



# **CHOREA**

in ihrem Zusammenhang  
mit dem  
**acuten Gelenkrheumatismus.**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

**ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE**

vorgelegt der

**HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT**

der

**ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG I. B.**

von

**SAMUEL DURLACHER**

aus

**Kippenheim in Baden.**



**Freiburg in Baden.**

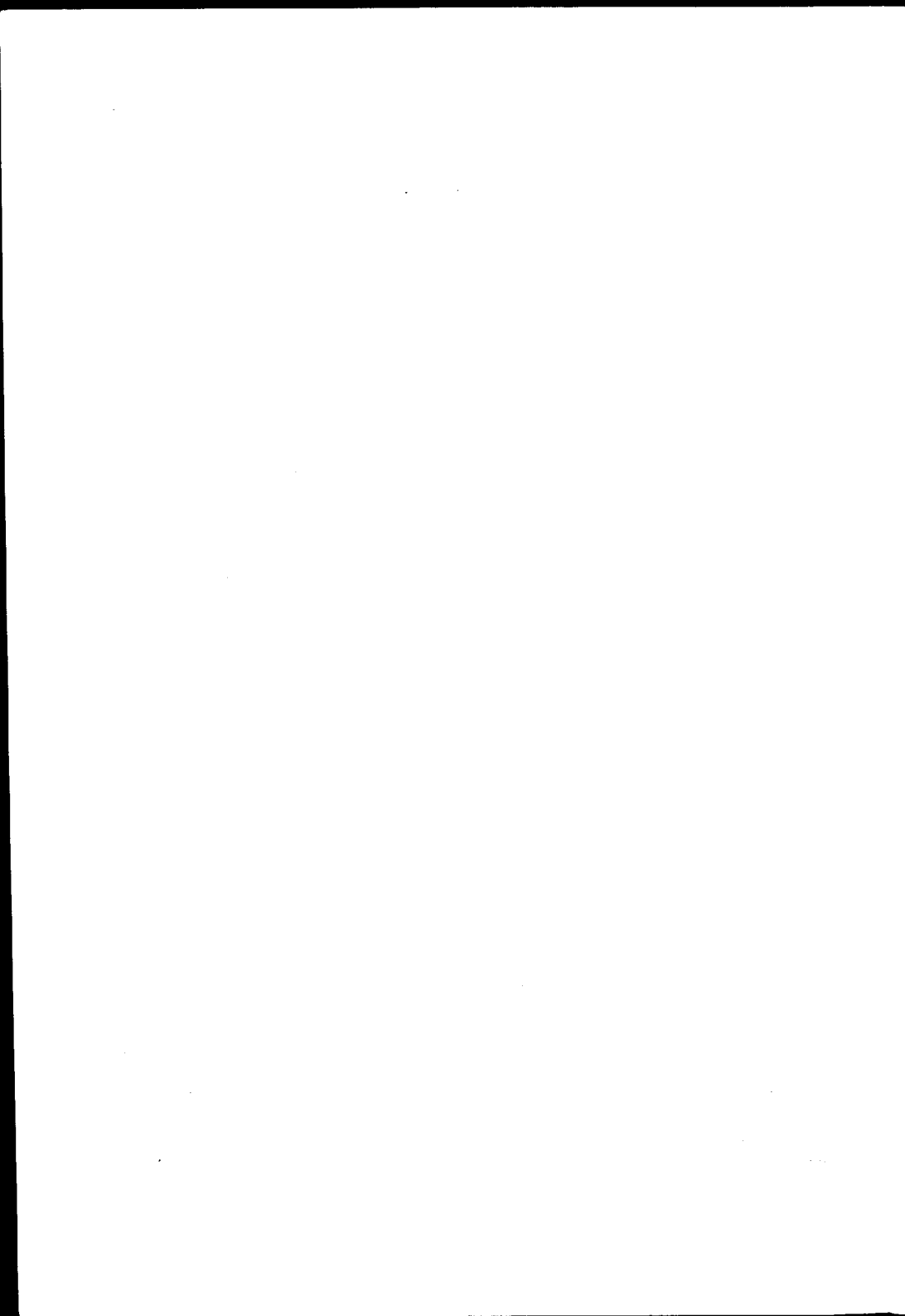
**Buchdruckerei Hch. Epstein.**

**1891.**

**Dekan: Herr Prof. Dr. Baumann.**

**Referent: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Bäumlcr.**

Seiner theuren Mutter  
und dem  
Andenken seines unvergesslichen Vaters  
in Liebe und Dankbarkeit  
gewidmet vom  
Verfasser.



Lange bevor ein genaues Bild der Chorea minor entworfen war, wurde schon im Jahre 1802 in Guy's Hospital Reports<sup>1)</sup> der Rheumatismus articulorum acutus als veranlassende Ursache der Chorea erwähnt.

Im Jahre 1821 theilt Copland<sup>2)</sup> einen Fall von Chorea mit Rheum. art. acut. verbunden mit. 1839 berichtete Bright von solchen Beobachtungen, ebenso im Jahre 1841 Hasemann. Hughes stellte als erster im Jahre 1846 eine Analyse von 100 Choreafällen auf.

Auch machten Babington<sup>3)</sup>, Favell<sup>4)</sup>, Burrows<sup>5)</sup> auf das häufige Auftreten choreatischer Affektionen bei Peri- und Endocarditis, die meist rheumatischer Natur waren, aufmerksam.

Wenn auch diese Autoren auf den ätiologischen Zusammenhang beider Krankheiten hingewiesen haben, so waren es doch erst im Jahre 1850 Sée<sup>6)</sup> und später Roger (1866—70), die dies mit genauen klinischen und anatomischen Nachweisen thaten.

Beide fanden das Zusammentreffen erwähnter Krankheiten so häufig, dass sie nicht anstanden, es als etwas gesetzmässiges aufzufassen, dass Chorea nach Rheum. art. acut. eintreten müsse.

---

<sup>1)</sup> Syllabus or Outlines of lectures on the Practice of Medicine. Guy's Hospital Reports 1802.

<sup>2)</sup> Schmidt's mediz. Jahrb. Bd. 112. S. 291.

<sup>3)</sup> Ueber Chorea; von B. G. Babington, M. D. (Guy's Hospital Reports. Vol. 27. S. 411. Ref. in Schmidt's med. Jahrb. 1844. Bd. 41. S. 20.)

<sup>4)</sup> Ueber das Vorkommen der Chorea infolge von Pericarditis; von Dr. Favell. (Province. med. Journ. 1842. Dez. 17. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1844. Bd. 41. S. 21.)

<sup>5)</sup> Schmidt's Jahrb. Bd. 60. S. 163.

<sup>6)</sup> Ueber die Chorea und über den Zusammenhang des Rheumatismus und der Herzkrankheiten mit Nerven- und Krampfleiden; eine von der Akademie der Medizin gekrönte Abhandlung; von Dr. Sée in Paris. (Mem. de l'acad. nat. de méd. T. XV. 1850. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 71. S. 308.)

Mögen nun hierin die französischen Autoren zu weit gehen, unbestreitbare Thatsache bleibt vorerst, dass ein coincidierendes Auftreten beider Krankheiten vorhanden ist.

Ist aber diese Coincidenz beider Erkrankungen etwas zufälliges, oder ist ein genetischer Zusammenhang vorhanden? Wenn letzteres, wie ist der Zusammenhang zu erklären?

Um zur Beantwortung der ersten Frage zu gelangen, ist es unumgänglich nötig, sich von der Häufigkeit des coincidierenden Auftretens beider Krankheiten ein Bild zu verschaffen.

Hier begegnet man allerdings in der Literatur einem Missstande, indem die einzelnen Autoren den Begriff des Rheumatismus innerhalb engerer oder weiterer Grenzen fassten. Manche rechneten nur Fälle von Chorea, die im Höhestadium des Rheumatismus eintraten, andere berücksichtigten sogar rheumatoide Schmerzen.

Es sei mir daher gestattet, die Fälle aus der Literatur kritisch zu sichten und zum Zwecke einer wissenschaftlich verwertbaren Statistik nur die Fälle zu verwenden, die speziell auf meine Frage engeren Bezug haben.

Hughes<sup>1)</sup> stellte zuerst, wie oben schon erwähnt wurde, im Jahre 1846 eine Statistik von 100 Choreafällen auf. In 42 Fällen ist keine Aetiologie angegeben und in 9 war sie nicht ausfindig zu machen. In 14 Fällen war die Chorea mit Gelenkrheumatismus und mit Herzaffektionen combinirt.

Sée, der den Begriff der „Diathèse rhumatismale“ besonders weit fasst, sah 34 mal rheumatische Affektionen unter 84 Choreafällen. Von 109 Fällen „rheumatischer Diathese“ des Pariser Kinderhospitals waren 61 mal Complicationen mit Chorea vorhanden.

Hughes<sup>2)</sup> berichtet in Gemeinschaft mit Burton Brown 10 Jahre nach Veröffentlichung seiner ersten Statistik über 209 Fälle von Choreaserkrankungen. Unter 104 Fällen, bei denen genau nach Rheumatismus und Herzaffektionen geforscht werden konnte, zeigte sich, dass bei 89 eine begleitende oder vorausgegangene rheumatische Affektion vorhanden war.

