archiv. Bd. XXIX, 1 und 2.
- Magnan, Paralyse agitante. Gaz. méd. de Paris. 1880, No. 2 (Virchow-Hirsch. 1880).
- Marinesco (oben: Blocq et Marinesco).
- Marshall Hall, Traité des maladies du système nerveux. 1841.
- Mocznutkowsky, Congress russischer Aerzte in Kiew. April 1896 (Neurolog. Centralblatt. 1897).
- Moncorgé, Note sur les paralysies dans la maladie de Parkinson. Lyon méd. 1891, No. 6 (Virchow-Hirsch. 1891).
- Mossé et Banal, Recherches sur l'exercice urinaire dans la paralysie agitante. Revue de méd. 1889, Juillet (Neurolog. Centralbl. 1889).
- Moxon W., Clinical lecture on a form of trembling palsy. Lancet. 1879, Jan. 4. (Virchow-Hirsch. 1879).
- Müller Fr., Ueber Paralysis agitans mit Betheiligung der Kehlkopf- und Muskulatur. Charité-Annalen. 1887, XII, S. 267.
- Murehison C. and Chayley W., Case of paralysis agitans. Transact. of the patholog. Soc. 1871, XXII, pag. 24 (Virchow-Hirsch. 1871).
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898, II. Auflage.
- Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1861. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1862.
- Ordenstein, Sur la Paralyse agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris. 1867.
- Peltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnerven-Atrophie. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1886 (Neurolog. Centralbl. 1886).
- Placzek, Combination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 27.
- Redlich, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems (Prof. Obersteiner). 1894.
- Richer et Meige, Étude morphologique sur la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1895, S. 361 ff.
- Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. III. Auflage. 1853, Bd. I.
- Rosenberg A., Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 31.
- Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897, Separatabdruck.
- v. Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Petersburger Wochenschrift. 1891, Nr. 19, 20 (Neurolog. Centralbl. und Virchow-Hirsch).
- Schäfer A., Stoffwechseluntersuchung in einem Falle von nicht typischer Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie. 1892, Bd. XXIV, Heft 3.
- Schultze F., Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. LXVIII.

Skoda, Ein Fall von Paralysis agitans. Wiener med. Halle. 1862.

Citirt nach Sander.

Strümpell, Krankheiten des Nervensystems.

Teissier M. J., Pathogénie de la paralysie agitante. Lyon méd. 1888, No. 28 (Virchow-Hirsch. 1888).

Todd, Artikel »Paralysis« in: Cyclopaedia of pract. med. Citirt nach Eulenburg.

Topinard, Paralysis agitans, Glykosurie. Gaz. des hôp. 1866 (Cannstatt's Jahresbericht).

Walz K., Die traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1896, XII, S. 322.

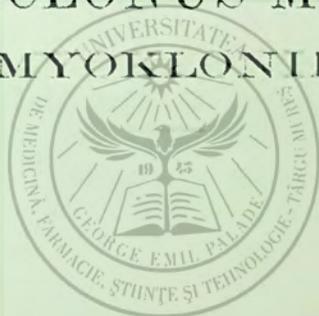
Weber L., Paralysis agitans and a considération of some cases of this disease. Journ. of nerv. and ment. diseases. June 1888 (Neurolog. Centralbl. 1888).

Westphal C., Paralysis agitans mit vorwiegender Betheiligung der linken Extremitäten, des Kopfes, Unterkiefers und der Mundmusculation. Autopsie mit negativem Befund. Charité-Annalen. 1876, III.

Derselbe, Ueber Paralysis agitans. Charité-Annalen. 1877, IV, S. 405.



PARAMYOCLONUS MULTIPLEX.
MYOCLONIE.





Die Darstellung des Krankheitsbildes, dem Friedreich ¹⁾ zuerst unter der Bezeichnung »Paramyoclonus multiplex« eine selbstständige Stellung unter den motorischen Neurosen zu verschaffen gesucht hat, ist deshalb besonders schwierig, weil es sich hier nicht nur um eine schwer abgrenzbare, sondern auch um eine anscheinend verhältnissmässig seltene Erkrankung handelt, deren Casuistik noch recht mangelhaft ist. — Auch die nachstehenden Ausführungen stützen sich nur zum kleinsten Theile auf eigene Erfahrungen; sie tragen demnach im Grossen und Ganzen einen referirenden Charakter.

Es ist unter allen Umständen auszugehen von Friedreich's grundlegender Beobachtung aus dem Jahre 1881.

Diese betraf einen fünfzigjährigen, erblich nicht belasteten Mann, der zu Beginn der Beobachtung bereits seit mehreren Jahren an Muskelzuckungen litt. Es waren klonische Krämpfe, die an beiden Oberarmen die Musculi biceps und triceps, an den Unterarmen nur den Musculus supinator longus, an den Oberschenkeln den Quadriceps femoris, auch die Musculi semitendinosus und die Adductores betrafen, während die sonstige Musculatur, insbesondere auch die des Gesichtes, frei war. Die betreffenden Muskeln contrahirten sich in toto, doch war nur selten ein entsprechender locomotorischer Effect bemerkbar. Die Zuckungen waren arhythmisch, sie betrafen auf beiden Seiten dieselben Muskeln, doch war trotz dieser Symmetrie jeder Muskel hinsichtlich seiner Einzelzuckung durchaus selbständig; nur ausnahmsweise und zufällig erfolgten die Contractionen symmetrischer Muskel synchron. — Die Frequenz und Intensität der Zuckungen liessen Schwankungen erkennen, standen aber zu einander immer in gleichem, directem Verhältniss. In der Ruhe waren sie am stärksten, durch willkürliche Bewegungen wurden sie beschwichtigt oder zum Verschwinden gebracht, im Schlafe hörten sie, abgesehen von vereinzelt Zusammenziehungen der Beine, auf, nachdem sie nicht selten vor dem Einschlafen noch erheblich zugenommen hatten. Die grobe Kraft und die Coordination war intact, ebenso die elektrische und die mecha-

¹⁾ Friedreich, Neuropathologische Beobachtungen. I. Paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, S. 421 ff.

nische Erregbarkeit, dagegen wurde die Häufigkeit und Intensität der Zuckungen schon durch leichte Hautreize erheblich gesteigert. — Die Patellarreflexe waren »eminent« gesteigert. Alles dies war auf der rechten Körperseite stärker ausgesprochen als auf der linken.

