Über Chorea und Athetose.

2. Mitteilung.

Von

Dr. Paul Schilder,

dz. Assistent der psych. Klinik in Leipzig.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Halle a. S. [Vorstand: Geheimerat Anton].)

Mit 6 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. Juni 1912.)

Eine eingehendere Analyse der Bewegungsstörung der Chorea minor hat Förster vorgenommen. Er unterscheidet zwischen der choreatischen Spontanbewegung, die er als klonisch bezeichnet und den choreatischen Mitbewegungen. Er verweist auf das Bestehen von Koordinationsstörungen und von Hypotonie. Von späteren Untersuchern haben sich Kleist und Wendenburg mit dem Mechanismus der Bewegungsstörungen beschäftigt. Beide stehen im wesentlichen auf dem Standpunkt Försters, nur legt Kleist auf die Störung der Hauptagonisten größeres Gewicht. Ergänzende Beobachtungen haben französische Autoren gegeben (Charpentier, André-Thomas, Jumentier und Chénet), anscheinend ohne die Arbeiten der deutschen Autoren zu kennen.

I.

Graphische Aufnahmen choreatischer Zuckungen liegen meines Wissens nicht vor. Sie erscheinen wünschenswert, weil über den Ablauf choreatischer Zuckungen Meinungsdivergenzen bestehen.

Förster bezeichnet sie als klonisch.

Nach Köppen ist es charakteristisch für die choreatische Zuckung, daß sie rasch ansteigt und allmählich absinkt.

Kleist unterscheidet Zuckungen von raschem Anstieg und raschem Abstieg und Zuckungen, welche gleichfalls rasch an- und absteigend, längere Zeit auf der Höhe der Kontraktion verharren.

Ich habe das Muskelvolumen mittels des Sphygmographen geschrieben. Es ist nicht gelungen, die Fehlerquelle, welche in der Unruhe der betreffenden Extremität (d. h. durch die Kontraktion mehrerer Muskeln) gegeben sind, ganz zu vermeiden. Auch mit einem Apparat, welcher entsprechend dem Knauers konstruiert war, waren entstehende Nebeneinflüsse der Kontraktionen anderer Muskeln nicht völlig

auszuschalten. Um mich vor Irrtümern zu schützen, habe ich nur solche Zuckungen verwertet, bei denen durch gleichzeitige Beobachtung festgestellt wurde, daß es sich im wesentlichen um isolierte Zuckung des betreffenden Muskelgebiets gehandelt hat. Auch wurden nur Zuckungsformen anerkannt, die sich bei wiederholter Beobachtung immer

Fig. 1.

Clara Ap. (Fall 1) *a, b, c.* Zuckungen der langen Fingerbeuger.
d. Zuckung der Adduktoren des Oberschenkels. Zeit: 60 pro Minute.

wieder nachweisen ließen. Die Geschwindigkeit des Kymographions war meist so, daß 1 cm in etwa einer Sekunde ablief.

Ich habe mehrere Formen choreatischer Zuckung feststellen können. Am konstantesten findet sich eine Zuckungsform vom raschen Anstieg und raschen Abstieg, der Anstieg ist dabei meist etwas rascher (Fig. 1, 2, 4, 5). Spitzwinkeliges Abschneiden ist auch bei der verwendeten geringen Geschwindigkeit der Trommeldrehung selten, meist findet sich

Kuppenbildung. Die Gesamtdauer dieser Zuckungen schwankt zwischen 0,3 und 0,5 Sekunden. Einmal habe ich auch eine Zuckung von 0,2 Sekunden Dauer beobachtet.

Es gibt Zuckungen, wo sich der Abstieg sehr allmählich gestaltet (Fig. 1 und 3). Es kommen Formen vor, wo bei einer Anstiegsdauer von 0,1—0,2 Sekunden die Gesamtdauer der Zuckung bis zu 4, ja bis zu 6 Sekunden beträgt. Eine Plateaubildung findet nicht statt, ja man findet gerade bei dieser Form häufig ganz spitzwinkelige Kurvengipfel.

Fig. 2. Marie T. a, b. Zuckungen der Handstrecker.
c. Zuckung der langen Fingerbeuger. Zeit: 120 pro Minute.

Diese Zuckungsform findet sich nicht konstant und scheint wie die folgenden zu beschreibenden der Ausdruck schwererer Erkrankung zu sein. In dem noch zu erwähnenden Falle C. A. waren diese Zuckungen an der Muskulatur der Unterarme viel häufiger nachweisbar als an der Muskulatur des Oberschenkels. Es scheinen also die Zuckungsformen regionär verschieden sein zu können.

Der dritte Typus der Zuckungen ist der, daß nach raschem Anstieg eine Plateaubildung erfolgt, der Abstieg erfolgt rasch, aber doch etwas

langsamer als der Anstieg (Fig. 3, 4). Ich gebe die Werte einer derartigen Zuckung wieder. Gesamtdauer 3,2 Sekunden, Anstiegsdauer 0,2 Sekunden, Plateau 1,5 Sekunden, Abstiegsdauer 1,5 Sekunden. Zuckungen dieser Art habe ich bis zu einer Dauer von 3,3 Sekunden beobachtet.

Zwischen den Zuckungen der verschiedenen Typen bestehen alle möglichen Übergänge (Fig. 3a).

Schließlich habe ich wiederholt kompliziertere Kurvenformen beobachten können. Ich verweise auf die Fig. 1c. Daß es sich um die kurz aufeinander folgenden Kontraktionen zweier Muskeln

a

b

c

Fig. 3.

Hedw. S. a, b, c. Zuckungen des Supinator longus. Zeit. 120 pro Minute.

handelt, halte ich nicht für wahrscheinlich, da diese Form häufig und in stets gleicher Art wiederkehrt. Schließlich habe ich noch die in den Fig. 3a und 2c wiedergegebene Form mit kleineren Zacken im absteigenden Schenkel häufig gesehen. Auch hier kann ich Interferenz der Zuckungen mehrerer Muskeln nicht mit Sicherheit ausschließen.

Es ist natürlich schwer, über die Folge der Zuckungen im einzelnen Muskel Aussagen zu machen. In dem Fall chronischer Chorea Clara A. (Fall I) habe ich von den Adductoren des Oberschenkels Kurven erhalten, welche zeigen, daß die Zuckungen gruppenweise auftreten. Die einzelnen Gruppen sind durch längere Pausen getrennt. Da hier die Zuckungen nur selten auftraten, vorzugsweise die genannte Muskelgruppe betrafen, so waren günstige Beobachtungsbedingungen gegeben.

Fig. 4.

Max N. Zuckungen des Supinator longus. Zeit: 60 pro Minute.

Ich kann nicht sicher sagen, ob es sich um etwas Gesetzmäßiges handelt, doch habe ich klinisch diese Gruppenbildung auch in anderen Fällen beobachten können.

Ist man auf die verschiedenen Zuckungsformen aufmerksam geworden, so kann man sie mit freiem Auge am Krankenbett identifizieren. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, Chorea-minor-Fälle, die zu differentialdiagnostischen Zweifeln gegenüber Hysterie Anlaß gaben, zu untersuchen. Der Nachweis des Bestehens der beschriebenen Zuckungsformen dürfte in zweifelhaften Fällen doch herangezogen werden können für die Diagnose Chorea minor.

Die Verteilung der Zuckungen über das Gesamtkörpergebiet ist eine sehr wechselnde. Am stärksten bevorzugt sind, wie bekannt, die distalen Partien. Eine besondere Beteiligung der Rumpfmuskulatur (Kleist) habe ich bei meinen Fällen nicht gefunden. In einzelnen

Fällen sind bestimmte Muskeln bevorzugt. So habe ich in einem Falle tonische Extensionszuckungen des Daumens während des ganzen Krankheitsverlaufes prävalent gefunden.