Kirkes<sup>3)</sup>, der ein Ergriffensein des Herzens für ein durchaus notwendiges Moment für das Zustandekommen der Chorea

<sup>1)</sup> Guy's Hospital Rep. IV. 1846.

<sup>2)</sup> „Ueber Chorea“, nach Hughes und Burton Brown. (Guy's Hospital Rep. III 1. 1855. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 90. S. 300.

<sup>3)</sup> „Ueber die Verbindung der Chorea mit Rheumatismus und Herzkrankheiten“ von Kirkes. (Lond. Gaz. Dez. 1850.)

erachtet, führt 36 sorgsam beobachtete Fälle an, von denen 33 mehr oder weniger nahe von rheumatischen Zufällen begleitet waren.

Heslop<sup>1)</sup> teilt 20 Fälle mit, bei denen er 6 mal den typischen Gelenkrheumatismus und 7 mal Rheumatismus mit Herzkrankheiten verbunden als Ursache anführt.

Peacock<sup>2)</sup> giebt eine Statistik von 31 Choreafällen aus dem St. Thomas Hospital in London. In 14 Fällen, wo Erkundigungen eingezogen wurden, war Rheumat. art. acut. vor der Chorea vorhanden gewesen. In 4 Fällen folgte der Gelenkrheumatismus der Chorea nach.

Von 16 Choreafällen, die im St. George's Hospital zu London zur Beobachtung kamen, berichtet Ogle<sup>3)</sup>, dass 4 mal zu gleicher Zeit eine rheumatische Affektion bestand und dass 6 mal Rheumatismus vorausgegangen wäre.

Chambers<sup>4)</sup> teilt von 3 Jahren 64 Fälle von Chorea mit, bei denen 11 mal Gelenkrheumatismus vorhanden war.

Roger<sup>5)</sup> berichtet von 87 Choreakranken, von denen 57 an Rheumatismus litten.

Tuckwell<sup>6)</sup> führt 17 Choreafälle an, bei denen 11 mal Rheumatismus vorausgegangen war und 2 mal nachfolgte.

Steiner<sup>7)</sup> in Prag, der unter 252 Choreakranken nur 4 Fälle gefunden hatte, welche sich mit Gelenkrheumatismus in Verbindung bringen liessen, veröffentlichte später noch mehr Fälle, in denen er einen grösseren Prozentsatz des Zusammenhangs beider Krankheiten findet. Er beobachtete bei einer Choreaepidemie, bei der er Imitation als ätiologisches Moment bestreitet, die er aber auch gerade nicht als eine rheumatische bezeichnet wissen will, 5 Fälle unter 19, bei denen Gelenkrheumatismus mit Chorea in Verbindung zu bringen ist<sup>8)</sup>.

<sup>1)</sup> „Ueber das Verhältnis der Chorea zum Rheumatismus“. T. P. Heslop in Birmingham. (Dublin. Journal XXVI. pg. 307—317. 1860.)

<sup>2)</sup> Statistische Bemerkungen über Chorea von Thomas B. Peacock (Brit and for. med. chir. Review XXXII. (64) p. 487. Oct. 1863.)

<sup>3)</sup> u. <sup>4)</sup> Ueber Chorea, von J. W. Ogle. (Med. Times and Gaz. Jan. 13 1866. — Brit and for. med. chir. Rev. XLI. (81) pg. 208. Jan. 1868.)

<sup>5)</sup> Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur des enfants. (Archiv. general. 1866 II. 1867 I. 1868.)

<sup>6)</sup> St. Barthol. Hosp. Rep. V. p. 86. 1869.

<sup>7)</sup> Steiner, klinische Erfahrung über Chorea minor. Prager Vierteljahrsschrift 1868. IV. S. 45.

<sup>8)</sup> Steiner, Epidemie von Chorea minor. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. III. S. 291. 1870.

Henoch sah unter 15 Choreafällen 5 mal Rheumat. art. acut. vorausgehen. Eine kräftige Stütze für den Zusammenhang beider Erkrankungen ist in dem Material (Ch. West's<sup>1)</sup>) zu erblicken. Dieser fand unter 93 Choreakranken bei 35 eine Complication mit rheumatischen Erkrankungen und fügt noch hinzu, dass er die Häufigkeit vielleicht unterschätze, da seine späteren Beobachtungen einen höheren Prozentsatz ergaben, als die früheren.

Litten<sup>2)</sup> konnte unter 48 Fällen bei 20 der Chorea unmittelbar vorangegangenen acuten Gelenkrheumatismus nachweisen.

Vogel<sup>3)</sup> führt in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten an, dass er unter 714 Choreakranken 208 mal Gelenkrheumatismus beobachtet habe.

v. Ziemssen<sup>4)</sup> fand unter 25 Choreafällen 6, die mit Gelenkrheumatismus in Verbindung zu bringen waren.

Mackenzie<sup>5)</sup> berichtet über die Untersuchung, die das Collective investigation Committee der Brit. med. Association in Bezug auf die Chorea angestellt hat. Es kamen in einem Zeitraume von 3 Jahren 439 Fälle von Chorea zur Beobachtung. Gelenkrheumatismus mit Fieber war bei 116, rheumatische Schmerzen waren bei 62, Rheumatismus während der Chorea bei 26 vorhanden. Wenn ich die rheumatischen Schmerzen nicht berücksichtige, so wären also 142 Choreafälle mit dem Gelenkrheumatismus in Zusammenhang zu bringen.

J. Becker<sup>6)</sup> berichtet aus der Baginskischen Kinderpoliklinik in Berlin über 21 Fälle von Choreakranken. Unter diesen waren bei 5 vor kürzerer oder längerer Zeit Gelenkrheumatismus vorausgegangen.

Aus der Bonner medizinischen Klinik und Poliklinik werden uns von J. Prior<sup>7)</sup> 92 Choreafälle mitgeteilt, unter welchen 5 mit Gelenkrheumatismus in Verbindung zu bringen sind.

---

<sup>1)</sup> West, Diseases of infancy and Childhood, 1873.

<sup>2)</sup> Beiträge zur Aetiologie der Chorea. (Charitéannalen 11. Jahrg. 1886.)

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Kinderkrankheiten, von Prof. Dr. Alfred Vogel. X. Auflage. S. 399.

<sup>4)</sup> Handbuch d. spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1877. Bd. 12. 2. S. 444.

<sup>5)</sup> On chorea; by Stephen Mackenzie, Brit. Med. Journ. Febr. 1887.

<sup>6)</sup> Beitrag zur Chorea im Kindesalter. J. Becker. (Archiv f. Kinderheilkunde 1887. Bd. 8.)

<sup>7)</sup> Berl. klin. Wochenschrift, 1886. No. 2.



Einen grösseren Prozentsatz ergeben die Fälle, über die Peiper<sup>1)</sup> aus der Greifswalder Klinik berichtet. Unter 30 Chorea-fällen waren 7, bei denen Rheumatismus der Chorea kürzere oder längere Zeit und 4, bei denen er unmittelbar vorausging. Einmal hatte sich im Laufe einer schweren Chorea ein acuter Gelenkrheumatismus entwickelt.

Unter 100 Choreakranken fand Sturges<sup>2)</sup> 25, die in direkter Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus standen und bei 23 fand er rheumatische Schmerzen.

Im Verlaufe von 5 Jahren kamen nach P. Meyer<sup>3)</sup> unter 18074 Kranken aus der Kinderpoliklinik der Charité zu Berlin 121 Fälle von Chorea zur Beobachtung. Von diesen waren 19 mit Gelenkrheumatismus verbunden.

Hammond fand unter 82 Fällen 16 mit Rheumatismus compliciert. F. James Goodhart<sup>4)</sup> constatiert, dass er von 32 Choreakranken 19 an Rheumatismus leiden sah.

Aus der Bernhardt'schen Poliklinik wurde von S. Gallineck<sup>5)</sup> eine Analyse von 92 Choreafällen vorgenommen, er fand unter diesen 19, die mit acutem oder subacutem Gelenkrheumatismus compliciert waren.

Einen geringeren Prozentsatz fand Syers<sup>6)</sup>. Dieser sah unter 146 Fällen von Chorea nur 9 mal Rheumatismus, rheumatische Antecedentien fand er 35 mal. Zum Schlusse füge ich noch 8 Fälle aus der Freiburger medizinischen Klinik an, unter welchen 2 mit Rheumatismus compliciert beobachtet wurden und zwar trat in einem Falle während des Bestehens des acuten Gelenkrheumatismus die Chorea auf; im anderen war Gelenkrheumatismus schon längere Zeit vorausgegangen.

Stellen wir nun der Uebersicht halber die Zahlen tabellarisch zusammen.

<sup>1)</sup> Deutsche med. Wochenschrift, 1888.

<sup>2)</sup> On the birth and parentage of Chorea in a hundred children, by Octav. Sturges. (Lancet, 1888, II. pg. 605.)

<sup>3)</sup> Berliner klinische Wochenschrift, No. 28, 1890.

<sup>4)</sup> Lancet 14. Oct. 1878, pg. 44.

<sup>5)</sup> S. Gallineck, Beiträge zur Pathologie der Chorea, I.-D. Berlin.

<sup>6)</sup> Syers W. H. „Chorea und Rheumatismus.“ (Lancet Dez. 21 1889.)