Anderweitige Störungen, insbesondere von Seiten des Nervensystems oder der Psyche, fehlten.

Es folgte eine Reihe weiterer Beobachtungen, von denen wir besonders die von Löwenfeld¹⁾ und Remak²⁾ nennen, und zwar theils unter der von Friedreich gewählten Bezeichnung, theils unter mehr oder weniger abweichenden Namen, wie: Myoclonus spinalis multiplex (Löwenfeld), Myoclonus multiplex (Schultze³⁾, Myoklonie (Seeligmüller⁴⁾, Myospasie (Marina⁵⁾. — Unter diesen ist die von Seeligmüller vorgeschlagene Bezeichnung »Myoklonie« am meisten in Aufnahme gekommen und wird auch im Folgenden ausschliesslich gebraucht werden.

Indessen zeigte sich bald, dass nur wenige der durch Friedreich's Mittheilung angeregten Publicationen einer strengen Kritik Stand halten. Ein Theil von ihnen ist so wenig vollständig, dass von ihrer Verwerthung überhaupt abgesehen werden muss; andere erweisen sich bei näherer Besichtigung als Fälle von Hysterie oder auch von degenerativer Chorea, und auch diejenigen Fälle, die mit einigem Rechte als Myoklonie im Sinne der Friedreich'schen Schilderung bezeichnet werden könnten, zeigen zum Theil so wesentliche Abweichungen von der obigen Schilderung, dass es schliesslich vielfach dem subjectiven Ermessen anheimgestellt bleibt, sie dieser oder jener Krankheitsgruppe zuzurechnen.

Diese Schwierigkeit tritt deutlich zu Tage bei den Versuchen, echte Fälle von Myoklonie herauszufinden. In den zusammenfassenden Darstellungen, die dieser Gegenstand durch Unverricht⁶⁾, ferner auch durch Weiss⁷⁾ gefunden hat, finden wir dementsprechend die Fälle keineswegs übereinstimmend gruppirt.

¹⁾ Löwenfeld, Ein weiterer Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich), Myoclonus spinalis multiplex. Baierisches Intelligenzblatt. 1883, Nr. 15 und 16.

²⁾ Remak, Fall von Myoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie. 1884, Bd. XV, S. 853.

³⁾ Schultze Fr., Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16.

⁴⁾ Seeligmüller, Paramyoklonus. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Auflage.

⁵⁾ Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Archiv für Psychiatrie. Bd. CXIII, S. 684.

⁶⁾ Unverricht, Die Myoklonie. Leipzig und Wien. 1891.

⁷⁾ Weiss M., Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Wiener Klinik. 1893, Mai.

Auch unter den Beobachtungen der neuesten Zeit sind nicht wenige, die mit dem Friedreich'schen Bilde nur eine oberflächliche Aehnlichkeit haben, während es von anderen zweifelhaft bleibt, wohin sie gehören. Unter diesen Umständen kann von einer Aufzählung der jüngsten Casuistik abgesehen werden.

Eine wesentliche Erweiterung der von Friedreich gegebenen Schilderung versuchte Unverricht, indem er im Jahre 1891 die sogenannte familiäre Myoklonie beschrieb. Wir sehen hier von Erörterungen der Frage, ob diese Fälle mit denen des Friedreich'schen Typus zusammengehören, ab. Es handelt sich um Beobachtungen von Unverricht, Seppilli, Bresler, Weiss u. A.

Unverricht berichtete in seiner Monographie von 1891 über fünf Kinder eines zum Potus neigenden Vaters, die im Alter von 8 bis 13 Jahren ohne bekannte Ursache zunächst an epileptischen Krämpfen und mit Zurücktreten dieser an klonischen Muskelzuckungen nach Art der von Friedreich beschriebenen erkrankten.

Seine zweite Mittheilung vom Jahre 1895 betraf drei Brüder. Diese Fälle zeigten mit den zuerst beschriebenen die weitestgehende Aehnlichkeit, auch mit Bezug auf die Complication mit epileptischen Anfällen.

Weiterhin sah Weiss bei sieben sonst gesunden, vier Generationen entstammenden Mitgliedern einer Familie im Alter von 10—20 Jahren in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen des Kopfes, Gesichtes, Halses, Nackens, der oberen Extremitäten, weniger am Rumpf, ohne nachweisbare Ursache Zuckungen auftreten, die dann in wechselnder Intensität und Häufigkeit, aber ohne progressive Tendenz, fortbestanden und bei den bereits verstorbenen Kranken bis zum Lebensende andauerten. Die psychische und sensible Sphäre war bei allen intact, die intendirten Bewegungen gingen glatt von statten.

Bresler¹⁾ berichtete über zwei Geschwister (Schwester und Bruder), Kinder eines Potators, die im Alter von etwa 9 und 12 Jahren an eigenthümlichen Muskelzuckungen und später an epileptischen Krämpfen erkrankten.

Seppilli²⁾ beobachtete ein ähnlich combinirtes Krankheitsbild (Myoklonie und Epilepsie) bei drei Geschwistern, die gleichfalls von einem dem Trunk ergebenen Vater stammten.

Wenn man die vorliegenden Beobachtungen zu Grunde legt, so zeigt sich, dass die Autoren als Myoklonie eine anscheinend ziemlich

¹⁾ Bresler, Ueber Spinal-Epilepsie. Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 22, S. 1015.

²⁾ Seppilli G., Un caso di mioclonia familiare associata all' epilessia. Riv. sperim. di freniatr. XXI (nach Bresler citirt).

seltene Krankheit von langsamer Entwicklung beschrieben haben, die an keine bestimmte Altersgrenze gebunden zu sein scheint.

Dagegen gilt das männliche Geschlecht als erheblich bevorzugt. Weiss berechnet seine Betheiligung gegenüber der des weiblichen auf 75% gegen 25%.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung weiss man nichts Sicheres.