Sehr auffallend und wenig beachtet ist, daß Intentionsbewegungen die choreatischen Zuckungen in dem willkürlich innervierten Gebiete (wenigstens in den leichten und mittelschweren Fällen) hemmen. Die Zuckungen in den entfernteren Gebieten verstärken sich jedoch.

Bevor ich den Versuch der Deutung der Zuckungen unternehme, seien einige Vergleichswerte angeführt.

Fig. 5.

Hedw. W. Zuckungen der Fingerbeuger. Zeit: 100 pro Minute.

Über den epileptischen Anfall liegt eine vortreffliche Analyse Knauers vor. Die klonischen Zuckungen des epileptischen Anfalles treten 5—12 mal in der Sekunde auf. Die rascheste der choreatischen Zuckungen, die ich beobachtet habe, dauerte 0,2 Sekunden. Die Durchschnittswerte liegen bei 0,4. Der tonische Krampfbestandteil des epileptischen Anfalles scheint gelegentlich nur geringe Dauer haben zu können. Nach einer Abbildung Knauers kommen solche von 3 Sekunden Dauer vor. Prinzipielle Unterschiede sind also gegenüber den tonischen Zuckungen der Chorea nicht vorhanden.

Nach Kollarits ist die Geschwindigkeit der meisten Zitterbewegungen eine beträchtlichere. Mendel hat jedoch bei der Paralysis agitans Schwingungen von einer Dauer beobachtet, die etwa der unserer klonischen Zuckungen entspricht.

Piper hat für kürzeste Willkürbewegungen ($\frac{3}{50}$ — $\frac{4}{50}$ Sekunden Dauer) mittels des Seitengalvanometers nachweisen können, daß 3—4 Impulse hierbei abgegeben werden. Selbst kürzeste Willkürbewegungen sind also als Tetanus aufzufassen.

Kollarits faßt die einzelnen Zitterbewegungen, Knauer den Einzelklonus des epileptischen Anfalls als Tetanus auf.

Auch die rascheste „klonische“ Zuckung des Choreatikers ist ein Tetanus¹⁾. Zwischen den drei Zuckungsformen besteht also in diesem Punkte kein prinzipieller Unterschied.

In der vorangehenden Mitteilung habe ich für einen bestimmten Fall wahrscheinlich gemacht, daß Zuckungen von der Art der hier verzeichneten durch direkte Reizwirkung zustande kommen können: die kontinuierlichen Zuckungen, welche sämtliche Muskeln der oberen Extremität gleichzeitig betrafen, ließen sich anders kaum deuten.

Für einen Fall chloreiformen Tremors, den ich in der folgenden Mitteilung bringe, glaube ich die Annahme direkter Reizung subcorticaler motorischer Apparate als die befriedigendste hinstellen zu dürfen.

Für sämtliche hier beschriebenen Formen halte ich das Zustandekommen durch direkte Reizwirkung im Einklang mit Förster für das wahrscheinlichste. Man wird die Möglichkeit zugeben müssen, daß ein durch Ausfall afferenter Mechanismen im Zustand erhöhter Reizbarkeit befindliches Zentrum auf normale sensible Zuflüsse in ähnlicher und gleicher Weise reagieren kann.

Für sämtliche Zuckungstypen möchte ich eine subcorticale Entstehung annehmen. Einen strikten Beweis kann ich nicht bringen. Die Verlegung der tonischen Zuckungsformen in den Subcortex wäre auch im Sinne jener Autoren, welche den tonischen Anteil des epileptischen Krampfes subcorticalen Zentren zuweisen.

Die Beeinflußbarkeit der choreatischen Zuckungen durch Affekt, die Hemmung der Zuckungen durch die Willküraktion sprechen keineswegs im Sinne einer corticalen Genese. Beide Erscheinungen demonstrieren nur die Kompliziertheit der Korrelationen corticaler und subcorticaler Apparate.

Ob die verschiedenen Zuckungsformen Ausdruck der Reizung verschiedener motorischer Apparate sind, oder ob es verschiedene Intensitätsgrade der Reizwirkung sind, welche durch die veränderte Form zum Ausdruck kommen, muß natürlich unentschieden bleiben.

II.

Die Mitbewegungen bei Chorea sind von Förster so eingehend und vollständig beschrieben, daß der Symptomatologie kaum etwas hinzuzufügen ist. Nur möchte ich hervorheben, daß choreatische Spontanzuckungen unter Bedingungen, unter welchen Mitbewegungen auftreten,

¹⁾ In der folgenden Mitteilung bringe ich für einen Fall symptomatischer Hemichorea dafür die graphischen Belege. Gewisse Hinweise gibt Fig. 2c und Fig. 5. In Gemeinschaft mit Gregor habe ich für die choreatische Zuckung mehr als 35 Aktionsströme in der Sekunde nachweisen können. Diese sind der Ausdruck der abgegebenen Innervationsimpulse (vgl. Piper).

gleichfalls zum Vorschein kommen können. Als Mitbewegungen wird man jene bei Bewegungsintention auftretenden Erscheinungen bezeichnen dürfen, welche in ihrem Ablauf einigermaßen der Willkürbewegung entsprechen. Förster bezeichnet die Mitbewegungen im Gegensatz zu choreatischen Zuckungen als langsamer und anhaltender.

Bemerkenswert ist, daß es Fälle von Chorea minor gibt, in denen die Mitbewegungen das Bild völlig beherrschen, choreatische Zuckungen nur in ganz geringem Grade nachweisbar sind. Ich habe einen sehr protrahierten Fall dieser Art gesehen. Die Tendenz zu Mitbewegungen persistiert außerordentlich lange. Es ist das das typische Restsymptom der Chorea minor (neben der Hypotonie), die Zuckungen verschwinden meist früher.

Förster hat auch die wichtige Tatsache beobachtet, daß bei halbseitiger Chorea die Mitbewegungen fast völlig auf die kranke Seite beschränkt sind. Curschmann hat diese Angabe bezweifelt, da er in einem exquisit halbseitigen Fall protrahierter Chorea eher das Gegenteil fand. Hingegen war bei zwei Chorea-minor-Fällen die Förstersche Regel bestätigt. Ich selbst habe in 5 Fällen halbseitiger Chorea minor die Mitbewegungen von der gesunden zur kranken Seite stets stärker ausgesprochen gefunden als in der umgekehrten Richtung. Auch homolaterale Mitbewegungen waren nur auf der kranken Seite ausgeprägt. Die gleiche Beobachtung macht André-Thomas. Die Förstersche Angabe trifft also für die Chorea minor jedenfalls zu. Es scheint mir das deswegen wichtig, weil hierdurch die Annahme Curschmanns, die Mitbewegungen der Chorea kämen durch Steigerung der Bewegungsimpulse zustande, hinfällig wird. Sie muß schon aus dem Grunde zurückgewiesen werden, weil bei den Choreatischen eine Steigerung der willkürlichen Impulse sicher nicht vorliegt.

Förster erklärt das Zustandekommen der Mitbewegungen bei Chorea dadurch, daß eine Bindearm-läsion die Zuleitung zentripetaler Merkmale zum Großhirn hindere. Diesen Merkmalen käme die Rolle zu, solche irradiierten Impulse zu sistieren. Dies erkläre auch das Verhalten der Mitbewegungen bei einseitiger Chorea.

Die Anschauung Försters scheint mir zu eng zu sein.

Von besonderer Wichtigkeit ist, daß doppelseitige Läsion des Linsenkernes Neigung zu ausgedehnten Mitbewegungen setzt. Das wissen wir seit den Untersuchungen Antons. Wertvolle Bestätigungen liefern die Fälle von Oppenheim und C. Vogt, von Freund und C. Vogt und von Fischer. Daß es doppelseitige Läsionen sind, welche derartige Störungen setzen, ist wesentlich. Es scheint eben die Kompensationsmöglichkeit im Bereich der subcorticalen Apparate eine besonders große zu sein. Die Wirkung eines einzelnen Herdes wird demnach verschieden sein, je nach der sonstigen Beschaffenheit des gesamten subcorticalen Apparates.