## Statistik.

Unter 100 Choreafällen von	Hughes	waren mit Rheumatismus compliciert	14 = 14
" 84	Sée	"	34 = 40,47
" 104	Hughes u. Brown	"	89 = 85,57
" 36	Kirkes	"	33 = 91,66
" 20	Heslop	"	13 = 65,00
" 31	Peacock	"	14 = 45,16
" 16	Ogle	"	10 = 62,50
" 64	Chambers	"	11 = 17,18
" 87	Roger	"	57 = 65,51
" 17	Tuckwell	"	11 = 64,70
" 252	Steiner	"	4 = 1,58
" 19	"	"	5 = 26,31
" 82	Hammond	"	16 = 19,51
" 32	Goodhart	"	19 = 59,37
" 25	v. Ziemssen	"	6 = 24,00
" 15	Henoch	"	5 = 33,33
" 93	West	"	35 = 37,63
" 48	Litten	"	20 = 41,66
" 439	Mackenzie	"	142 = 32,34
" 21	Becker	"	5 = 23,80
" 92	Prior	"	5 = 5,43
" 100	Sturges	"	25 = 25,00
" 30	Peiper	"	11 = 36,66
" 121	Meyer	"	11 = 9,09
" 714	Vogel	"	208 = 29,12
" 111	Koch	"	21 = 18,91
" 92	Gallinek	"	19 = 19,56
" 146	Syers	"	9 = 6,16
" 8	nach eigener Zusammenstellung	"	1 = 12,5

Unter 2999 Choreafällen waren mit Rheumatismus compliciert 853

Zieht man aus dieser Gesamtsumme das Mittel, so ergibt sich eine Prozentsatzhöhe von 28,46.

Wie aus der Statistik zu ersehen ist, habe ich Sée's 109 Fälle „rheumatischer Diathese“, worunter 61 Fälle mit Chorea compliciert waren, nicht mit aufgenommen. Auch die Fälle Peacock's und Tuckwell's, wo Rheumatismus der Chorea folgte, blieben unberücksichtigt. Auch der eine Fall aus der Freiburger Klinik, wo der Gelenkrheumatismus der Chorea etwa ein halbes Jahr vorausging, wurde unbeachtet gelassen. Ebenso wurden die Fälle Mackenzie's, Syers', Sturges', wo nur „rheumatische Schmerzen“ der Chorea vorausgingen, ausser Acht gelassen.

Dass aber unter diesen „rheumatischen Schmerzen“ öfters besonders bei Kindern Gelenkrheumatismen verborgen sind, möchte ich doch annehmen. Denn es ist bekannt, dass gerade im Kindesalter der Rheumatismus sehr häufig nicht mit beträchtlicher Schwellung der Gelenke einhergeht, sondern sich nur in Form von vagen rheumatischen Schmerzen in den Gelenkgegenden zeigt. Und wie oft werden bei Kindern besonders in den untersten Schichten der Bevölkerung, durch den Mangel sorgfältiger Beobachtung von seiten der Angehörigen, rheumatische Anfälle übersehen. Roger weist meines Erachtens ganz mit Recht auch darauf hin, dass der Gelenkrheumatismus bei Kindern häufiger subacut als acut verlaufe.

Dass nun aus der Nichtbeachtung dieser Thatsachen Fehlerquellen entspringen müssen, die zu Ungunsten der Annahme eines Zusammenhanges von Chorea und Gelenkrheumatismus sprechen, ist leicht begreiflich.

Trotzdem ergibt unsere obige Statistik den erheblichen Prozentsatz von 28,46. Ich glaube wohl auf Grund dieser Zahlen vollkommen berechtigt zu sein, den leisesten Zweifel an einer zufälligen Coincidenz beider Krankheiten zurückzuweisen und im Gegenteil es als unumstössliche Thatsache hinzustellen, dass nicht nur Gelenkrheumatismus und Chorea in ätiologischem Zusammenhang stehen, sondern dass ersterer als ätiologisches Moment der Chorea aufzufassen ist.

Als Beweis für den ätiologischen Connex beider Erkrankungen möchte ich noch die Beobachtung, die das Comité der Brit. med. Association<sup>1)</sup> durch seine Erhebungen auf den Britischen Inseln machte, hervorheben:

<sup>1)</sup> Geographical distribution of rickets, acute and subacute rheumatism, chorea etc., by J. Owen. (Brit. med. Journ. Jan. 19. 1889.)

Es fand, dass die Chorea in einem deutlichen Zusammenhang mit dem Rheumatismus steht. Wo letzterer seltener vorkommt, vermindert sich auch Chorea.

Ebenso erwähnenswert ist die interessante Beobachtung von Morris J. Lewis<sup>1)</sup>. Dieser stellte, um die Beziehung der Chorea und des Rheumatismus zu meteorologischen Verhältnissen zu fixieren, für die 10 Jahre 1876—1885 437 Choreafälle und 467 Gelenkrheumatismen aus Philadelphia mit den Zahlen der Witterungsbeobachtungen zusammen. Es ergab sich ein auffallendes Parallelgehen der Chorea sowohl als des Gelenkrheumatismus mit der Sturmcurve.

Anschliessend an die Statistik möchte ich nun zur Mitteilung von 5 Fällen schreiten. Durch die Güte des hochverehrten Herrn Geh. Rat Prof. Senator in Berlin war mir Gelegenheit zur Beobachtung des ersten Falles in seiner Klinik, des dritten und vierten Falles in seiner Poliklinik gegeben.

Von dem zweiten und fünften Falle wurden mir durch die Güte meines hochgeehrten Lehrers Herrn Geh. Hofrat Professor Bäumler die Krankengeschichten zur Verfügung gestellt.

### Fall I.

Arthur B. ist taubstummer Schüler, 15 Jahre alt. Pat. konnte auch schriftlich keine Auskunft erteilen, daher wurde die Anamnese von seinen Eltern erhoben.

Der 52jährige Vater des Pat. litt vor einigen Jahren an einem Magenleiden. Von Geschwistern des Vaters lebt eine Schwester, die schwerhörig ist, die beiden anderen sind tot, eine soll an Phthise gestorben sein, von der Todesursache und Krankheit der anderen konnte ich nichts erfahren, nur so viel, dass sie sehr viel an „Rheumatismus“ litt.

Die 47jährige Mutter will stets gesund gewesen sein.

Eine verwandtschaftliche Beziehung beider Ehegatten besteht nicht.

Von 7 Geschwistern des Pat. leben 4. Ein Bruder soll in dem ersten Lebensjahre an „Kinnbackenkrampf“ gestorben sein. Ein 5jähriges Schwesterchen und ein 1jähriges Brüderchen starben an Phthise.

Von den vier lebenden Geschwistern soll ein 11jähriges Mädchen und ein 17 Jahre alter Knabe stets gesund gewesen sein. Ein 10jähriger Bruder soll im zweiten Lebensmonat einen Ausschlag über den ganzen Körper gehabt haben. Ein 4 Jahre alter Bruder ist taubstumm, er soll nie krank gewesen sein.

Patient Arthur soll in den ersten Wochen nach der Geburt schon an Glottiskrämpfen gelitten haben. In dem ersten Lebensjahre sollen Oedeme

<sup>1)</sup> American medic. News. Nov. 13. 1885.

an den Augen und andere Erscheinungen aufgetreten sein, die auf Rhachitis mit Sicherheit schliessen lassen. So musste er am Ende des ersten Lebensjahres das Laufen, das er schon begonnen hatte, der „Schwäche“ wegen 1 Jahr aussetzen.

In dieser Zeit soll er „Masern“, „Windpocken“ und „Lungenentzündung“ durchgemacht haben.

Im 6. Lebensjahre wurde Pat. in eine Taubstummenanstalt geschickt, wo er sich weiter geistig gut entwickelte. Weiter sage ich, weil nach Aussage der Eltern der Knabe vorher stets geistig frisch gewesen sein soll. Im achten Lebensjahre machte Pat. eine Diphtheritis durch. Im 12. Jahre erkrankte er plötzlich an Chorea. Affectionen an den Gelenken sollen keine vorhanden gewesen sein. Nach sechsmonatlicher Dauer sollen damals alle Symptome verschwunden sein.

1887 und 1888 verbrachte Pat. seine Sommerferien, je 4 Wochen, im Johannisstift zu. Während dieser Zeit soll er stets gesund gewesen sein. Auch im Jahre 1889 verbrachte Pat. seine Ferien auf dem Lande in Schlesien zu, von wo er am 11. August 1889 gesund zurückkehrte.

Im Anfang Oktober wurde Pat. wehleidig, war nicht mehr so munter wie vorher, spielte nicht mehr mit seinen Kameraden wie vorher, klagte auch über allgemeine Mattigkeit. Er bekam einen „trockenen Husten“, der die Eltern zur Beratung eines Arztes veranlasste. Antipyrin soll damals verordnet worden sein, blieb aber ohne Erfolg.

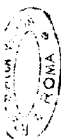
Mitte Oktober 1889 (zwischen dem 15. und 16. nach genauer Angabe der Mutter) „sahen die rechte Hand wie gelähmt“. Es traten Zuckungen darin auf. Dabei möchte ich bemerken, dass Pat. als Kind mit Vorliebe seine linke Hand gebrauchte; da er aber in der Schule dazu angehalten wurde, seine rechte Hand zu gebrauchen, so erlernte er zwar letzteres, aber trotzdem verrichtete er schwerere Arbeiten nur mit der linken.