Die Symptomatologie beschränkt sich auf die eigenartigen Muskelzuckungen. Wir betrachten diese nach ihrer Localisation, nach ihrer Qualität und nach ihrer Abhängigkeit von gewissen äusseren Einflüssen.

Schon von den ersten Nachfolgern Friedreich's war betont worden, dass dieser das Vorkommen der Zuckungen zu Unrecht auf bestimmte Muskeln der oberen und unteren Extremitäten beschränkt hatte.

Löwenfeld und Remak sahen ausser den von Friedreich namhaft gemachten Muskeln noch zahlreiche andere sich betheiligen. Nur die Gesichtsmusculatur hielten diese Forscher für immun. Weiterhin hat sich auch diese Annahme nicht bestätigt, da man vielfach auch Zuckungen des Gesichtes beobachten konnte. Heute nimmt man an, dass fast die gesammte willkürliche Musculatur auf beiden Seiten befallen werden kann, nur hin und wieder unter stärkerer Betheiligung einer Körperhälfte. Allerdings werden nach Unverricht mit Vorliebe auch in den verallgemeinerten Fällen gerade diejenigen Körpertheile befallen, die in der Friedreich'schen Beobachtung allein erkrankt waren. So beginnen die Zuckungen meistens in den Armen, gehen dann auf die Beine und auf die Musculatur des Stammes, auf Kopf, Gesicht und Sprachwerkzeuge über, und auch dann, wenn die Krankheit schon auf ihrem höchsten Stadium angelangt ist, sind die Zuckungen in den Armen am heftigsten, während sie im Gesichte schwächer und weniger häufig aufzutreten pflegen.¹⁾ Nur die Augenmuskeln scheinen frei zu bleiben.

Die Zuckungen erfolgen symmetrisch, d. h. es sind auf beiden Seiten die gleichen Muskeln befallen. Sie sind aber keineswegs synchron; nur zufällig ereignet es sich einmal, dass derselbe Muskel rechts und links gleichzeitig zuckt.

Friedreich hatte bereits bemerkt, dass es sich um Zuckungen einzelner Muskeln handelte, deren Gesammtmasse bei jeder Contraction »kräftig emporschwoh und erhärtete«. Auch Löwenfeld sagt: »Der Supinator longus springt, wenn er sich contrahirt, hervor, ähnlich wie es bei Reizung des Muskels mit schwachen elektrischen Strömen geschieht«. und vom Biceps heisst es: »Der flache Muskel schiebt sich in seiner

¹⁾ Nach Unverricht, Artikel »Myoklonie« in Eulenburg's Real-Encyclopädie, 3. Auflage, 1898.

ganzen Länge zu einem hervorspringenden, von seiner Unterlage sich deutlich abhebendem Wulste zusammen und verflacht sich sodann wieder. « Ebenso vergleicht Unverricht den Eindruck, den er von den Zuckungen gewonnen hat, mit elektrischen Entladungen, die von unsichtbarer Hand durch den Muskel geschickt wurden.

Schultze¹⁾ bemerkt mit Bezug auf den Friedreich'schen Kranken, den er anfangs für einen Simulanten hielt: »Freilich ergab sich . . . , dass gesunde Individuen nur ausnahmsweise einzelne Muskeln in der Weise zucken lassen konnten, wie es seitens des Patienten geschah, aber es war doch möglich.« Dagegen hebt Remak bei verschiedenen Gelegenheiten als eine charakteristische Eigenschaft der myoklonischen Zuckungen hervor, dass sie nicht willkürlich nachahmbar seien. Ebenso sprechen Bresler, v. Hösslin²⁾ u. A. von Zuckungen in Muskeln, die nie willkürlich für sich allein contrahirt werden können, dem Willen isolirt nicht erreichbar sind.

In dem soeben Gesagten sind diejenigen Züge enthalten, welche als für die myoklonischen Zuckungen charakteristisch, besonders von Unverricht nachdrücklich hervorgehoben sind. Wir geben seine Schilderung deshalb hier zum Theil wörtlich wieder³⁾:

»Blitzähnlich, als wenn der einzelne Muskel von einem elektrischen Strome getroffen worden wäre, springt derselbe entweder im Ganzen oder in grösseren Theilen hervor. Nur selten kommen fibrilläre Zuckungen zu Stande. Es fällt dabei auf, dass nicht, wie wir es z. B. bei der Chorea sehen, functionell zusammengehörige Muskeln gleichzeitig von den Krämpfen heimgesucht werden, sondern ganz willkürlich und regellos springt bald dieser, bald jener Muskel hervor. Es kommt in Folge dessen, wie in dem Friedreich'schen Falle, häufig gar nicht zu einer Bewegung der betreffenden Glieder, weil ja diese Bewegungen für gewöhnlich nur durch die Zusammenziehung ganzer physiologisch zusammengehöriger Muskelgruppen erzeugt werden. Bei vielen Krämpfen sehen wir eine Beugung, eine Streckung des Armes auftreten, bei der Myoklonie dagegen springt ganz isolirt der Biceps, der Brachialis internus, der Supinator longus hervor, aber es kommt dabei kaum zu einer Beugung in den Ellbogengelenken, weil ja eine solche für gewöhnlich nur durch eine gleichzeitige Innervation dieser drei Muskeln erzeugt wird. Manchmal ist durch dieses regellose Hervorspringen einzelner Muskeln ein Tanzen und Hüpfen der Sehnen bedingt, wie wir es bei schweren Fieberkranken zu sehen gewohnt sind. Besonders auffällig ist dieses Muskelhüpfen am Gesicht, wo es sich in ganz charakteristischer Weise von dem mehr grimassirenden Bewegungen der Chorea unterscheidet. Wenn die Zuckungen sehr heftig ausfallen, so kommt es natürlich auch zu einer Bewegung der

¹⁾ Schultze, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16.

²⁾ v. Hösslin, Neuropathologische Mittheilungen: Ein Fall von Myoklonie: Heilung durch Arsenikbehandlung. Münchener med. Wochenschrift. 1896, Nr. 12.

³⁾ Unverricht, l. c. S. 271.

entsprechenden Körpertheile und besonders zeigt das leicht bewegliche Gesicht auffällige Verzerrungen.