Curschmann hat Anschauungen Westphals weiter ausbauend für die Mitbewegungen von der gesunden zur kranken Seite bei spastischen Paresen die Theorie entwickelt, daß es sich um Schädigungen eines diffusen subcorticalen Hemmungsapparates handle. Förster führt sie zum Teil auf den Fortfall hemmender Pyramidenbahneinflüsse, zum Teil auf den Ausfall cerebellarer Bahnen zurück.

Auch für die Mitbewegungen der Chorea wird man den Fortfall hemmender Einflüsse annehmen müssen. Auf geringfügige Schädigungen der Pyramidenbahnen ist dieser nicht zu beziehen. Babinski hat als für die Pyramidenbahnläsion charakteristisch die *flexion combiné du tronc et de la cuisse* beschrieben: beim Aufrichten aus liegender Stellung kommt es zum Abheben des Beins von der Unterlage. Er hat dieses Mitbewegungsphänomen fast regelmäßig bei der Chorea beobachtet. Eine Beobachtung, die ich an meinem Material bestätigen kann. Im übrigen spricht aber nichts für Läsion der Pyramidenbahnen. Das Zeichen von Babinski ist sicher extrem selten (s. u.). Die Sehnenreflexe sind fast stets unverändert. Die Hautreflexe normal. Es liegt also kein zwingender Grund vor für die Erklärung der Mitbewegungen der Chorea minor Pyramidenbahnschädigungen heranzuziehen.

Ich nehme als Ursache der Mitbewegungen der Chorea minor eine diffuse Schädigung des subcorticalen Hemmungsapparates an, als dessen wesentlichsten Glieder wohl Kleinhirn, Sehhügel und Linsenkerne anzusehen sind. Der Bindearmläsion kommt nur insofern Bedeutung zu, als sie einen wichtigen und gut gekannten Teil dieses großen Apparates schädigt. Auch können wir uns gerade über die Wirkungsweise dieser Schädigungen detaillierte Vorstellungen bilden (vgl. Förster). Daß sie allein nicht ausreicht, um die Störungen zu erklären, zeigen Fälle, wo trotz hochgradiger Bindearmläsion Mitbewegungen ausblieben (Fall von Porot). Die Regelmäßigkeit, mit der bei Chorea minor Mitbewegungen anzutreffen sind, spricht dafür, daß bei der Chorea minor der subcorticale Hemmungsapparat durch mehrfache Läsion geschädigt ist.

Die Hypotonie kann man in Fällen halbseitiger Chorea stets sicher nachweisen. Daß man sie bei doppelseitiger Chorea nicht immer demonstrieren kann, liegt wohl in der Mangelhaftigkeit der Methodik. Wie Bonhoeffer, Förster und Kleist habe auch ich häufig beobachten können, daß die Hypotonie das Bestehen der choreatischen Zuckungen überdauert. Fälle, wo als Restsymptom nur Hypotonie ohne Mitbewegungen bestanden hätte, habe ich nicht gesehen. Bezüglich der Deutung verweise ich auf die Angaben der genannten Autoren.

Auch bezüglich der ataktischen Erscheinungen kann ich den Angaben Försters und Kleists betreffs der Symptomatologie nichts hinzufügen. Im Einklang mit Kleist möchte ich hervorheben, daß man in leichten und mittelschweren Fällen die Ataxie häufig vermißt. In

vielen Fällen kann man Störungen der statischen Koordination nachweisen, wo eine solche der dynamischen nicht besteht. Es scheint mir das darin seine Erklärung zu finden, daß die Stetigkeit der Innervation, wie noch zu erwähnen, fast in allen Fällen von Chorea minor Einbuße erleidet. Nur in einem Falle habe ich die Ataxie im Krankheitsbild prädominant gefunden. Es ist das der Fall von Kombination mit Epilepsie, den ich im folgenden ausführlicher mitteile (Fall 3). Kleist hat bereits auf die Beziehung dieser Fälle zur akuten Ataxie verwiesen. Es erscheint mir besonders bemerkenswert, daß dieser Fall sich auch ätiologisch abhebt von Choreafällen anderer Art. Diese Chorea wurde eingeleitet durch eine Erkrankung, die der ganzen Schilderung nach und der Diagnose des behandelnden Arztes entsprechend als Encephalitis gedeutet werden muß.

Kleist hat besonders auf die Störungen der Tätigkeit der Hauptagonisten verwiesen. Förster hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Innervation verspätet erfolgt bei Fällen schwerer Chorea. Er hat auch die Flüchtigkeit der Innervation beschrieben. Die mangelhafte Stetigkeit der Innervation wird erwiesen durch folgende Beobachtung: Eine Choreatische konnte prompt die Augen schließen; es war ihr aber unmöglich, die Augen längere Zeit geschlossen zu halten.

Oppenheim hat berichtet, daß die Willkürbewegungen der Choreatischen außerordentlich brüsk und rasch erfolgen. Er führt das darauf zurück, daß sie die Pausen zwischen den Zuckungen ausnützen wollen. Es scheint mir richtiger, auch hier an die Störungen zentripetaler Mechanismen zu denken. Besonders auffällig war mir in diesen Fällen, daß es vorwiegend die Rückkehr zur Ruhelage war, welche in dieser brüsken Weise erfolgte. In zweien der Fälle waren choreatische Zuckungen nicht nachweisbar als die erwähnte Bewegungsstörung bestand.

Die Deutung aller dieser Störungen ist in dem Ausfall zentripetaler Zuflüsse zu suchen. Ob es nur das Bindearmsystem ist, das in seiner Funktion gestört ist, bleibe dahingestellt. Jedenfalls kommt ihm hierbei eine wichtige Rolle zu.

Daß bei Chorea Adiadochokinesie vorkommt, wissen wir durch Untersuchungen französischer Autoren: Jumentier und Chénét, André-Thomas und Tincl.

Ich halte sie für ein sehr konstantes Symptom der Chorea minor. Besonders deutlich kann man sie wieder konstatieren in Fällen von Halbseitenchorea. Pro- und Supinationsbewegungen sind an und für sich gut möglich, doch ist bei der wiederholten Aufeinanderfolge die Verlangsamung gegenüber der gesunden Seite deutlich. Eine Interkurrenz der choreatischen Zuckungen kann man in den meisten Fällen mit genügender Sicherheit ausschließen. Der Nachweis leichter Adia-

dochokinesie geschieht am besten so, daß man die Zeiten, in der die Bewegungen ausgeführt werden sollen, durch den Schlag eines Metro-
noms vorschreibt.

Auf die Erklärung des Phänomens kann ich hier nicht näher eingehen. Es ist für die bei der Chorea minor als *Adiadochokinesie* imponierende Störung nicht wahrscheinlich, daß es sich, wie Kleist, Zingerle und Förster wollen, bloß um tonische Nachdauer der Kontraktionen handle. Es scheint mir ein gewisser Widerspruch darin gelegen zu sein, wenn Zingerle und Förster betonen, daß die Langsamkeit der Bewegungen der *Paralysis agitans* nicht durch die Spannungen bedingt sei, für die *Adiadochokinesie* aber letztere als alleinige Ursache angeben. Ich glaube, daß die Verlangsamung der Bewegungsfolgen zum Teil auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, wie die Verspätung der Innervation, d. h. das Verharren in der früheren Innervation erfolgt nicht deswegen, weil eine Spannung das Aufgeben verhindert, sondern deswegen, weil der Impuls des Nachlassens und der neuen Innervation nicht zur richtigen Zeit gegeben wird. Ob dieser Mechanismus für alle Formen der *Adiadochokinesie* zutrifft, möchte ich unentschieden lassen.