Zu gleicher Zeit mit den Zuckungen begannen heftige rheumatische Schmerzen in der linken Hand. Das linke Handgelenk war schmerzhaft und schwoll beträchtlich an. Nach Gebrauch von Natr. salicyl. verschwand die Schwellung. Die Schmerzen griffen von der linken Hand auf das Ellenbogen- und Schultergelenk über. Ebenso war das linke Knie geschwollen und schmerzhaft. Die Zuckungen am rechten Arm bestanden nicht nur fort, sondern steigerten sich in ihrer Intensität und verbreiteten sich schliesslich auf den ganzen Körper. Pat. konnte Nachts nur wenig schlafen, die Schlaflosigkeit steigerte sich dergestalt, dass Pat. trotz Gebrauch von Morph. muriat. gar nicht mehr zu ruhen vermochte.

Da die Zuckungen in ihrer Intensität und Ausbreitung auf den ganzen Körper zunahmen, so wurde Pat. am 4. November 1889 in die Charité gebracht.

Status praesens: Pat. ist von schwächlichem Aussehen. Sein Knochenbau ist gracil, Muskulatur und Panniculus adiposus äusserst schwach entwickelt; rhachitischer Rosenkranz ist vorhanden.

Pat. verfällt in einen epileptischen Zustand. Der Anfall dauert etwa 15 Minuten. Klonische und tonische Krämpfe, sowie geringe Nackenstarre vorhanden, Strabismus divergens bei geöffneten Augen im Wechsel mit Rollen derselben. Herztöne beschleunigt. Puls nicht zählbar. Cyanose des Gesichts, starkes Knirschen mit den Zähnen, spärlich weisser Schaum zwischen den Lippen. Atmung nicht beschleunigt.



Nach dem Anfall bestehen die choreatischen Zuckungen fort. Die oberen und unteren Extremitäten, die Gesichtsmuskulatur, überhaupt der ganze Körper ist in ständiger Unruhe. Der Kopf wird hin und her geschleudert. Es müssen Schtutzvorrichtungen am Bett angebracht werden, damit Pat. nicht herausfällt. Ausgeprägter Galopprrhythmus des Herzens. Temperatur 39,2. Bestastung der Gelenke der Schulter und Ellenbogen schmerzhaft. An der Herzspitze ist hie und da ein systolisches Geräusch hörbar. Die Sensibilität ist verstärkt. Pupillen stark erweitert, aber reflektorisch und auf Lichteinfall gut reagierend. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Schkraft erhalten. Geruchs- und Geschmacksempfindungen normal.

Ordination: Chloral in grossen Dosen. Natr. salicyl. und Solut. arsenic. Fowleri.

#### Krankheitsverlauf:

5./XI. Pat. schlief wenig, war sehr unruhig, schrie oft auf. Schmerzen im linken Knie. Temperatur 39,0 Morgens und 39,1 Abends.

6./XI. Pat. ruht etwas, Schmerzen im Knie lassen nach. Zuckungen ebenfalls. Temperatur die gleiche wie am vorherigen Tage.

7./XI. Temperatur 38,2 Morgens und 38,2 Abends. Palpation des Abdomens schmerzhaft. Kniegelenk wenig schmerzhaft. Zuckungen gering.

8./XI. Temp. 37,2 Morgens und 37,7 Abends. Schmerzen im Kniegelenk verschwunden; dagegen rechte Zehe und die Schultergelenke etwas ergriffen. Zuckungen gering.

9./XI. Zehe und Schultergelenk frei, rechtes Knie etwas schmerzhaft. Zuckungen gering. Temp. 37,1 Morgens und 36,4 Abends.

10./XI. Sämtliche Gelenke frei, Zuckungen nur noch vereinzelt. Temp. 36,4 Morgens und 37,0 Abends.

11./XI. Gleicher Befund, nur klagt Pat. über Schmerzen im Halse in der Larynxgegend. Temp. 35,7 Morgens und 35,8 Abends.

12./XI. Gleicher Befund. Halsbeschwerden lassen nach. Temp. 36,8 Morgens und 37,6 Abends.

13./XI. Ziemliches Wohlbefinden. Temp. 37,1 Morgens und 38,0 Abends.

14./XI. Allgemeinbefinden gut. Am Herzen hie und da ein schwaches blasendes Geräusch hörbar. Gelenke frei. Zuckungen ganz minimal und vereinzelt am Zeigefinger der linken Hand und Kleinfinger der rechten Hand. Temp. 37,0 Morgens und 37,8 Abends.

15./XI. Gleicher Befund, nur klagt Pat. über Kopfschmerzen, wahrscheinlich von Obstipation herrührend, bekommt daher Ricinus. Temp. 37,0 Morgens und 38,8 Abends.

16./XI. Pat. fühlt sich nicht wohl. Das zweite Phalangealgelenk des Kleinfingers der linken Hand schmerzt den Pat. Pat. hat Kopfschmerzen, Husten, auch etwas Auswurf, Zunge belegt. Am Kreuzbein droht Decubitus. Einreibung mit Sublimatsalbe. Pat. kann sich nur mit Unterstützung der Arme aufrecht halten. Im Urin nichts abnormes, ausser viel Phosphate. Sputum ohne Tuberkelbacillen. Temp. 37,4 Morgens, 38,8 Abends.

17./XI. An den beiden letzten Halswirbeln besteht Schmerzhaftigkeit. Gelenke frei, Zuckungen gering. Temp. 37,8 Morgens, 39,2 Abends. Puls 126.

18./XI. Pat. hat Schmerzen in der Herzgegend. Zuckungen sind ziemlich heftige vorhanden. In der Wirbelsäule Schmerzhaftigkeit. Einpinselungen mit Jod. Darreichung von Solut. Fowleri. Temp. 37,9 Morgens und 38,5 Abends. Puls 130.

19./XI. Wirbelsäule auf Druck noch empfindlich. Gelenke frei. Zuckungen dauern fort. Husten geringer. Lunge frei. Temp. 38,4 Morgens, 38,5 Abends.

20./XI. Abdomen etwas aufgetrieben, schmerzhaft. Gelenke der unteren Extremität frei, dagegen sämtliche Fingergelenke beider Hände, ebenso Schultergelenke sehr schmerzhaft. Schwellung der Gelenke sichtbar. Zuckungen lassen nach. Herzaaction beschleunigt. Resp. 52. Puls 120. Temp. 37,9 Morgens und 38,5 Abends.

21./XI. Choreatische Bewegungen sind mit ungeheurer Vehemenz wieder vorhanden. Pat. zappelt mit Händen und Füßen. Abnormes am Herzen nicht zu hören. Dreistündlich 1 Esslöffel Chloral. Temp. 38,6 Morgens, 39,3 Abends.

22./XI. Choreatische Zuckungen haben gänzlich nachgelassen. Beide Schultergelenke schmerzhaft. Herpes labialis ist vorhanden. Herzaaction stark. Temp. 37,7 Morgens und 38,6 Abends. Puls 126. Ordination: Natr. salicyl.

23./XI. Linkes Schultergelenk noch etwas schmerzhaft. Zuckungen wieder vorhanden, aber sehr minimal. Abdomen etwas druckempfindlich. Temp. Morgens 37,7, Abends 37,6.

24./XI. Gleicher Befund.

25./XI. Kniegelenke schmerzhaft. Ebenso Metocarpalgelenke des linken Daumens. Zuckungen keine vorhanden. Ordinat.: Natr. salicyl. Jodeinpinselungen. Temp. 35,8 Morgens und 36,4 Abends.

26./XI. Gelenkschmerzen und Schwellung vorbei. Choreatische Zuckungen sind keine vorhanden. Allgemeinbefinden gut. Temp. 36,8.

27./XI.—13./IX. Bleiben die Gelenke frei. Auch die choreatischen Zuckungen sind verschwunden. Allgemeinbefinden gut. Am Herzen nichts abnormes. Pat. befindet sich ausser Bett.

Pat. wird als geheilt aus der Charité entlassen.

## Fall II.

Robert Sch., 9 Jahre alt, ist von Geburt an immer kränklich gewesen, hat immer an Erbrechen und Abweichen gelitten. Er ist von Geburt an mit Kuhmilch ernährt worden. Mit einem halben Jahre trat plötzlich Erblindung (Keratitis scrophulosa?) beider Augen ein. Pat. war damals tagsüber still, somnolent, Nachts aufgeregt, viel und schmerzlich schreiend. Eine ambulante Behandlung in der Augenklinik und eine  $\frac{1}{4}$  Jahr hindurch fortgesetzte anti-scrophulöse Behandlung und Lebensweise bewirkte, dass Pat. wieder sehend und im allgemeinen auch wieder kräftig wurde. Im 4. Jahre bekam Patient heftige Schmerzen im linken Ellenbogen. Derselbe schwoll an, ebenso bald darauf das linke Fussgelenk. Die Schmerzen steigerten sich bei der Berührung oder Bewegung der erkrankten Gelenke. Erst nach 6—8 Wochen suchte die Mutter ärztliche Hülfe auf. Das Kind wurde auf der chirurgischen Klinik zu Freiburg 4 Wochen lang ambulant behandelt.