Als ein weiteres Kriterium kommt hinzu die Ungleichmässigkeit und Unregelmässigkeit der Zuckungen, die auch schon von Friedreich erwähnt ist; bald erfolgen kräftige, bald schwache, kaum wahrnehmbare Stösse. Zwischen den einzelnen Zuckungen liegen Intervalle von verschiedener Länge (Arhythmie). Die Intensität und Frequenz der Zuckungen stehen in directem Verhältnisse zu einander.

Die Zuckungen werden durch verschiedene Momente modificirt, und zwar ist allgemein hervorgehoben der besänftigende Einfluss des Schlafes und der willkürlichen Bewegungen, der verstärkende der Affecte und der sensiblen Reize.

Dass nicht in allen Fällen der Schlaf die Zuckungen zu völligem Verschwinden bringt, ist schon von Remak festgestellt worden. Nach Unverricht sind es die sehr ausgebildeten Fälle, in denen gelegentlich auch im Schlafe »einzelne Muskelstösse« zu Stande kommen.

Der besänftigende Einfluss der Willensanstregungen scheint ziemlich allgemein anerkannt zu sein. Hiemit steht im Zusammenhang die von Unverricht beobachtete Abhängigkeit der Zuckungsintensität von der jeweiligen Lage. »In der Rückenlage waren die Zuckungen am stärksten, im Sitzen schon etwas weniger ausgesprochen, und am geringsten beim Stehen und Gehen.« Die Muskelzuckungen waren also umso heftiger, »je weniger Willensanstrengung die betreffende Lage erforderte«.

Der verstärkende Einfluss der Affecte, auf den auch schon einer der ersten Beobachter (Remak) hingewiesen hatte, concurrirt naturgemäss öfters mit dem beschwichtigenden der Willensanstregungen, und lässt diesen unter Umständen nicht zur Geltung kommen. Indessen sieht Unverricht gerade in dem erwähnten Effect der Willensimpulse ein charakteristisches Moment, das »ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten der Myoklonie gegenüber dem bei einer Reihe anderer motorischer Neurosen« bedingt.

Endlich wird allseitig betont, dass sensible Reize die Zuckungen hervorrufen, oder die schon vorhandenen steigern können. Friedreich hat einen solchen Effect schon bei Einwirkung der kühlen Luft auf die Haut der entblösten Extremitäten beobachtet, ebenso bei Anwendung anderer Reize, wie Kneifen, Stechen der Haut. Dies ist seitdem verschiedentlich bestätigt worden.

Neben diesen Zuckungen bestehen wesentliche Anomalien nicht. Die grobe Kraft ist intact, Muskelspannungen fehlen durchaus. Meist scheinen die Patellarreflexe gesteigert zu sein; im Uebrigen wird die

Reflexthätigkeit aber als normal bezeichnet, ebenso die Sensibilität, die elektrische und die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln.

Zeichen von beeinträchtigtem Allgemeinbefinden sind nicht vorhanden, auch keine weiteren Störungen im Bereiche der Hirnnerven und insbesondere nicht im psychischen Verhalten.

Der Verlauf soll chronisch, aber wie es scheint, nicht eigentlich progressiv sein.

Die Prognose quoad valetudinem ist schlecht, die Therapie ziemlich machtlos. Chloralhydrat und Bromkalium sollen beschwichtigend auf die Zuckungen wirken (Unverricht). — In einigen Fällen will man auch von der Einwirkung des galvanischen Stromes gute Erfolge gesehen sehen.

Ueber der Krankheit zu Grunde liegende anatomische Veränderungen weiss man noch nichts. Der einzige bisher zur Section gekommene Friedreich'sche Fall ist durch Fr. Schultze anatomisch untersucht worden, jedoch mit völlig negativem Erfolge.

Bezüglich des Wesens der Krankheit sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Friedreich selbst nahm eine Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes, einen hier bestehenden Erregungszustand an.

Minkowski¹⁾, Grawitz²⁾ u. A. sprachen sich für einen krankhaften Process im Gehirn aus, den der letztgenannte Forscher entweder in die Gegend der Centralwindungen, oder in den centralen Abschnitt der Pyramidenbahnen localisiren wollte.

Popow³⁾ machte den Versuch, eine musculäre Theorie der Myoklonie zu begründen.

Vanlair⁴⁾ und später Turtchaninow⁵⁾ suchten auf experimentellen Wege das Wesen der Krankheit aufzuklären. Jener stellte darauf hin die Hypothese auf, dass die Myoklonie reflectorisch durch eine gesteigerte Erregbarkeit sensitiver Zellen in Folge peripherischer Reizung zu Stande komme. Dieser schloss sich, nachdem er bei Thieren durch Carbonsäure-

1) Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoclonus. Naunyn's Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1888.

2) Grawitz, Discussion zur Vorstellung des ersten Peiper'schen Falles im Greifswalder medicinischen Verein. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890.

3) Popow, Medicinische Beilage zum (russischen) »Morskoj Sbornik«. 1886, Nr. 11, citirt nach Unverricht.

4) Vanlair C., Des myoclonies rythmiques. Revue de méd. 1889, Janv., Févr.

5) Turtchaninow, Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacie. XXXIV, citirt nach Unverricht.

injectionen Zuckungen hervorgerufen hatte, die den myoklonischen täuschend ähnlich waren und nachweisbar vom Rückenmarke ausgingen, der erwähnten Friedreich'schen Theorie an. — Hier ist ferner eine zufällige Beobachtung von Wagner⁶⁾ zu erwähnen, der bei experimentell hervorgerufenen Krämpfen (bei Thieren nach Schilddrüsenexstirpation) Zuckungen von demselben Charakter beobachtete, und deshalb die Frage aufwarf, ob nicht vielleicht die Schilddrüse als Ausgangspunkt des Leidens anzusehen wäre.