Die lokalisatorische Bedeutung des Phänomens ist jedenfalls die, daß es auf das Cerebellum und cerebellare Bahnen verweist. Kleist vermutet als Ursache Läsion frontocerebellarer Bahnen.

Paresen habe ich unter meinem Material kein einziges Mal gesehen. Daß in den leichteren und mittelschweren Fällen Paresen vorhanden sind, muß ich demnach bestreiten, nur gelegentlich habe ich eine allgemeine Schwäche konstatieren können (Fall 3), doch ist das natürlich ein vieldeutiges Symptom. Auch handelte es sich um einen sehr komplizierten Fall.

Daß aber choreatische Paresen gelegentlich vorkommen, scheint mir nach den Angaben der Literatur festzustehen. Über ihre Deutung möchte ich folgendes sagen: sie allein aus einer Läsion des Kleinhirns abzuleiten, ist nicht angängig. Jedenfalls kommen Läsionen des Kleinhirns vor, welche die übrigen Zeichen schwerer Kleinhirnschädigung hervorrufen, aber keine Paresen. (Natürlich kann man an verschiedene Lokalisation denken.) Auf die Fehlerquellen bei der Annahme einer cerebellaren Parese habe ich an anderer Stelle verwiesen. Nun ist es nach den Angaben der Literatur (Steward und Holmes) doch wahrscheinlich, daß Kleinhirnläsion gelegentlich vorübergehend das Bild einer Parese hervorrufen kann. Die Erklärung dieser Möglichkeit hat Monakow gegeben. Er nimmt vorübergehende Schädigung des subcorticalen motorischen Apparates durch *Diaschisis* an. Den Gedanken Monakows weiter verfolgend, möchte ich es für wahrscheinlich halten, daß die Läsion des Kleinhirns an sich nicht genügt, um Parese hervorzurufen, daß aber eine solche durch Kleinhirnläsion in Erscheinung treten kann,

wenn anderweitige Schädigungen des motorischen Systems bereits vorliegen oder wenn die Schädigung so brüsk einsetzt, daß auch funktionell verbundene Apparate vorübergehend außer Funktion gesetzt werden. Die gleichen Erwägungen lassen sich auch für ein zweites hoch differenziertes Organ subcorticaler Motilität anstellen: den Linsenkernstreifenhügel. Mingazzini und Freund haben sich für die Möglichkeit ausgesprochen, daß Läsionen dieser Kerne Lähmungen hervorrufen können. Auch das wird man nur mit Einschränkungen gelten lassen können. Nach unserer Auffassung existiert nur eine extrapyramidale subcorticale Parese. Für diese kommt die Beeinflussung der Vorderhornzelle durch Haubenbahnen als wahrscheinliche Ursache in Frage. Die Ansicht Manns von einem wesentlichen Einfluß zentripetaler Mechanismen hat wohl wenig für sich.

Auf Grund dieser Erwägungen ergibt sich eine Möglichkeit des Verständnisses für die zweifellos sehr seltenen Paresen bei Chorea minor. Aber immer wird man noch berücksichtigen müssen, daß für diese Ausnahmefälle eine Pyramidenbahnläsion auch hier nicht ausgeschlossen werden kann und daß die schlaffe initiale Lähmung durch Pyramidenbahnläsion nicht besonders charakterisiert ist.

Ein großer Teil der Erscheinungen, welche als Lähmung gedeutet wurden, ist wohl im Sinne Kleists als Akinese aufzufassen. Nach ihm ist die Motilität für längere oder kürzere Zeit Bewegungsanregungen unzugänglich. Mit Recht hat Kleist darauf verwiesen, daß man derartige Erscheinungen besonders häufig im Sprachgebiet und im Gebiet der Bulbärnerven beobachten könne. Es ist Bruns sicher zuzugeben, daß bei Choreatischen häufig bulbäre Erscheinungen beobachtet werden, die in choreatischen Zuckungen keine Begründung finden. Allerdings glaube ich nicht, daß man deswegen Berechtigung hat, von einem bulbärparalytischen Symptomenkomplex bei Chorea zu sprechen. Ob nicht die Adiadochokinesie gerade hier eine besondere Rolle spielt, wäre noch zu untersuchen. Ich habe in letzter Zeit Choreafälle mit schweren bulbären Erscheinungen leider nicht beobachten können. Im übrigen wird man an akinetische Zustände und zum Teil auch an bewußte Ablehnung denken müssen.

Kleist hat auf die beträchtlichen Ausfälle der spontanen Beweglichkeit verwiesen, die auch die mimischen und automatischen Bewegungen betreffen. Er hat bei choreatischen Psychosen akinetische und hyperkinetische Zustände wiederholt nachweisen können. Mit Recht vermutet er Zusammenhänge zwischen den Störungen der subcorticalen afferenten Mechanismen und den psychomotorischen Symptomen. Auf derartige Zusammenhänge verweist auch der Fall Willi K. (Fall 3). Hier bestand das Bild der hyperkinetischen Motilitätspsychose mit charakteristischer Hyperprosexie, außerdem aber Chorea und Epilepsie.

Der Fall erscheint deswegen bemerkenswert, weil psychotische Symptome im übrigen fehlten. Das mangelhafte Resultat der Denkleistung konnte zwanglos zurückgeführt werden auf die Hyperprosexie, die ich, wenigstens für eine Reihe von Fällen, im Einklang mit Kleist als eine direkt vom Bewegungsdrang abhängige Störung auffassen möchte. Das ganze Bild war also zu erklären durch die Annahme ausgedehnter Schädigung corticaler und subcorticaler motorischer Apparate.

Ich komme zu den Reflexstörungen. Die Sehnenreflexe fand ich stets nur wenig verändert. Nur einmal sah ich hochgradige Abschwächung der Patellarreflexe, die sich sogar vorübergehend bis zu völligem Erlöschen steigerte. Die oft beschriebene tonische Verlängerung der Patellarreflexe habe ich wiederholt gesehen, ebenso die entsprechenden Erscheinungen an den übrigen Sehnenreflexen, wie dies auch Kleist beschreibt. In allen Fällen, wo die tonische Verlängerung der Patellarreflexe nachweisbar war, konnte ich auch sonst tonische Zuckungen in den entsprechenden Gebieten nachweisen. Babinski habe ich niemals nachweisen können (unter 25 Fällen), hingegen sah ich sehr oft tonische Zuckungen der großen Zehe im Sinne der Dorsalflexion. Gelegentlich treten derartige Zuckungen im Anschluß an einen Reiz auf. Das gleiche gilt von dem Oppenheim'schen Zeichen. Es erscheint mir erwähnenswert, daß beide tonische Zuckungsformen sehr häufig auftreten. Die Unterscheidung von dem echten Babinski und Oppenheim ist nicht immer leicht. Charakteristisch ist der rasche Anstieg der Kontraktion im Gegensatz zu dem allmählichen des wirklichen Babinski'schen Zeichen. Wenn Babonnaix in 21 Fällen dreimal Babinski nachweisen konnte, André-Thomas unter 10 Fällen 4mal, so kann das kaum auf Verschiedenheit des Materials beruhen. Ich bezweifle die Richtigkeit dieser Angabe. Wendenburg hat übrigens in letzter Zeit wieder über die Sehnenreflexe bei Chorea berichtet.

Störungen der Sensibilität, Druckpunkte, Parästhesien, Schmerzen, wie sie Kleist und andere beschreiben, habe ich nur ausnahmsweise angetroffen. Ich verweise diesbezüglich dieser und anderer Symptome auf Kleist, ob dessen Deutung der Schmerzen als zentrale berechtigt ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Daß die Erregbarkeit der Hautgefäße bei Choreatikern, die Steigerung der Schweißsekretion, die Weichheit des Pulses durch Thalamusläsion zu erklären wäre, bedarf wohl gleichfalls noch exakterer Beweise. Auch habe ich diese Erscheinungen unter meinem Material nicht gerade häufig angetroffen.