Seitdem war Pat. ganz gesund, hatte auch in den genannten Extremitäten keinerlei Schmerzen gehabt; den linken Arm konnte es nicht strecken.

Vor etwa 8 Wochen erkrankte Pat. mit Schmerzen und Anschwellung beider Fuss-, Knie-, Ellenbogen- und Handgelenke, sowie mit Empfindlichkeit und Schmerzen im Rücken. Pat. hütete das Bett. Die ersten 3 Wochen war Pat. ganz ruhig, nach dieser Zeit begann er ganz plötzlich sehr unruhig zu werden. Er machte mit den Armen und Beinen ungeordnete und unmotivierte Bewegungen (links stärker).

Er wurde leicht erregbar, während er bis dahin ruhigen Wesens, verträglich und nicht leicht zu erzürnen war. Während der letzten Zeit zankte er sich mit seinen Geschwistern und wurde so heftig, dass er vor Wut schrie und mit verschiedenen Gegenständen nach ihnen warf.

Zu Anfang der letzten 5 Wochen, also zugleich mit den choreatischen Bewegungen, begann Pat. auch unverständlich und unarticuliert zu sprechen, unregelmässig und schwer zu atmen, laut und pfeifend zu inspirieren. Nach 14 Tagen besserte sich das Sprechen wieder.

Von den Verwandten des Pat. ist zu bemerken, dass der 54-jährige Vater gesund ist. Die Mutter, 43 Jahre alt, war bis zu ihrem 41. Lebensjahre gesund. Von da an litt sie an täglich zur selben Morgenstunde auftretenden Schwindelanfällen, die mit einer kurzen Aura beginnen und schnell vorübergehen, aber von längerer, meist 3-4stündiger Schläfrigkeit und Mattigkeit gefolgt. Von den 15 Geschwistern des Patienten leben nur noch 5 ältere. Die übrigen sind als Kinder gestorben, einige schon wenige Tage nach der Geburt.

Besondere hereditäre Verhältnisse sind nicht beobachtet. Die Eltern sowohl des Vaters wie der Mutter waren zeitlebens gesund und sind erst in hohem Alter gestorben.

Status praesens: Pat. für sein Alter nur mittelgut entwickelt, Ernährungsverhältnisse ziemlich gut. Gesichtsfarbe etwas blass. Die sichtbaren Schleimhäute ebenfalls nur wenig blutreich. Nasenrücken ist tief eingesunken. Die Nase breit, kurz. Lippen ziemlich trocken. Unterlippe zeigt einige Einkerbungen. Zunge ist feucht, leicht gräulich belegt; sie wird gerade herausgestreckt, wird jedoch nicht ruhig gehalten, sondern ist immerfort in Bewegung, bald in verticaler oder lateraler Richtung. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Besonders um den Mundwinkel sind Zuckungen ausgeprägt.

In den Bewegungen der Augen keinerlei Störungen. Pupillen mittelweit, reagieren gut.

Untersuchung von Hals und Brust keine bemerkenswerten Befunde. Grenzen von Lunge und Herz normal, ebenso die auskultatorischen Befunde. Herztöne sind rein, Herzaction unregelmässig. Puls 100. Respiration regelmässig. Wirbelsäule ist gerade. Die vier ersten Brustwirbel scheinen auf Druck empfindlich zu sein. Bei Druck auf dieselben auffallend rasche Rötung der berührten Stellen.

Am Abdomen und dessen Organen nichts abnormes.

Es besteht eine Ankylose des linken Ellenbogengelenks. Die rechte obere Extremität zeigt eine bessere Ernährung als die linke. An den unteren Extremitäten ist keine Differenz in dieser Beziehung. Die auffallendste Erscheinung bei dem Pat. ist die ständige Unruhe, sowohl der Extremitäten als



des Körpers. Der Kopf wird ruckweise nach dieser oder jener Seite gewendet. Besonders sind die oberen Extremitäten unruhig. Ruckweises Emporziehen der Schulter unter plötzlicher Anschwellung des Cucullaris, öfter verbunden mit Rotation der Arme nach innen; leichte Flexionsbewegung im Ellenbogengelenk, am meisten der Finger und des Handgelenkes. Viel häufiger sind die Bewegungen an der rechten Hand als an der linken zu constatieren.

Die unteren Extremitäten sind bei ruhiger Bettlage weniger und seltener in Bewegung, hier und da sind Adductionsbewegungen zu sehen.

Auffallend sind die motorischen Störungen bei der Aufforderung, Bewegungen auszuführen. Der rechte Arm wird rasch, jedoch kraftlos in die Höhe gehoben, wobei Pat. seine linke Hand zur Unterstützung gebraucht.

Beim Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen fährt Pat. über das Ziel hinaus und es fällt der Arm nach einigen vergeblichen Versuchen oft wie paralytisch auf das Bett zurück.

Willkürliche Bewegungen mit den unteren Extremitäten in Rückenlage werden rasch und sicher ausgeführt. Die rohe Kraft im rechten Arm herabgesetzt, in den unteren Extremitäten ist rechts die Kraft ebenfalls geringer als links.

Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden, ziemlich gleich: rechts vielleicht etwas stärker als links. Hautreflexe normal.

Sensibilitätsstörungen nicht oder in keinem erheblichen Grade vorhanden.

Eine spätere Untersuchung des Herzens ergibt eine kleine Vergrösserung der Dämpfung nach links. Nach rechts reicht sie bis zum rechten Sternabrand. An der vierten Rippe beginnt die Dämpfung. An der Herzspitze ist ein schwaches systolisches blasendes Geräusch wahrnehmbar. Der 2. Pulmonalton verstärkt. An der Basis reine Töne, kein Venensausen am Hals und Sternum.

Ordination: Tinct. ferri pomat. Liq. kal. arsenic.

Durch den Gebrauch dieser Mittel und einer kräftigenden Lebensweise wurde Patient geheilt.

### Fall III.

Karl L. 14 Jahre alt, soll ausser den Kinderkrankheiten wie „Masern und Pocken“ nie krank gewesen sein. Es wird aber angegeben, dass er stets schwächlicher Natur gewesen sein soll. Geistig soll er sehr begabt gewesen sein und immer viel gelesen haben.

Mitte November 1889 klagte Pat. über Schmerzen in der rechten Kinnbackengegend, dann auch im rechten Carpometacarpalgelenk. Ebenso waren Schmerzen in den kleinen Fingergelenken der rechten Hand, die auch starke Schwellungen gezeigt haben sollen, vorhanden.

Gleichzeitig bemerkte auch die Mutter des Pat., dass er mit der rechten Hand eigenartige Bewegungen mache, die bald auf die linke Seite übergriffen und dort mit starker Vehemenz auftraten, während sie rechts nachliessen.

Mitte Dezember liessen die rheumatischen Beschwerden auf Gebrauch von Antipyrin nach.

Am 7. Januar 1890 suchte Pat. seiner choreatischen Zuckungen wegen die Poliklinik des Herrn Geh. Rat Prof. Senator in Berlin auf.

Status praesens: Pat. von blasser Gesichtsfarbe, hat gracilen Knochenbau, aber mässig kräftig entwickelte Muskeln mit geringem Panniculus adiposus. Die Untersuchung der Lunge ergiebt nichts abnormes.

Die Percussion des Herzens ergiebt keine vergrösserte Dämpfung. Im 5. Intercostalraum ist der Spitzenstoss in der Mammillarlinie deutlich fühlbar und sichtbar. An der Herzspitze ist ein systolisches Geräusch zu hören. Der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt. An den Extremitäten, besonders aber an dem linken Arm bestehen choreatische Zuckungen. Zungemuskulatur stark. Gesichtsmuskulatur nur schwach von denselben ergriffen.

Sensibilität ist erhalten. Pupillenreaction normal, ebenso Sehnenreflexe. Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. An den Sinnesorganen nichts abnormes.

Krankheitsverlauf: Da Pat. ambulant behandelt wurde, so konnte der Verlauf der Krankheit nicht täglich beobachtet werden. Aber die choreatischen Zuckungen liessen innerhalb drei Wochen durch die therapeutische Einwirkung nach.

Therapie: Solut. ars. Fowleri.

---

#### Fall IV.

Margaretha R., 13 Jahre alt, soll als Kind das rechte Bein etwas nachgeschleppt haben. Es machte im 6. Lebensjahre eine linksseitige Hüftgelenksentzündung durch, die ohne operativen Eingriff eine bedeutende Verkürzung des Beines hinterliess. Als Kind soll Pat. Masern und Scharlach durchgemacht haben. Von Zeit zu Zeit soll sie an „geschwollenen Mandeln“ gelitten haben.

Sonst war Pat. immer gesund bis im Sommer 1889. Im Juli 1889 veränderte sich die Gemütsstimmung des Kindes. Es war früher immer heiter und lustig, aber jetzt wurde es mürrisch und unfolgsam. Zugleich wurden schon Zuckungen bemerkt, die in ihrer Form und Intensität den willkürlichen so glichen, dass eine Täuschung von seiten der Angehörigen nicht ausbleiben konnte, als handle es sich um Unart des Kindes. Im August desselben Jahres wurde das Mädchen von einem Velociped überfahren und hierauf traten die choreatischen Bewegungen heftiger auf.

Von rheumatischen Beschwerden konnte nichts eruiert werden: aber der Vater der Pat. soll öfters an Rheumatismus gelitten haben.