Was die nosologische Stellung der Myoklonie betrifft, so erscheinen die bisherigen Versuche, ein selbstständiges Krankheitsbild dieses Namens aufzustellen, wenig befriedigend, wenn schon diese Auffassung in neuerer Zeit an Boden zu gewinnen scheint. Ausser Unverricht, der bekanntlich seit Jahren für eine selbstständige Myoklonie kämpft, hat sich auch Strümpell dahin ausgesprochen, dass es einen echten Paramyoclonus multiplex, d. h. eine spezifische Krankheit sui generis gebe, während allerdings ein grosser Theil der beschriebenen Fälle zweifellos zur Hysterie gehöre. Auch Oppenheim äusserte sich in neuester Zeit dahin, dass die nicht hysterische Form der Myoklonie ein selbstständiges Leiden bilde.

Der Haupteinwand, der gegen diese Auffassung zu erheben ist, liegt darin, dass allen Bemühungen zum Trotz ein wirklich präcises und abgerundetes Bild der Krankheit nicht hat entworfen werden können. Die bisher beschriebenen Fälle sind weder mit Bezug auf Aetiologie, Verlauf, Ausgang und pathologische Anatomie hinreichend aufgeklärt, noch stimmen sie untereinander so weit überein, dass ihre Zusammenfassung zu einem bestimmten Krankheitstypus gerechtfertigt erscheinen könnte. Ausserdem beschränkt sich die Symptomatologie auf die Muskelzuckungen; neben diesen sind weder auf dem körperlich nervösen, noch auf dem geistigen Gebiete irgend welche nennenswerthen Störungen vorhanden. Man kann hiernach von einem Symptomencomplex, wie er zum Begriffe eines Krankheitsbildes gehört, nicht sprechen, sondern nur von einem einzelnen Symptom, der myoklonischen Zuckung.

Im völligen Gegensatze zu den Anhängern einer selbstständigen Myoklonie ist von anderer Seite empfohlen worden, diesen Begriff überhaupt fallen zu lassen, sowohl als Krankheits-, wie als Symptombezeichnung, und ihn je nach Art des speciellen Falles durch die Bezeichnung hysterisch oder choreatisch zu ersetzen. In diesem Sinne äusserte sich besonders A. Böttiger, indem er den Friedreich'schen Typus als Hysterie, den Unverricht'schen als degenerative Chorea (Huntington) bezeichnete.

⁶⁾ Wagner, Discussion zu v. Sölder's Vortrag im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. Februar 1896. Neurologisches Centralblatt. 1896, Nr. 13, S. 612.

Auch diese Auffassung erscheint mir nicht annehmbar, zumal die ihr zu Grunde liegende Voraussetzung, dass die Friedreich'schen und die Unverricht'schen Fälle principiell verschieden seien, keineswegs genügend begründet ist. Es ist zwar zuzugeben, dass zwischen Unverricht's Beobachtungen familiärer Myoklonie und der degenerativen Chorea gewisse Analogien vorhanden sind, die bei den Fällen vom Friedreich'schen Typus fehlen; andererseits sind aber auch genügende Unterscheidungsmerkmale vorhanden, unter diesen auch hier vor Allem die Bewegungen selbst: Zuckungen einzelner Muskeln oder gar einzelner Muskelbündel, wie sie das Wesen des Myoklonus ausmachen, sind bei der degenerativen Chorea nach unserer Erfahrung, die sich auf eine verhältnissmässig grosse Zahl selbstbeobachteter Fälle stützt, äusserst selten. Ganz überwiegend sieht man Bewegungen von zusammengesetztem, scheinbar willkürlichem Charakter, die aus der synergischen Contraction ganzer Muskelgruppen resultiren. Dagegen hat die myoklonische Zuckung sehr häufig keinen locomotorischen Effect. Dieser Umstand muss schon das äussere Bild beider Krankheiten ganz verschieden erscheinen lassen; während der Choreatische sich schon von Weitem durch sein Zappeln etc. als solcher zu erkennen gibt, braucht der Myoklonische nichts Auffallendes zu zeigen, so lange er bekleidet ist; erst am nackten Körper sieht man das charakteristische Muskelspiel.

Ebenso wenig kann ich mich damit einverstanden erklären, die Myoklonie einfach in der Hysterie aufgeben zu lassen. Dass ein grosser Theil der als Beispiele von Myoklonie beschriebenen Fälle thatsächlich der Hysterie angehört, steht ausser Zweifel. Aber das darf nicht verallgemeinert werden. Mit Bezug auf den Friedreich'schen Fall hat schon Fr. Schultze einen entsprechenden Protest eingelegt, indem er die Zurechnung dieses von ihm selbst beobachteten Falles zur Hysterie als ganz willkürlich bezeichnete. Dieser Protest ist auf alle Fälle auszudehnen, in denen nicht synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen, sondern einzelne Muskeln, oder sogar nur Theile von solchen, die in dieser Isolirtheit vom Willen gar nicht bewegt werden können, von blitzartigen Zuckungen nach Art elektrischer Reizungseffecte befallen werden. Denn für die hysterischen Zuckungen gilt im Allgemeinen die Regel, dass sie in ähnlicher Weise coordinirt sind wie absichtliche Bewegungen, und dass Zuckungen einzelner Muskeln, deren isolirte Contraction im normalen Leben nicht vorkommt, kaum der Hysterie zugesprochen werden können«. Dieser, einem Referate von Moebius⁷⁾ entnommene Satz scheint zwar unter Umständen Ausnahmen zu erleiden, für die eine Erklärung einstweilen fehlt, er muss aber im Allgemeinen aufrecht erhalten werden, wenn man nicht auf jegliche Abgrenzung hysterischer Zustände verzichten will.

⁷⁾ Moebius, Referat über Unverricht's Monographie, Schmidt's Jahrbücher. 1891.