III.

Es ist in der Literatur bereits mehrfach hervorgehoben, daß nicht in jedem einzelnen Falle sämtliche Symptome in gleicher Stärke nachweisbar sind. Es besteht vielmehr eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Symptome. Ich verweise diesbezüglich insbesondere auf Kleist.

Die Analyse der einzelnen Symptome hat uns immer wieder darauf geführt, daß Störungen des Zusammenarbeitens der einzelnen Gehirnteile eine entscheidende Rolle spielen. Besonders für die Erklärung der Mitbewegungen drängte sich diese Annahme auf. Was für die Einzelsymptome gilt, gilt in besonderem Maße für die gesamte Krankheit. In der ersten Mitteilung habe ich verwiesen auf die Bedeutsamkeit gekreuzter Schädigungen im Linsenkernthalamusgebiet einerseits und Kleinhirn andererseits für das Zustandekommen der symptomatischen Chorea. Die Bedeutsamkeit doppelseitiger Linsenkernläsion habe ich mehrfach hervorgehoben. Die klinische Analyse fordert also als anatomische Grundlage der Chorea minor multiple Herde, eine Forderung, welche durch die Tatsachen gerechtfertigt wird. Alzheimer hat in Choreafällen multiple Herde vorwiegend im Linsenkernstreifenhügelgebiet nachweisen können (auf die pathologische Anatomie der Chorea hier einzugehen, ist nicht meine Aufgabe).

Klinische Tatsachen bestärken uns in unserer Auffassung, daß Störungen der Kompensationsfähigkeit für das Bestehen des choreatischen Symptomenkomplexes bestimmend sind. Oppenheim teilt die Beobachtung mit, daß die Chorea bei geistesschwachen Kindern Tendenz zeige, zu persistieren. Die materiellen Veränderungen, welche die Chorea dem Gehirn setzt, werden von Individuen mit defektem Gesamtmechanismus nicht kompensiert. Ich teile im folgenden einen Fall mit, wo eine Chorea minor seit 7 Jahren besteht: das Mädchen ist ausgesprochen imbezill. Die Imbezillität bestand nach den Angaben der Mutter schon vor dem Ausbruch der Chorea.

Daß die Chorea minor wirklich eine bleibende materielle Veränderung am Gehirn setzen kann, darauf verweist ein von mir beobachteter Fall, wo die Krankheit viermal an der gleichen Körperhälfte auftrat. Ein Zufall ist hier auszuschließen. Die Annahme, daß angeborene Minderwertigkeit der Motilität der linken Körperhälfte bestand, hat wenig für sich, vielmehr erscheint es wahrscheinlich, daß sie minderwertig wurde durch die erste Erkrankung an Chorea. Ob dann die späteren Erkrankungen zurückzuführen sind auf ein Toxin, welches diffus wirkend nur an bereits geschädigten Systemen zur Funktionsbeeinträchtigung führt oder ob bei einer neuen Aussaat kleinster Herde diese nur dort die Störung setzen, wo sie summierend hinzutreten, muß unentschieden bleiben. (Fall II.)

Unsere Anschauungen gehen hervor aus der Lehre, daß „dem menschlichen Zentralnervensystem eine weitgehende Anpassungsfähigkeit, eine Art Selbstregulierung“ innewohnt (Anton), andererseits glauben wir, daß diese Lehre ein besseres Verständnis der Pathogenese der Chorea minor ermöglicht.

IV. Kasuistik.

Fall 1. Clara A., 14 Jahre.

Die Mutter macht folgende Angaben: Eltern gesund, 7 gesunde Geschwister, 2 sollen etwas schwächlich sein. 4 Fehlgeburten der Mutter, 1 Kind derselben starb an Krämpfen.

Sie hat sich körperlich gut entwickelt, kam jedoch in der Schule (schon vor Beginn der Erkrankung) nicht mit, kam deshalb in die Hilfsschule, im 7. Jahre Keuchhusten, dann Masern, an die sich Ohrenlaufen anschloß; drei Wochen nachher heftige Zuckungen, konnte nicht sprechen, konnte auch zeitweise nicht laufen. Seither ist sie krank, am schlechtesten geht es ihr im Frühjahr und Herbst. Sie soll leicht erregbar sein.

Sie kommt am 13. März 1911 in die poliklinische Behandlung. Sie ist körperlich frühreif, sieht viel älter aus, hat die körperliche Entwicklung einer Vollreifen. Innere Organe o. B. Schädel nicht klopfempfindlich. Das Gesicht mimisch sehr wenig belebt, Gesichtsausdruck leer. Motorische Hirnnerven (von den choreatischen Zuckungen abgesehen) frei; kein Nystagmus. Conjunctival-, Corneal- und Rachenreflex erloschen, Pupillen weit, reagieren prompt und ausgiebig. Augenhintergrund o. B. Geruch, Geschmack, Gehör o. B. Die Sprache ungestört.

An den Extremitäten vorwiegend an den Fingern, aber auch im Armereich rasche, choreatische Zuckungen; an den Beinen die Zuckungen vorwiegend in den distalsten Partien; häufig auch Zuckungen der Adductoren. Seltene Zuckungen im Gesicht, bisweilen auch schmalzende Bewegungen der Zunge. Bei psychischen Erregungen Verstärkung. Intention setzt die Zuckungen in den betreffenden Gebieten herab. Der Tonus (Ruhe- und Dehnungsspannung) ist herabgesetzt im Gesamtbereich des Körpers. Die grobe Kraft ist eine gute, Kraftentfaltung unsetzt; Koordinationsstörungen können nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, auch Zucknöpfen und Ankleiden ohne Schwierigkeit.

Mitbewegungen sehr geringfügig.

Der Gang ist ohne wesentliche Störung.

Die oberflächlichen und tiefen Reflexe sind normal, nur Tricepsreflexe sind nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Die Sensibilität zeigt keine Störungen.

Status psychicus.

Ihr Verhalten ist durchaus der Situation angepaßt. Zieht sich allein an. Kennt den Namen ihres Lehrers. Den Namen des Landes, des Kreises kennt sie nicht, geographische Kenntnisse fehlen völlig; versagt schon bei einfachen Rechenaufgaben (4×6 ?)... keine Antwort. Bei Unterschiedsfragen versagt sie vollständig. Sie macht einen verschüchterten Eindruck.

Bis 11. Mai keine wesentliche Änderung.

Am 24. Juni (nach mehrwöchigem Aufenthalte auf dem Lande) bedeutend gebessert, die choreiformen Zuckungen nur vorübergehend an den Fingern, an den Adductoren und an der Fußmuskulatur nachweisbar, selbst bei kleinen Aufregungen keine wesentliche Verstärkung, Mitbewegungen wenig ausgeprägt.

Keine Ataxie, keine Hypotonie.

Im übrigen unverändert.

Am 2. Februar 1912 wird sie von der Mutter wiedergebracht, weil die Zuckungen seit einigen Wochen wieder zugenommen hätten. Choreatische Zuckungen wieder ausgeprägter, vorwiegend im Gesichtsbereich, im übrigen sind vorwiegend die distalen Anteile der Extremitäten betroffen. Tonische Erscheinungen selten, nur bisweilen tonische Aufwärtsbeugung des Fußes. Mitbewegungen regellos, nicht sehr hochgradig; Ataxie, Adiadochokinesie nicht nachweisbar, ausgesprochene Hypotonie gleichmäßig über den ganzen Körper verteilt, im übrigen unverändert.

Wenn ich also kurz zusammenfasse, so handelt es sich um einen Fall chronischer Chorea minor bei einem geistesschwachen Mädchen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen choreatische Zuckungen, die Mitbewegungen treten zurück.