Status praesens: Pat. für ihr Alter ziemlich gross, aber schwächlich gebaut. Gesichtsfarbe blass. Muskulatur und Knochenbau schwach entwickelt, ebenso der Panniculus adiposus. Das Herz ist nicht vergrössert. Spitzenstoss an normaler Stelle, etwas stark ausgeprägt. Herztöne rein. Sensibilität gesteigert. Sinnesempfindungen bieten nichts abnormes dar. Patellarreflexe normal. Pupillen etwas weit. Reaction normal.

Krankheitsverlauf konnte aus dem gleichen Grunde wie Fall III nicht ständig beobachtet werden. In diesem Fall schien aber die Chorea in einen chronischen Zustand übertreten zu wollen.

Therapie: Solut. ars. Fowleri. Kaltwasserbehandlung.

### Fall V.

Marie St., 13 Jahre alt, soll als Kind an Rhachitis gelitten haben, sonst bis zum 12. Lebensjahre stets gesund gewesen sein. In dieser Zeit hatte sie „die Gliederkrankheit“. Knie- und Fussgelenke waren schmerzhaft, auch die Ellenbogengelenke. Angeschwollen sollen die Gelenke nie gewesen sein, auch soll kein Fieber bestanden haben. Herzklopfen soll nicht vorhanden gewesen sein. Die schmerzhaften Erscheinungen verschwanden und nach etwa einem halben Jahre später traten plötzlich, als sie von ihrem berauschten Stiefvater heftig gezankt wurde, die choreatischen Zuckungen auf.

Status praesens: Patientin ziemlich anämisch; in der Allgemeinentwicklung ziemlich zurückgeblieben. Herzdämpfung nach beiden Seiten verbreitert. Der erste Ton an der Spitze langgezogen, nach auswärts von derselben schwächer hörbar. 2. Pulmonalton verstärkt, laut klappend.

Therapie: Eisenpräparate. Liq. arsen. Fowleri. Kalte Abreibungen.

Heilung nach 6 Wochen.

Um nun die Hauptpunkte, die für unser Thema in Betracht kommen, hervorzuheben, so sehen wir im ersten Fall, wie ein 15-jähriger Junge, der im 12. Jahre schon einmal Chorea hatte, von einem acuten Gelenkrheumatismus befallen wird. Zugleich treten choreatische Zuckungen auf. Beide Affektionen waren anfangs gerade nicht in heftigem Maasse vorhanden. Mit der Zunahme der rheumatischen Erkrankung wurden auch die choreatischen Zuckungen und Bewegungen intensivere. Als sich der Rheumatismus auf mehrere Gelenke ausgedehnt hatte, wurden die choreatischen Zuckungen so stark, dass am Bette eine Schutzvorrichtung angebracht werden musste, damit Pat. sich keine Verletzung durch Fall aus dem Bett beibringen konnte. Auf grosse Dosen von Chloral liessen die Zuckungen in ihrer Extensität nach. Auch die Gelenkschmerzen weichen der Salicylbehandlung. Von den Gelenken ist nur noch das rechte Knie etwas ergriffen. Die choreatischen Zuckungen sind nur noch vereinzelt vorhanden an dem Zeigefinger der linken Hand. Nach 2 Tagen tritt allmählig nacheinander zuerst im zweiten Phalangealgelenk des Kleinfingers der linken Hand, dann in den beiden letzten Halswirbeln Schmerzhaftigkeit auf; hierauf sogleich heftigere Zuckungen. Während letztere noch

fortdanern, sind die Gelenke wieder frei. Aber nach dem Befallenwerden der Fingergelenke beider Hände und der Schultergelenke treten auch die choreatischen Zuckungen wieder mit erneuter Vehemenz auf.

Wir sehen also, wie sich das Spiel wiederholt, jedesmal folgen dem heftigeren Befallenwerden der Gelenke intensivere choreatische Zuckungen.

Ich kann nicht umhin, einen Fall Brieger's an dieser Stelle mitzuteilen, bei welchem ein 17jähriges Mädchen kurze Zeit nacheinander zwei Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus durchmacht und sich jedesmal Chorea anschloss.

Recht intensiv zeigt unser II. Fall auch den unmittelbaren Anschluss der Chorea an den Gelenkrheumatismus. Schon drei Wochen leidet der 9jährige Patient an einem heftigen Gelenkrheumatismus, plötzlich bricht Chorea aus, ohne dass eine veranlassende Ursache ausfindig gemacht werden kann.

Eine andere Erscheinung bedarf der Erwähnung, nämlich die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Diese finden wir in unseren beiden ersten Fällen. Bei dem einen waren besonders die letzten Halswirbel, bei dem anderen hauptsächlich die 4 ersten Brustwirbel druckempfindlich.

Stiebel<sup>1)</sup> glaubt als Grund hierfür eine unrichtige Bildung der Wirbelsäule annehmen zu müssen. Andere beschuldigen eine Erkrankung der Rückenmarkshäute. Inwieweit diese Annahme zutrifft, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedoch möchte ich in unseren Fällen die erwähnten Schmerzen zum Teil als Erscheinung des Rheumatismus und zum Teil als Hyperästhesie auffassen.

Nicht ohne Bedeutung ist vielleicht auch in unserem III. Falle die anamnestiche Angabe, dass eine Tante des Pat. stets an Rheumatismus litt. Noch viel deutlicher zeigt der Fall 4, wo der Vater des Pat. mit Rheumatismus behaftet war, dass die Annahme einer rheumatischen Disposition vielleicht gerechtfertigt ist.

Die Vertreter der Theorie einer rheumatischen Diathese behaupten, dass der die Chorea complicierende Rheumatismus viel eher bei einem Familienglied nachzuweisen ist, als die Chorea selbst.

<sup>1)</sup> Ueber den St. Veitstanz; mitgeteilt von Dr. Stiebel in Frankfurt a. M. (Schmidt's Jahrbücher 1838. Bd. 18. S. 292.)

Chorea. Leichenbefund, aus dem Kinderhospitale zu Frankfurt a. M.; von Dr. Stiebel jun. (Journ. f. Kinderkrankh. Mai und Juni 1851. Ref. in Schmidt's mediz. Jahrb. 73. S. 179.)

Nach Pye-Smith hatten bei 23 % der Rheumatismuskranken, die auch an Chorea litten, auch die nächsten Blutsverwandten Rheumatismus.

James Goodhart<sup>1)</sup> constatiert, dass von 32 Choreakranken 19 selbst an Rheumatismus gelitten, während von 3 die Mutter, von 2 der Vater, von 2 beide Eltern, von 4 die Geschwister, von 3 endlich Grosseltern oder Tanten mit acutem Gelenkrheumatismus behaftet waren.

Bei unserem Fall 4 brachte ein Schreck die Chorea zum Ausbruch. In der Aetiologie der Chorea wird ungemein häufig dieses ursächliche Moment angeführt. Dass dies aber nur Gelegenheitsursache ist, können wir am besten aus diesem Falle erkennen. Wir sehen, dass lange bevor der Schreck (das Ueberfahrenwerden von dem Velociped) einwirkte, die Prodromalerscheinungen der Chorea schon vorhanden waren. Das missmutige Wesen des Pat. und gar die beginnenden leisen Zuckungen wiesen ja schon auf Chorea hin.

Es bedurfte nur einer Gelegenheitsursache, um die Krankheit zum Ausbruche zu bringen.

Man darf vielleicht aus alledem den Schluss ziehen, dass Kinder von rheumatismuskranken Eltern für Chorea mehr disponiert sind; viel mehr aber noch Kinder, die schon rheumatismuskrank waren, wie dies uns Fall 5 veranschaulicht:

Die 12jährige Pat. wird von einem heftigen Gelenkrheumatismus befallen. Etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr nach Ablauf des Rheumatismus trat plötzlich, durch starken Schreck veranlasst, Chorea auf.

Es wird hier wohl die Schlussfolgerung nicht ungerechtfertigt sein, dass durch den vorausgegangenen Rheumatismus die Disposition für die Chorea in hohem Maasse verstärkt wurde und es nur eines veranlassenden Momentes bedurfte, um die Chorea zum Ausbruch zu bringen.

Was das gleichzeitige Vorhandensein von Herzfehlern betrifft, so können wir von unseren 5 Fällen nur die ersten 3 in Betracht ziehen. Hier sehen wir bei Fall 2, dass sich ein Fehler an der Mitralklappe ausgeprägt hat, während bei den anderen beiden Fällen die blasenden systolischen Geräusche an der Herzspitze wohl nur als funktionelle Störung anzusehen sind.

<sup>1)</sup> Lancet II. 14. October 1878. pg. 444.

Wir würden demnach bei unseren Fällen einen Prozentsatz von 33,3 finden.

Wie aus folgender Statistik zu ersehen ist, sind die mit Chorea verbundenen Rheumatismustfälle im Durchschnitt in 28,7 % mit gleichzeitigen Herzfehlern complicirt.