Unter diesen Umständen ist die Beibehaltung des Terminus »myoklonisch« gerechtfertigt, aber nur als Symptombezeichnung. Im Uebrigen erscheint diejenige Auffassung am befriedigendsten, die Friedrich Schultze schon vor geraumer Zeit mit Bezug auf den Friedreich'schen Fall, und später mit Bezug auf die sogenannten Myoklonien überhaupt vertreten hat. Dieser Forscher¹⁾ registrirte jenen als ausgebreiteten Tic convulsif und schloss seine Ausführungen im Hinblick auf die besonders von Marie erhobenen Einwände mit den Worten: »Wenn ich also auch mit Marie der Meinung bin, dass besonders in dem Verhalten der Zuckungen gegenüber der Bewegung und der Ruhe eine gewisse Verschiedenheit des Klonus Friedreich's und des gewöhnlichen Tic convulsif im Facialis sich kundgibt, so möchte ich doch gegenüber den sonstigen vorhandenen Analogien beide Krampfformen als eng zusammengehörig betrachten, falls nicht weitere Beobachtungen, welche neue Resultate bringen, die Nothwendigkeit einer vollständigen Trennung ergeben.«

Später²⁾ brachte der genannte Forscher diese Zusammengehörigkeit noch schärfer dadurch zum Ausdruck, dass er den Tic convulsif als Monoklonie den anderweitig localisirten Muskelkrämpfen als Polyklonien oder Paraklonien gegenüberstellte.³⁾

In ähnlichem Sinne äusserten sich Marina, Weiss, Strümpell, Raymond, Remak u. A.

Es scheint nun zwar, als kämen unter Umständen auch anderweitig zum Beispiel bei schweren Erschöpfungszuständen, gewissermassen als Steigerung der vulgären fibrillären Zuckungen, Muskelcontractionen vor, die sich nicht wesentlich von den myoklonischen unterscheiden. Auch kann die gleiche Störung in Fällen von sogenannter Epilepsia continua, bei denen auch in den Anfallswischenzeiten gewisse motorische Reizerscheinungen bestehen, beobachtet werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheint die sogenannte Myoklonie aber nichts weiter zu sein, als eine besondere Form der ticartigen Erkrankungen, die sich, wie diese, auf dem Boden einer degenerativen Anlage entwickelt.

Die sogenannte Chorea electrica (Hench-Bergeron) wird, soweit es sich dabei nicht um hysterische Zustände handelt, jetzt allgemein als identisch mit diesen myoklonischen Zuständen angesehen.

¹⁾ Schultze Fr., Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16, S. 363.

²⁾ Schultze Fr., Ueber Chorea, Poly- und Myoklonie. XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1897. Referirt in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1897, Nr. 13.

³⁾ Anmerkung: Dies bezieht Schultze aber nur auf die Fälle des Friedreich'schen Typus, die Unverricht'schen Fälle hält auch er für degenerative Chorea. Wir haben oben unsere hiergegen zu erhebenden Bedenken bereits dargelegt.

Literatur-Verzeichniss.

- Baaden P. H., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Dissertation. Erlangen 1895.
- Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, S. 88.
- Binder, Ueber Myoklonie. Dissertation. Berlin 1894.
- Boettiger, Zum Wesen des Paramyoclonus multiplex (Myoklonie). Vortrag auf der LXVII. Naturforscherversammlung zu Lübeck. 1895. (Referirt im Neurol. Centralblatt. 1895.) Siehe auch Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1895. Theil 2. Hälfte 2. S. 189.
- Derselbe, Zum Wesen der Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klinische Wochenschrift. 1896. Nr. 7.
- Boulay, Un cas de paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv. 1891. Gaz. des hôp. 1891. Nr. 50.
- Bouveret L. et Curtillet L., Un cas de myoclonie (chorée éleotrique de Bergeron): amélioration rapide par l'antipyrine. Lyon. méd. 1890. Nr. 42 (Virchow-Hirsch. 1890).
- Bregman (Warschau), Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Gaz. lekarska. 1894. Nr. 32, 33 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1894).
- Derselbe, Ueber Paramyoclonus multiplex. Neurologisches Centralblatt. 1894. S. 736.
- Bresler, Ueber Spinal-Epilepsie. Neurologisches Centralblatt. 1896. S. 1015 ff.
- Chauffard, Hémiparamyoclonus réflexe d'origine arthropathique. Hôpital Broussais. Paris. La Semaine Médicale. 1890 (Neurologisches Centralblatt. 1890. Nr. 12, S. 307).
- Erb, Ein Fall von Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Münchener medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 27.
- Faldella P., Paramyoclonus multiplex. Rivist. sper. di fren. e di med. legale. 1888, XIV, pag. 193 (Neurol. Centralbl. 1889. Nr. 8).
- Farge, Le syndrome de Friedreich et de Morvan. Myoclonie. Gaz. hebdom. 1890. Nr. 25 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht).
- Feinberg, Zur Casuistik des Paramyoclonus multiplex. Zeitschrift für klinische Medicin. 1893, XXIII, Nr. 5 und 6 (referirt in Mendel's neurologischem Centralblatt. 1895).
- Francotte, Observations neuropathologiques. Cas de paramyoclonus multiplex. Liège 1887. Annal. de la Société méd. chirurg. de Liège. 1887 (referirt in Virchow-Hirsch).
- Frank R. Fry, A case of paramyoclonus multiplex. The Journ. of nerv. and mental diseases. 1888, XV, pag. 397 (referirt im Neurol. Centralbl. 1888).
- Friedreich, Neuropathologische Beobachtungen. Paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI, S. 421.
- Goldflam S., Zwei Fälle von Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Neurol. Centralbl. 1892, 4.
- Grünwald C., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Dissertation. Greifswald 1890.
- Gucci R., Paramioclono multiplo ereditario. Riv. speriment. di freniatr. e di medicina legale. 1892, Vol. XVIII, Fascicol. 3—4, pag. 515 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1893).
- Hoffmann, Demonstration eines Falles von Paramyoclonus multiplex auf hysterischer Basis. Im ärztlichen Verein zu Düsseldorf. 3. Februar 1896. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Bd. XXII, Ver.-Beil. Nr. 5.