Fälle von chronischer Chorea minor im Kindesalter sind nicht häufig. Claude hat in letzterer Zeit etwas eingehender über zwei derartige Beobachtungen berichtet. In beiden Fällen dieses Autors waren Hinweise auf eine materielle Schädigung des Gehirns vorhanden. In dem einen bestand Abschwächung der Sehnenreflexe links und Babinski rechts; in dem anderen Lähmung des dritten und siebenten Hirnnerven.

In den Fällen von Crouzon und Laroche und von Kuckro wird allerdings ähnliches nicht verzeichnet. Doch ist die Einteilung des letzten Falles in die Gruppe der chronischen Chorea minor nicht völlig sicher. Wendenburg berichtet von einem Fall von 7jähriger Dauer; es war hereditäre Belastung nachweisbar.

Euzière und Margarot stellen drei Typen der Genese der chronischen Chorea minor auf.

1. Organische Läsionen gehen der Chorea voraus,
2. organische Läsionen sind Folgen der Chorea,
3. organische Läsionen treten zu einer Chorea hinzu.

(Leider war mir diese Arbeit im Original nicht zugänglich.)

Die Beobachtung Oppenheims habe ich bereits erwähnt.

Die vorliegenden Tatsachen weisen darauf hin, daß eine Chorea minor chronisch werden kann, wenn das Gehirn, sei es durch minderwertige Gesamtanlage, sei es durch zu schwere Läsion in seiner Kompensationsfähigkeit geschädigt wird.

In der geringeren Kompensationsfähigkeit liegt auch die Erklärung, warum die Chorea des späteren Lebensalters so große Neigung zeigt, chronisch zu werden. Vielleicht aber reagiert das erwachsene Gehirn erst auf schwerere Noxen mit Chorea, als das Gehirn des Kindes.

Fall 2. Else B., 23 Jahre. Familienanamnese belanglos.

Vor 8 Jahren zum ersten Male choreatische Zuckungen in der linken Körperhälfte, es waren Arm und Bein betroffen. Damals kein Unfall, kein Rheumatismus, keine Angina, keine Herzbeschwerden, keine allgemeinen Krämpfe. Die Dauer der allmählich einsetzenden Erkrankung vier Wochen, danach vollständige Heilung keine residuäre Schwäche.

Das Jahr darauf im Sommer eine neue Attacke von vierteljähriger Dauer, diese wieder nur an der linken Körperhälfte.

Im folgenden Jahre die gleiche Erkrankung, Dauer etwa 6 Wochen.

Im folgenden Sommer Schwächezustände der linken Körperhälfte, aber keine Zuckungen.

Seit 14 Tagen hat sie im Anschluß an eine Erregung choreatische Zuckungen, die sich auf die linke Körperhälfte beschränken. Eine Verkühlung ging nicht voraus. Die jetzige Erkrankung stimme vollkommen überein mit den früheren.

Die Angaben der Pat. über das wiederholte Auftreten der gleichen Erkrankung auf der linken Körperseite werden von der Schwester der Pat. bestätigt.

Sie ist seit 4 Jahren verheiratet, hatte vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Zwillinge, beide Kinder starben. Während der ersten Schwangerschaft keine Chorea. Die letzte Menstruation, die vor 14 Tagen eintreten sollte, ist ausgeblieben. Keine wesentlichen Schwangerschaftsbeschwerden, bis auf Erbrechen. Dieses war auch bei der ersten Schwangerschaft vorhanden.

Die Untersuchung vom 12. Oktober 1910 ergibt: Innere Organe o. B. Schädel symmetrisch. Quintuspunkte frei; mimische Muskulatur o. B. Zunge zittert nicht. Beim Blick nach unten bleiben die Lider zurück, die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte. Augenbewegungen frei; linke Pupille weiter als die rechte, beide reagieren prompt und ausgiebig. Corneal-Conjunctival-Rachenreflexe vorhanden. Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld intakt (nur die Ermüdbarkeit für Farben etwas gesteigert). Geruch, Geschmack, Gehör o. B.

Motilität: Mittelschwere Hemichorea links, der Arm ist viel stärker betroffen als das Bein, Nackenmuskulatur ist frei, die Rumpfmuskulatur, insbesondere die Bauchmuskulatur, ist beteiligt (links).

Kleine psychische Erregungen wirken verstärkend, bei Intentionsbewegungen keine Verstärkung.

Außer den Zuckungen Mitbewegungen links. Die Zuckungen sistieren im Schlaf.

Der Tonus der linken Körperhälfte ist deutlich geringer als der der rechten. Die grobe Kraft und die Beweglichkeit ist ungestört.

Über Ataxie habe ich in meinen Aufzeichnungen nichts vermerkt.

Die Motilität der rechten Körperhälfte ist völlig ungestört.

An den Reflexen nichts Auffälliges; die Sensibilität ist intakt, der Gang ohne besondere Störungen.

Psychisch ist die Labilität der Stimmung auffällig. Die Pat. bemerkt selbst, daß sie in ihrer Stimmung wechselnder ist als früher.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung trat zeitweise Erbrechen auf. Bisweilen klagte sie über Schmerzen im linken Arm.

Am 27. Oktober waren choreatische Zuckungen des linken Armes nicht mehr nachweisbar, am Beine waren sie nur sehr geringfügig, die Hypotonie war noch deutlich.

Am 15. November war noch leichte Mitbewegung links nachweisbar.

Am 20. November wurde sie geheilt entlassen.

Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist, daß eine Chorea dreimal (viermal?) an der gleichen Körperhälfte rezidiert. Ob die vorübergehenden Schwächezustände des linken Armes auf Chorea zu beziehen sind, muß dahingestellt bleiben. In welcher Weise das wiederholte Auftreten der Störungen an der gleichen Körperhälfte zu deuten ist, habe ich bereits auseinandergesetzt. Hier sei nur darauf verwiesen, daß nach dem Angeführten die Diagnose Chorea minor als gesichert gelten darf.

Fall 3. Willy K., 7 Jahre, Familienanamnese belanglos. 4 Geschwister gesund, ein älterer Bruder mit $\frac{3}{4}$ Jahren an Diarrhöen gestorben.

Mit $\frac{1}{2}$ Jahr einen Tag „Zuckungen“. Entwicklung sonst normal, bis zum dritten Jahr gelegentlich eingenäßt; mit 5 Jahren Masern. Ostern 1910 bis November 1911 in der Schule, kam gut mit.

Am 26. November erkrankte er unter Fieber und gehäuften epileptischen Anfällen, die als Gehirnentzündung bezeichnet wurden. Nach 2 Tagen Besserung, seither jedoch täglich 5 Anfälle. Sie gehen einher mit Zungenbissen und Einnässen und häufig auch Kopfverletzungen. Seit November 1910 ist das Kind auch unruhig, faßt alles an, bewegt viel die Hände; geistig ist es zurückgegangen.

Bei der Aufnahme am 19. Mai 1911 wurde folgender Befund erhoben: 112 cm groß, 21 kg schwer; innere Organe o. B., nur erster Ton an der Basis unrein, Puls 96, nicht ganz regelmäßig. Harn o. B., kein Fieber.

Schädel symmetrisch, Umfang 50,5 cm. Knochensystem auch sonst nicht auffällig.