## Statistik.

Unter 35 mit Chorea complicierten Rheumatismustfällen von	Kirkc <sup>1)</sup>	finden sich	3 mit organischen Herzfehlern	8,3 %
" 128	Siee	" 61	" "	47,6 "
" 6	Chambers	" 1	" "	16,6 "
" 4	Penock <sup>2)</sup>	" 1	" "	25,0 "
" 13	Heslop <sup>3)</sup>	" 7	" "	53,8 "
" 92	Prior <sup>4)</sup>	" 5	" "	5,5 "
" 14	Peiper <sup>5)</sup>	" 6	" "	42,8 "
" 3	nach eigener Zusammenstellung	" 1	" "	33,3 "

Unter 296 mit Chorea complicierten Rheumatismustfällen finden sich 85 mit organischen Herzfehlern.

Eine nicht uninteressante Beobachtung in unserem 1. Falle ist ferner das Auftreten eines epileptischen Anfalles. Diese Erscheinung gehört zwar nicht in den Rahmen unseres Themas, doch möchte ich nur darauf hinweisen, dass auf das combinirte Auftreten von Chorea minor und Epilepsie zuerst von englischer Seite aufmerksam gemacht wurde.

1) London Gaz. Dez. 1853.

2) Brit. and for. med. chir. Review XXXII. pg. 457. Oct. 1863.

3) Dublin Journal XXVI. pg. 307-317.

4) Berlin. klin. Wochenschrift. No. 2. 1886.

5) Deutsche med. Wochenschrift XIV. 30. 1888.

So äusserte sich Radcliffe<sup>1)</sup> ungefähr derart: „Wie weit das Vorkommen von Chorea eine Beziehung zu anderen Störungen des Nervensystems, besonders zur Epilepsie hat, ist eine Frage, die noch nicht vollständig untersucht ist, und ich kann keine statistischen Belege dafür bringen. Aber das muss ich sagen, dass ich oft epileptische Kranke getroffen habe, die in einer Periode ihres Lebens an Chorea gelitten hatten, und dass das, was ich sah, mir deutlich zeigte, dass man noch viel zu wenig sein Augenmerk darauf gerichtet hat, wie oft auf Chorea eine andere Krankheit des Nervensystems gefolgt ist.“

Werfen wir nun noch einmal einen resumierenden Ueberblick auf die statistischen Belege und unsere Fälle, so erkennen wir deutlich den ätiologischen Zusammenhang des Gelenkrheumatismus und der Chorea.

In welcher genetischen Beziehung stehen nun beide Erkrankungen?

Ueber diesen Punkt sind bis heute die Ansichten der Autoren noch sehr geteilt.

Bright<sup>2)</sup> und Burrows<sup>3)</sup> glaubten, dass infolge von Reizung der peripherischen Nerven durch die entzündlichen Exsudate bei Peri- und Endocarditis, welche meist im Gefolge von Rheumatismus vorhanden sind, choreatische Bewegungen zu stande kämen.

Cyon<sup>4)</sup> hält die nach Rheumatismus durch endocarditische Prozesse vermittelte Chorea für Reflexchorea, indem er annimmt, dass die Endocardialnerven gereizt und durch Reflexe die Chorea ausgelöst werde.

Begbie und später auch Watson, Todd glauben als gemeinschaftliche Ursache für Chorea und Gelenkrheumatismus eine veränderte Blutmischung annehmen zu müssen, die sog. rheumatische Diathese.

Sée<sup>5)</sup> tritt auch für die rheumatische Diathese ein. Die durch dieselbe bedingten krankhaften Veränderungen des Blutes

<sup>1)</sup> Reynolds' System of medicine. London 1868. Vol. II. pg. 125. (cit. von Dr. J. Gotthold, Ueber Combination von Chorea minor und Epilepsie. Inaugural-Abhandlung. S. 6. 1874.)

Die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, Peri- und Endocarditis; von Dr. E. Cyon. 2), 3), 4) citirt in Zeitschrift für Wiener Aerzte. Bd. XXI. 1. pg. 115. 1865.

<sup>5)</sup> Sée, de la chorée et des affections nerveuses en general, leurs rapports avec les diathèses et principalement avec le rhumatisme. Paris 1851.

würden die Chorea sowohl als auch die Affektionen der Gelenke und des Herzens erzeugen. Der Rheumatismus würde durch die veränderte Blutmischung das Nervensystem affizieren und so eine einfache Neurose oder die täuschenden Erscheinungen einer örtlichen Krankheit des Gehirnes, der Medulla oblongata und ihrer Hüllen hervorgerufen, so die Chorea, Meningitis cereбрalis, Meningitis special. u. s. w.

Roger ist ganz Sée's Meinung, nur möchte er das Verhältnis der Chorea zur Endocarditis als etwas gesetzmässiges aufgefasst wissen.

Englische Autoren wie Chiffordt, Albutt und Geel<sup>1)</sup> neigen, auf Sektionsbefunde gestützt, ebenfalls zur Ansicht, dass die endocarditischen Prozesse für die Entstehung der Chorea pathogenetisch seien.

Hierdurch wird die Frage nahe gelegt, besteht denn zwischen Endocarditis und Chorea ein direkter ätiologischer Zusammenhang?

Während, wie wir oben gesehen haben, französische und englische Autoren einen Zusammenhang annehmen, sind die deutschen Autoren nicht geneigt, sicher einen pathogenetischen Zusammenhang der Chorea und Endocarditis gelten zu lassen. v. Ziemssen erkennt wohl die Beziehung der Endocarditis zur Chorea als wichtig an, sieht jedoch nichts gesetzmässiges in dem Zusammenhang. Henoch sagt in seinem Lehrbuche: „Die Affektion des Herzens hat also nach meiner Ansicht mit der Chorea nichts zu schaffen. Beiden liegt vielmehr die gleiche Ursache, der Rheumatismus zu Grunde u. s. w.“

Einen gewissen Zusammenhang nehmen dagegen Lebert und Strümpell an.

Dieser Zusammenhang ist ja auch nicht von der Hand zu weisen, aber ein pathogenetischer Zusammenhang derart, dass Chorea die direkte Folge von Endocarditis wäre, muss als irrig verworfen werden. Denn da die Endocarditis meist durch dieselbe Ursache bedingt wird wie der Rheumatismus selbst, so werden wir nicht die Endocarditis, sondern den Rheumatismus selbst als Ursache der Chorea anzusehen haben. Gestützt wird diese Schlussfolgerung durch die Thatsache, dass viele Fälle von Chorea mit Rheumatismus combinirt vorkommen, ohne dass eine Spur einer Veränderung am Herzen nachzuweisen ist.

<sup>1)</sup> Med. Times and Gaz. May 11. 1878. pg. 505.



Mit der Annahme eines Zusammenhanges der Chorea und Endocarditis war der Weg zur embolischen Theorie betreten. Diese gipfelt in dem Satze, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und Gelenkrheumatismus in allen Fällen durch eine Endocarditis vermittelt werde.

Kirkes<sup>1)</sup> hatte schon im Jahre 1850 die Anschauungen über die Bedeutung der rheumatischen Diathese von Begbie und Watson verworfen, da viele Fälle von Chorea mit gleichzeitigen Klappenfehlern vorhanden seien, ohne dass die geringste Spur von einer rheumatischen Tendenz nachzuweisen war. Er nimmt als wahrscheinlich an, dass die entzündlichen Veränderungen an den Herzklappen als Ursache für das Zustandekommen der choreatischen Bewegungen anzusehen seien, da auch gewöhnlich bei den Sektionsbefunden Veränderungen an den Herzklappen vorhanden waren. Er glaubt, dass von den Herzklappen Entzündungsprodukte losgerissen werden, sich dem Blutstrom beimischen und so die Nervencentren perturbieren.

Die eifrigsten Vertreter der embolischen Theorie waren Broadbent und Hughlings Jackson<sup>2)</sup>. Sie nahmen an, dass Entzündungsprodukte an dem erkrankten Endocard gebildet würden, in den Blutstrom gelangten und im Gehirne capilläre Embolien erzeugen und Erweichung der Nervencentren hervorriefen.

Nach Tuckwell<sup>3)</sup> ist der Sitz der Embolien in den Teilen des Gehirnes nahe dem Corpus striatum, welches von der Arteria fossae sylvii versorgt wird.

Als Stütze für die Annahme der embolischen Natur führt Hughlings Jackson einen Fall an, bei dem beide mittlere Hirnarterien und noch kleinere andere Arterien embolisch verstopft waren.

Vincenzo Patella<sup>4)</sup> berichtet von einem mit Polyarthrit und Chorea combinirten Fall, bei dem sicher nachgewiesene Embolien in den subcortical gelegenen Arterien vorhanden waren.

<sup>1)</sup> Ueber Chorea, ihren Zusammenhang mit Herzfehlern und ihre Behandlung; von W. S. Kirkes. (Med. Times and Gaz. June 20, 27, 1863, No. 677 No. 678. Ref. in Schmidt's mediz. Jahrbuch. Jahrg. 1864. Bd. 121. S. 39.

<sup>2)</sup> London. Gaz. Dezember 1850.

<sup>3)</sup> St. Barth. Hosp. Rep. V. pg. 86. 1869.

<sup>4)</sup> Contribuzione anatomo-patologica e clinica allo studio della corea minor. Padova 1888. fol. 35.

Tuckwell führt 2 Fälle an; bei dem einen waren neben einer Endocarditis multiple Erweichungsherde des Gehirns ohne nachweisbare Embolien, während bei dem anderen multiple Erweichung mit embolischer Verstopfung vorhanden war. Einen ähnlichen Fall teilt auch Gray mit.

Fox wies in einem Falle Embolie im Corpus striatum nach.