- v. Hösslin, Neuropathologische Mittheilung: Ein Fall von Myoklonie. Heilung durch Arsenikbehandlung. Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 12.
- Homén E. A., Ein typischer Fall von Paramyoclonus multiplex. Neurologisches Centralblatt. 1891, S. 385.
- Derselbe, Un cas de paramyoclonus multiplex. Archiv de neurologie. 1887, XIII, pag. 200.
- Jolly Fr., Ueber die sogenannte maladie des ties convulsifs. Charité-Annalen. 1892, XVII, S. 740. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 18, S. 430.
- Kny E., Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Archiv für Psychiatrie. 1888, Bd. XIX, 3, S. 577.
- Kowalewsky P. J., Paramyoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie, Neurologie und gerichtliche Psychopathologie. (Russisch.) 1887, Bd. IX (referirt in Neurologischen Centralblatt. 1887).
- Krewer, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896, Bd. IX, Heft 1 und 2.
- Lemoine M. S., Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex. Revue de méd. 1892, Nr. 11 (referirt in Neurologischen Centralblatt. 1893, von Strümpell).
- Lemoine et Lemaire, Étude clinique et séméiologique du paramyoclonus multiplex. Revue de médecine. 1889, pag. 1018 (referirt in Neurol. Centralbl. 1890).
- Levy James, Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich). seine Stellung unter den motorischen Neurosen auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und drei weiterer Beobachtungen. Dissertation. Heidelberg 1896.
- Loewenfeld, Neuropathologische Mittheilungen: Ein weiterer Fall von Paramyoclonus [multiplex Friedreich]. Baiarisches Intelligenzblatt. 1883, Nr. 15 und 16.
- Marie, Paramyoclonus multiplex. Progrès méd. 1886, No. 8 und 12.
- Marina Alessandro R., Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, 3, S. 684. Auch: Paramyoclonus multiplex e spasmi muscolari idiopatici. Riv. di Fren. XIV, pag. 40.
- Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoclonus. Naunyn's Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888, S. 503.
- Moebius, Schmidt's Jahrbücher. 1888, Nr. 2, S. 147.
- Derselbe, Referat über Weiss (siehe oben). Schmidt's Jahrbücher. 1893.
- Moretti Odorico (Roma), Del paramioclono molteplice (calino corea). Riv. clin. Archivio ital. di clin. med. 1888, No. 3. Cfr. Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde. 1888 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht).
- Mossdorf, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1889—1890. Hiezu Bemerkungen von Bernhardt in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 28. Juli 1892. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 18.
- Neubauer H., Ein Fall von Myoklonie. Dissertation. Greifswald 1891.
- Peiper E., Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Prager medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 36, 37.
- Derselbe, Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 19.
- Placzek, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 50.
- Popow, Medicinische Beilage zum russischen »Morskoj Sbornik«. 1886, Nr. 11 (citirt nach Unverricht).
- Ranse F. de, Note sur les ties convulsifs, en particulier sur le paramyoclonus multiple. L'Union méd. 1888, Nr. 113 (referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht).
- Raymond, Des myoclonies. Progrès méd. 1895, Nr. 26 (klinischer Vortrag).
- Remak, Fall von Myoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie. 1884, Bd. XV, S. 853.

Remak, Vorstellung eines Falles von Myoclonus multiplex. 10. December 1883. Neurologisches Centralblatt. 1884, S. 22.

Rybalkin J. W., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex mit Demonstration des Patienten. Sitzungsprotokoll der psychiatrischen Gesellschaft zu St. Petersburg vom Jahre 1887 (russisch). (Citirt nach Unverricht.)

Sehetalow, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 30.

Schlesinger, Vorstellung eines Falles, den Sch. als Paramyoclonus auffasst, im Wiener medicinischen Club, 12. October 1892 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1892, S. 761). Discussion: Freud, Kahane, Hoch.

Schütte, Dr. E., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken. Neurolog. Centralblatt. 1897, Heft 1, S. 11 ff.

Schultze Fr., Ueber Chorea, Poly- und Monoklonie. Vortrag auf der XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1897. Neurologisches Centralblatt. 1897, S. 609.

Derselbe, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurologisches Centralblatt. 1886, Nr. 16.

Seeligmüller, Paramyoclonus. Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Auflage.

Derselbe, Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex) und Convulsibilität (Spasmophilie). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 52.

Derselbe, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Myoclonia congenita). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 24.

Seppilli, Paramioclono multiplo. Riv. sper. di Freniatr. e di Medic. legale. 1888, XIII, pag. 387 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1888).

Derselbe, Un caso di mioclonia familiare associata all' epilessia. Riv. sperim. di freniatr. 1895, XXI, 23 (citirt nach Bresler und Soury).

v. Sölder, Demonstration eines Falles von Myoklonie. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 11. Februar 1896 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1896).

Soury J., Les myoclonies. Annal. médico-psychologiques. 1897, Mai-Juin.

Stembo, Ein Fall von sogenanntem Paramyoclonus multiplex mit Zwangsercheinungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 44.

Stewart Gr., Paramyoclonus multiplex. The Brit. med. Journal. 1890, Febr. 22 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1890).

Strümpell, Referat über Guinon. Neurologisches Centralblatt. 1888, S. 167.

Turtchaninow, Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Archiv für experim. Path. und Pharm. Bd. XXXIV (citirt nach Unverricht).

Unverricht H., Die Myoklonie. Leipzig und Wien. 1891.

Derselbe, Ueber familiäre Myoklonie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895, Bd. VII, S. 32.

Derselbe, Artikel »Myoklonie« in Eulenburg's Realencyclopädie. 1898.

Vanlair C., Des myoclonies rythmiques. Revue de méd. 1889, Jan.-Fev. (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1889).

Venturi, Un altro caso di paramioclono multiplo di Friedreich. Giornale di neuropatologia. 1887, V, Fasc. 2 (referirt im Neurologischen Centralblatt. 1887).

Wahrendorff R., Zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex. Dissertation. Göttingen 1892.

Weiss M., Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Wiener Klinik. 1893, Mai.

Ziehen, Ueber Myoclonus und Myoklonie. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, S. 465.

Erklärung der Tafeln I—III.¹⁾

I. Figur 1—8.

Das Geschwisterpaar Ferdinand Z. und Pauline Kl. geb. W. (siehe den Stammbaum oben S. 79).

Ferdinand Z., 48 Jahre alt; erkrankt mit 40 Jahren. Sehr vorgeschrittene Chorea, hochgradige geistige Schwäche.

Pauline Kl., 39 Jahre alt; erkrankt mit 34 Jahren; Linksseitige Hemiplegie im Verlaufe der Chorea. Keine sehr ausgesprochene psychische Schwäche.