Schon in der Ruhe fallen choreatische Zuckungen auf. Diese finden sich im Gesicht: grimassierendes Stirnrunzeln, einseitiges Heben der Augenbrauen, einseitige Innervation des Orbicularis oculi, Schließen des Lids, klappende Bewegungen der Kiefer, Schnalzen der Zunge. An den Extremitäten: Bewegungen der Schultergelenke nach allen Richtungen hin. Auch in den Ellbogengelenken, den Finger- und Handgelenken rasche choreatische Zuckungen. Im Quadricepsgebiet seltener in den Adductoren, isolierte Muskelzuckungen. Besonders häufig isolierte Dorsalflexion der großen Zehe, auch isolierte Dorsal- und Plantarflexion der übrigen Zehen, Dorsalflexion des Fußes, bald mit Pronation, bald mit Supination verbunden, häufig isolierte Abduktion der kleinen Zehe beiderseits. Im Bereich des Rumpfes und Nackens: Halbseitige Einziehung des Bauches, krampfhaftes Inspiration durch Zwerchfellkontraktion, plötzliche Anspannungen des Sternocleidomastoideus.

Neben diesen raschen blitzartigen Zuckungen kommt es auffällig häufig zu tonischem Verharren der Kontraktion, insbesondere im Fußbereich (tonische Dorsalflexion der großen Zehe, extreme Dorsalflexion des Fußes).

Die Zuckungen betreffen vorwiegend einzelne Muskeln, zeigen keinerlei Regelmäßigkeit oder Rhythmik.

Die Beweglichkeit zeigt in keinem Gelenk eine Einschränkung. Die grobe Kraft keine lokalisierte Schädigung, doch ist die Kraftleistung im allgemeinen eine geringe, vor allem aber ist sie auch nicht stetig.

Die Ruhe- und Dehnungsspannung der Muskulatur ist im Gesamtbereich des Körpers herabgesetzt.

An sämtlichen Extremitäten, sowie auch am Rumpf besteht schwere Ataxie, die durch Augenschluß wenig beeinflusst wird. Es ist sowohl die statische wie auch die dynamische Koordination schwer gestört.

Beim Gang starkes Schwanken.

Die ataktischen Störungen fallen deswegen besonders auf, weil eine heftige Bewegungsunruhe vorhanden ist, Rumpf, Arme, Beine sind in ständiger Bewegung; er wackelt mit dem Kopfe, wälzt sich hin und her usw. Doch sind die Koordinationsstörungen auch außerordentlich schwer und beherrschen das klinische Bild.

Sämtliche Sehnenreflexe sind vorhanden, auf beiden Seiten gleich, etwas schwach. Bauchdecken-Cremasterreflexe vorhanden, rechts=links; kein Babinski, kein Oppenheim.

An den Hirnnerven: Strabismus convergens leichten Grades, Trigeminuspunkte leicht empfindlich; Geruch, Geschmack, Gehör, Visus und Fundus o. B.; Motorische Hirnnerven (von den choreatischen Zuckungen abgesehen) o. B.; Pupillar-, Corneal- und Rachenreflexe vorhanden.

Status psychicus.

Es besteht ausgesprochener Bewegungsdrang (wie bereits erwähnt), dreht den Kopf bald nach rechts, bald nach links, faßt sich bald nach diesen, bald nach jenen Körperteil, greift nach den Gegenständen, die um ihn herum sind, faßt den Augenspiegel, streckt die Zunge unruhig vor, verlangt kurz hintereinander zweimal aufs Klosett, zappelt, sich selbst überlassen. Perseveriert, fortwährend die Zunge vorstreckend. Das Bild wird dadurch eigenartig, daß alle diese Bewegungen durch Ataxie beträchtlich abgeändert sind und ausfahrend weite Exkursionen zeigen.

Das Gesicht ist affektlos, nur bisweilen ein ängstlich schüchterner Ausdruck, bisweilen Grimassieren, doch ist schwer zu entscheiden, ob nicht choreatische Zuckungen vorliegen.

Die Aufmerksamkeit für sprachliche Aufforderungen ist herabgesetzt, selbst einfache Aufforderungen (Hände festhalten, nach der Nase fassen, aus dem Bett kommen) müssen mehrmals wiederholt werden. Er ist außerordentlich leicht abgelenkt, dabei erfolgen motorische Reaktionen außerordentlich rasch. Auf einer Kindertrompete beginnt er sofort zu blasen; läuft auf entsprechende Gesten hin sofort ins Bett; die elektrische Taschenlampe versucht er sofort auszublasen, wiederholt den Versuch mehrmals. Auf Befragen nennt er Namen und Alter, die Artikulation dabei undeutlich, daß er kaum verständlich ist. Zu einer geordneten Satzbildung kommt es nicht. Den Stand des Vaters gibt er nicht an; einfache Gegenstände bezeichnet er im allgemeinen richtig, von Bildern werden nur einzelne Details bezeichnet, bisweilen perseveriert er auch; bezeichnet z. B. eine Familienszene als „die fahren Schlitten“ (es war ihm vorher ein Bild mit schlittenfahrenden Kindern gezeigt worden).

In den nächsten Tagen (bis 24. Mai) zahlreiche Anfälle (2—6) am Tage. Die Anfälle tragen den Charakter epileptischer Anfälle, beginnen rechts, die Augen sind im Anfall nach links gewendet, er näßt während der Anfälle häufig ein; er muß gefüttert werden, ist dauernd unruhig, trotz der Dejerinschen Blende; springt über die Bettscheren, reißt sein Butterbrot auseinander, wirft einzelne Stücke nach erwachsenen Kranken, kramt in den Schubladen, zerbricht die dort gefundenen Zigarren.

Sein Alter gibt er richtig an.

Kennt die Tageszeit.

Einen einfachen Auftrag führt er nicht aus.

Messer, Bürste, Federhalter bezeichnet er richtig, kann auch angeben, wozu sie verwendet werden.

Einen Satz von zehn Silben spricht er richtig nach, ein solcher von sechzehn Silben wird nur unvollständig wiedergegeben.

Beim Vergleich eines hübschen und häßlichen Frauenkopfes bezeichnet er bald den einen, bald den anderen als schön, bei zwei weiteren Bildern den häßlicheren; bei einer armlosen Frauenfigur ist er nicht zum Bemerken des Fehlenden zu bringen. Die Anzahl der Finger an der rechten gibt er mit 5, die an der linken Hand mit 6, an beiden Händen mit 10 an.

Als er 5 Ziffern wiederholen soll, zählt er von 1—10.

Auf die Frage, welche von zwei Streichholzschachteln die schwerere sei, meint er: alle beide.

Ein Quadrat wird als rundliche, formlose Figur nachgemalt. Nase, Augen, Mund werden auf wiederholte Aufforderungen gezeichnet.

Bei dieser Prüfung (nach Binet und Simon) ist vor allem auffällig starke Ablenkbarkeit. Daneben besteht aber auch Haftenbleiben.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung nahm die Anzahl der Anfälle nicht ab, hingegen traten die choreatischen Zuckungen zurück; am 13. Juni bestanden noch die allgemeine Unruhe und die Jaktationen. Am 21. Juni und 24. Juni waren nur ganz vorübergehend choreiforme Zuckungen in den Zehengelenken nachweisbar, Koordinationsstörungen waren jedoch noch sehr ausgeprägt. Die Flexion combinée Babinskis deutlich ausgeprägt, Mitbewegungen sonst spärlich, Mimik grimassierend, bisweilen tickartiges (choreatisches?) Verziehen eines Mundwinkels. Auch die Bewegungsunruhe geringer.

Er wird von der Mutter gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Ein 7jähriges Kind zeigt im Anschluß an eine vermutlich als Encephalitis zu deutende Erkrankung Epilepsie, Chorea¹⁾ und mit Hyperprosexie verbundene Hyperkinese. Die Hyperkinese erstreckte sich nicht auf sprachliches Gebiet. Ich kann auf die nähere Analyse der psychotischen Symptome hier nicht eingehen; ich möchte diesbezüglich auf die Arbeiten Kleists hinweisen. Unser Fall wird verständlich bei Berücksichtigung der Ausführungen dieses Autors über die Hyperprosexie der hyperkinetischen Motilitätspsychose.

Wie erwähnt, hebt sich dieser Fall ätiologisch von den übrigen Fällen von Chorea minor ab. Trotzdem möchte ich ihn unbedenklich zu der Gruppe der Chorea minor stellen. Von der Annahme eines einheitlichen Erregers ist man ja vielfach abgekommen (vgl. Wendenburg und Jolly).

Fall 4. E. P., 12 Jahre. Familienanamnese belanglos, ein Bruder (14 Jahre) hat bisweilen Ohnmachtsanfälle. Vor 4 Jahren Lungenentzündung, verlor im Anschluß daran die Sprache und war besinnungslos, war 17 Wochen im Krankenhaus; seither Zittern in Händen und Armen und Beinen. Psychisch nicht auffällig, intellektuell gut entwickelt. (Angaben der Eltern.)

Die Untersuchung am 29. Mai 1911 ergab: Gut entwickelt, innere Organe o. B. Schädel symmetrisch; motorische Hirnnerven o. B. nur Strabismus convergens. Conjunctival-, Corneal-, Blinzel-, Pupillar- und Rachenreflexe vorhanden. Gesichtsfeld, Augenhintergrund, Gehör, Geruch, Geschmack intakt.

Motilität: Die vorgestreckten Hände zeigen grobschlägiges Zittern, daß sich aus einzelnen groben unregelmäßigen Schlägen zusammensetzt, es ist diskontinuierlich. Der grobschlägige Tremor kann durch Unterstützung zum Schwinden gebracht werden. Bisweilen kommt es zu blitzartigen Einzelzuckungen, es sind meistens ganz isolierte Bewegungen, z. B. Beugung eines einzelnen Fingers in der Grundphalange, oder Spreizbewegungen der Finger. Die Bewegungen sind vorwiegend in den distalen Gelenken lokalisiert, an den Beinen häufig Abduktion der kleinen Zehe, Beugung der übrigen Zehen, Tronationsbewegungen im Sprunggelenk, Aufwärtsbeugung der großen Zehe. Die Zuckungen in den größeren Muskeln (Biceps, Abductoren und Adductoren des Oberschenkels, Quadriceps sind außerordentlich spärlich und ohne motorischen Effekt. Die Exkursionsweite der Finger- und Zehenbewegung ist gleichfalls nur eine geringe. Die Erscheinungen sind an beiden Seiten gleich stark.

Die graphische Aufnahme dieser Zuckungen (s. Abb. 6) ergibt, daß sie von den raschen Zuckungen der Chorea minor nicht verschieden sind.

Bei Ausführung von Bewegungen und bei kleinen psychischen Erregungen steigern sich die Zuckungen in den Gebieten, wo die Intention nicht vorhanden ist.

Tonus, Volumen, Beweglichkeit, Kraft der Extremitäten und des Rumpfes ohne lokalisierte Ausfälle, doch ist der Tonus im ganzen etwas gering, ebenso

Fig. 6. Else P.
Zuckung des Quadriceps.
Zeit: 56 pro Minute.

¹⁾ Die Kombination Chorea und Epilepsie ist nicht selten. Gowers bringt eine ganze Reihe derartiger Fälle.

die motorische Kraft. Die feineren Fingerbewegungen ohne Koordinationsstörungen, auch sonst solche nicht nachweisbar. Keine Adiadochokinesie. Reflexe sämtlich o. B. Gang ungestört. Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Lymphocytose im Liquor.

Nach Arsenkur schwinden die choreatischen Zuckungen vollständig, das Zittern der vorgestreckten Hände ist unverändert. (Untersuchung vom 27. Juni 1911.)

Dieser Fall ist diagnostisch völlig unklar. Ich führe ihn nur deshalb an, um zu zeigen, daß Zuckungen von der Art der choreatischen als isoliertes Symptom jahrelang bestehen können. Ich darf vielleicht darauf hinweisen, daß auch in dem mitgeteilten Falle von chronischer Chorea minor im Krankheitsbilde die Zuckungen dominierten.

Literaturverzeichnis.

(Die in der ersten Mitteilung Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **7**, H. 3 angeführten Arbeiten sind nicht mehr zitiert.)

1. Anton, Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. **11**, 1. 1906.
2. Alzheimer, Über die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **3**, 56. 1911.
3. Babonnai~~x~~, Les Reflexes dans la Chorée de Sydenham. Arch. de médecine des enfants. Dez. 1908. Zit. nach der Revue neurol.
4. Babinski, De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham. Rev. neurol. **13**. 1905.
5. — Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionelles necessitant un succession rapide des mouvements. (Diadochokinesie) Rev. neurol. 1902. Nr. **21**.
6. Binet und Simon, Le développement de l'intelligence chez les enfants. L'année psychol. **14**, 1.
7. Bruns, Über einige besondere Punkte der Pathogenese der Chorea minor. Neurol. Centralbl. **24**, 537. 1905.
8. Charpentier, Chorée maladie organique. Rev. neurol. **20**, II, 604. 1910.
9. Claude, Deux cas de chorée persistante avec signes des lésions anatomiques légères. Rev. neurol. **17**, II, 931. 1909.
10. Crouzon und Laroche, Un cas de chorée chronique non progressive ayant debutée dans l'enfance. Rev. neurol. **21**, 654. 1911.
11. Curschmann, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. der kontralater. Mitbewegungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 1.
12. Fischer, Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double etc. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **7**, 463. 1911.
13. Förster, Die Mitbewegungen. Jena 1903.
14. Forster, Paralysis agitans. Handb. f. d. ges. Neurol. **3**. 1912.
15. Freund et Vogt, C., Un nouveau cas d'état marbrée du corps strié. Journ. f. Neurol. u. Psych. **18**. 1911. Ergänzt. **4**, 989.
16. Gowers, Epilepsie.
17. Jolly, Zur Lehre von der Chorea minor etc. Wiener klin. Wochenschr. **24**, Nr. 29. 1911.
18. Jumentier et Chénet, Chorée de Sydenham avec troubles organiques. Rev. neurol. **17**, 2. 1909.

19. Kleist, Über psychische Störungen bei Chorea minor nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Chorea etc. Zeitschr. f. Psych. **64**, 769. 1907.
20. — Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomot. Störungen. Leipzig 1909.
21. Knauer, Pneumographische und myographische Studien an einem epileptischen Kinde. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. **3**. 1910.
22. Kollarits, Über das Zittern. Deutsches Archiv f. Nervenheilk. **38**, 438. 1910.
23. Köppen, Über Chorea u. andere Bewegungsstörungen bei Geisteskrankh. Arch. f. Psych. **19**. 1896.
24. Kuckro, Einige seltene Fälle chronischer Chorea. Med. Klin. 1910, S. 982.
25. Mendel, Paralysis agitans. 1911.
26. Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **8**, 85. 1911.
27. Piper, Neue Versuche über den willkürlichen Tonus der quergestreiften Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **50**. Vgl. auch Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. 1912.
28. Schilder, Über herdgleichseitige Paresen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **8**, H. 5. 1912.
29. Stewart und Holmes, Tumours of cerebellum. Brain **27**, 522. 1904.
30. Thomas, Chorée de Sydenham maladie organique. Rev. neurol. **17**, II, 1060. 1909.
31. — Dasselbe. Ebenda S. 806.
32. — et Tinel, Hemichorée et signes des lésion organiques etc. Rev. neurol. **17**, 638. 1909.
33. Vogt, C., Quelques considérations générales à propos du syndrom du corps strié. Journ. f. Neurol. u. Psych. **18**, 980. 1911. Erg. 4.
34. Wendenburg, Über Chorea infectiosa und Chorea hyst. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. **28**, 232. H. 3.
35. — Das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Chorea minor. Centralbl. f. Neurol. **31**, 419. 1912.
36. Westphahl, Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. **4**, 747.
37. Zingerle, Über Paralysis agit. Journ. f. Neurol. u. Psych. **41**, 87. 1909.