II. Figur 9—11.

Anna G., 38 Jahre alt. Keine erweisliche Heredität. Von jeher schwachsinnig, mit 11 Jahren Zuckungen einer Schulter. Mit 32 Jahren Beginn der eigentlichen Chorea. Hochgradige Demenz.

III. Figur 12.

August H., 44 Jahre alt. Ein Bruder leidet an derselben Form der Chorea, sonst keine erweisliche Heredität. Beginn der Chorea im 36. Jahre nach einem Anfall von Bewusstlosigkeit und Schwindel. Schwachsinnige Verfolgungsideen, zeitweise Tob-sucht, fortschreitende Demenz, zur Zeit bereits terminaler Blödsinn, nur noch geringe Choreabewegungen.

¹⁾ Sämtliche Aufnahmen sind von Herrn Collegen Rheinboldt, Assistenzarzt der kgl. Nervenklinik zu Halle a. S., gemacht worden. Ich benütze diese Gelegenheit, um ihm für seine Bemühungen herzlichen Dank zu sagen.

Die ausführlichen Krankengeschichten ad 1 und 3 siehe in Faeklam's mehrfach citirter Arbeit.



1



2



3



4





5



6



7



8



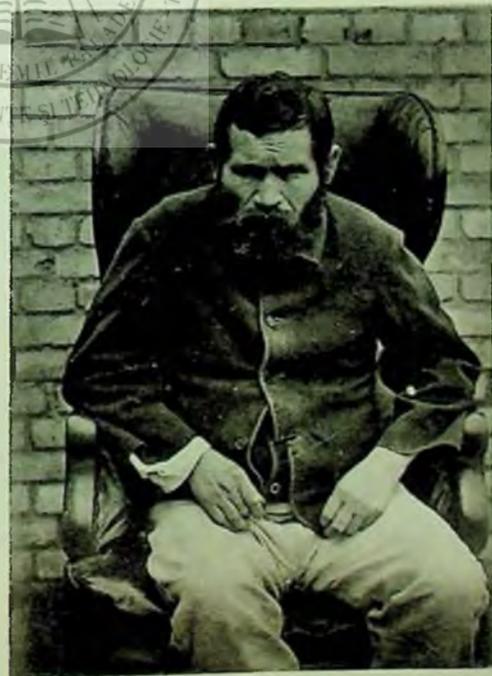
9



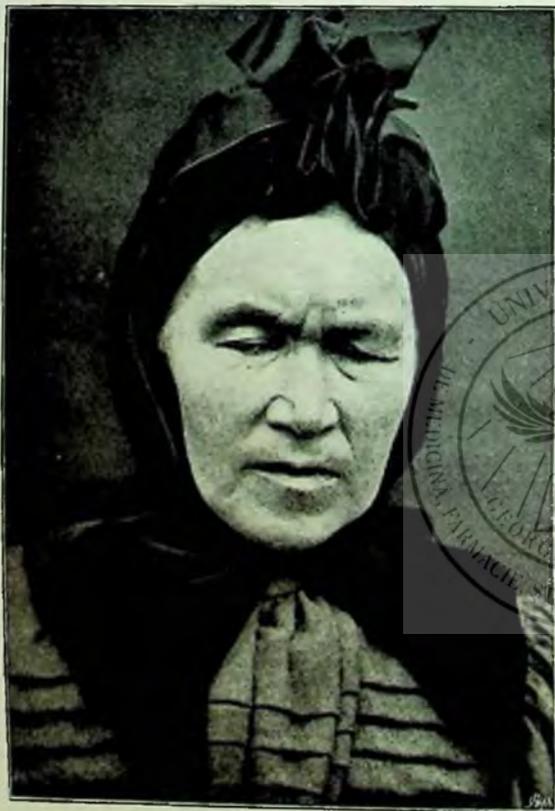
10



11



12

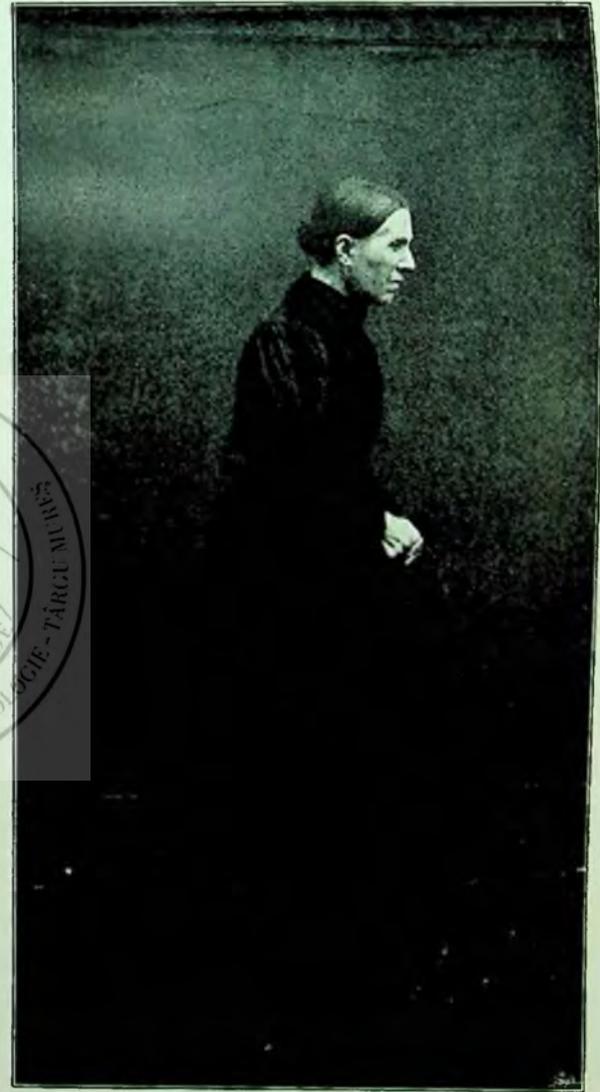


1



2

Gesichtsausdruck bei Paralysis agitans.



3

4

Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Eigene Beobachtungen).