Ebenso fand Broadbent capilläre Embolien sowohl im Corpus striatum als auch im Thalamus opticus.

Mackenzie erwähnt einen Fall von Embolie der Art. foss. Sylvii.

Guillery<sup>1)</sup> berichtet von einem Soldaten, der plötzlich mit Schwindel, Beklemmung, Atemnot und Herzklopfen erkrankt. Als Ursache wird Durchmässen beim Exerzieren und nachheriges Frösteln angegeben. Der Anamnese nach war kein Rheumatismus vorausgegangen. Objective Endocarditis (Aorteninsuffiz.) ohne Vergrösserung des Herzens.

Nach 4 Wochen leichte Parese des linken facialis, als Folge einer Embolie. 3 Wochen später wird Pat. auf Wunsch aus dem Lazareth entlassen, kehrt jedoch 3 Tage später wieder zurück mit dem typischen Bilde der Chorea, welche schon am Tage nach der Entlassung mit leichten Zuckungen begann und sich heftig steigerte. Aorteninsuffiz. bestand weiter, kein Fieber. Nach 11 Tagen war die Chorea verschwunden. Es ist vielleicht anzunehmen, dass bei dem der Ruhe entzogenen Pat. sich infolge einer Erregung eine Embolie von der Stelle der Klappenerkrankung sich ausgebildet hat.

Gestützt auf 3 in der Dissertation von Kretschmar mitgeteilte Sectionsbefunde aus der Charité zu Berlin neigt Frerichs auch zu der Annahme, dass es sich bei der Chorea um Capillarembolie des Gehirnes handle, bedingt durch entzündliche Auflagerung des erkrankten Endocards, die wieder schwinden können, so dass bei der Autopsie keine Spur mehr wahrzunehmen sei.

Schliesslich möchte ich noch von Flechsig 5 Fälle anführen, von denen er mikroskopische Präparate in der medizinischen Gesellschaft in Leipzig demonstrierte. In einem Fall war Chorea seit frühester Jugend, in 1 war Chorea während der Gravidität, in 1 Fall nach der Entbindung im Anschluss an einen Schreck entstanden. Im 4. Fall war Chorea mit Gelenkrheumatismus

<sup>1)</sup> Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1885. Heft III.

verbunden. Im 5. und letzten Falle war früher Rheumatismus mit Herzkrankheiten verbunden. In allen 5 Fällen waren geistige Störungen (Manie, Gesichtshallucinationen, etc.) zugleich mit Delirium acutum combinirt.

Flechsigt fand bei der Autopie bei allen den gleichen Befund: Auflagerungen auf den Mitralklappen, namentlich von Blutplättchen. Gehirn etwas atrophisch, besonders im Stirn- und Scheitellappen. Ausserdem fand sich daselbst noch Anämie, venöse Hyperämie und pachymeningitische Blutungen. Im übrigen schien das Hirn makroskopisch normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in den 2 inneren vorderen Gliedern des Linsenkernes, sonst an keiner Stelle, in den Lymphscheiden der Gefässe kleine Körperchen, theils kleiner, theils grösser als rote Blutkörperchen. Mitunter drüsenartig angeordnet, stark lichtbrechend, sehr fest; kalkartig, ohne jedoch Kalk zu enthalten. In Alkalien langsam quellend, amyloiden Substanzen nicht ähnlich. Die Körperchen sind in ihrer chemischen Natur noch unbekannt, sie ähneln am ersten noch dem, was v. Recklinghausen Hyalin genannt hat.

Flechsigt fand diese Körperchen auch manchmal in Erweichungsherden. Seiner Vermutung nach handelt es sich um einen Niederschlag in den Lymphgefässen. Er glaubt, dass es Zerfallsprodukte von Ganglienzellen und Nervenfasern sind.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Befunde zusammenfassen, so finden wir in der Mehrzahl Embolien im Gehirn und zwar meistens im Linsenkern.

Genügt also eine Embolie im Linsenkern, um eine typische Chorea hervorzurufen und sind die beobachteten Gefässverstopfungen in der That Embolien?

Wäre eine Embolie Ursache einer typischen Chorea, so müsste auch nach der embolischen Verstopfung einer grossen Arterie besonders im Thalamus opticus Chorea auftreten, während wir vielmehr eine halbseitige Lähmung der entgegengesetzten Seite beobachten, und bald darauf bei den noch gelähmten oder schon funktionsfähigen Extremitäten beschränkte Zuckungen erblicken, die als symptomatische Hemichorea bezeichnet werden.

Auf welche Weise sollten dann die Fälle erklärt werden, in denen Chorea nach acutem Gelenkrheumatismus auftritt, ohne dass eine Herzaffektion sich nachweisen lässt?

Es gelang zwar Money<sup>1)</sup> durch Injectionen von Wismut und Stärke in die Carotis von Meerschweinchen, Hunden und Katzen Chorea hervorzurufen und bei der Section fand er capilläre Embolien.

Auch eine interessante Beobachtung am Lebenden findet sich in der Literatur von H. R. Swanzy verzeichnet. Es handelt sich um linksseitige Embolie der Art. centr. retinae mit gleichzeitigen choreatischen Krämpfen im linken Arm und Bein. Als sich mit Wiederherstellung der Circulation nach einiger Zeit das Sehvermögen besserte, liess auch die Chorea nach.

Am Herzen war nichts abnormes nachzuweisen.

Dieser Fall spricht sehr dafür, dass Chorea durch Embolie hervorgerufen werden könne, aber in der That ist diese ausgelöste Chorea nur eine symptomatische.

Die Embolie an und für sich scheint weniger mechanisch an den choreatischen Bewegungen Anteil zu haben, als die sich daraus entwickelnden Ernährungsstörungen, wie ein Fall Duchek's beweist.

Bei diesem traten auch choreatische Zuckungen, später Parese rechterseits und zeitweise Convulsionen ein, ohne dass überhaupt eine Embolie vorhanden war, sondern es fand sich ein haselnussgrosser Tuberkel in dem Linsenkern und ein bohnergrosser in der oberen Wand des 4. Ventrikels.

Wenn also auch andere Erkrankungen des Linsenkernes, die denen der Embolie gleichwertig sind, eine wenn auch nur symptomatische Chorea hervorrufen können, so muss doch die idiopathische typische Chorea durch eine andere Ursache als Embolie erzeugt werden.

Steht es aber überhaupt fest, dass in all den beobachteten Fällen die Gefässverstopfungen Embolien und nicht Thrombosen sind?

Nur in einem Falle der Literatur fand ich genau darauf geachtet und als Beweis der embolischen Natur der subcortical gelegenen verstopften Gefässe des Gehirnes, angeführt, dass gleichzeitig eine Endocarditis vorhanden gewesen war, und dass das Endothel der Gefässe sich normal verhielt.

Selbst in diesem Falle, was aber unwahrscheinlich ist, könnte die Gefässverstopfung autochtoner Natur gewesen sein.

<sup>1)</sup> Archiv f. experim. Path. XIX. S. 370. Von Dr. H. Quincke. Brit. med. Journal 1885 und 1886. Medico-chirurgical Transactions. Vol. LXVIII. 1885.

Wenn auch normaler Weise, nach Brücke, die Gerinnung des Blutes durch eine intacte lebende Gefässwand verhindert wird, so kann doch Gerinnung eintreten, wenn reichlich Fibrinferment durch Zerfall farbloser Blutkörperchen in die Blutbahn gelangt.

Nun hat Bastian<sup>1)</sup> im Blute vieler Choreakranken die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt, ihre amöboiden Bewegungen gesteigert und den Fibringehalt des Blutes erhöht gefunden.

Die Anfüllung der kleinsten Arterien der Nervencentren, die so häufig constatirt werden, sieht Bastian als eine durch Thrombose und nicht durch Embolie hervorgerufene Verstopfung an.

Weshalb gerade meistens die Corpora striata von den entzündlichen Veränderungen, welche das veränderte Blut hervorruft, befallen werden, erklärt Bastian durch eine grössere Disposition der Corpora striata zu entzündlichen Erkrankungen.

Dem möchte ich aber entgegenhalten, dass im allgemeinen die Disposition zu Entzündungen mit dem Blutreichtum der Gewebe wächst, dass also leichter ein Gewebe zur Entzündung disponirt, wenn es blutreich ist. Dass aber in Corpora striata gerade das Gegenteil der Fall ist, steht fest.

Die Praedilectionsstelle kann man sich meines Ermessens leicht durch Annahme einer infektiösen Blutveränderung erklären, wodurch gerade in den engsten Gefässen und noch dazu bei schwacher Circulation leicht entzündliche Veränderungen hervorgerufen werden können.


Für einen infektiösen Stoff, der das Blut verändert und verschiedene Erscheinungen an den Gefässen hervorrufen kann, spricht ein Fall Nauwerk's<sup>2)</sup>. Es gelang ihm in einem typischen Fall von Chorea perivasculäre Anhäufungen von Rundzellen nachzuweisen. Man könnte diese Anhäufungen als direkte Ursache der Chorea auffassen, wenn nicht ein gleicher Befund von Fr. Schultze<sup>3)</sup> bei Meningitis eher zur Anschauung drängte, dass die Chorea durch einen eigentümlichen toxischen oder Entzündung erregenden Stoff, welcher bei gewissen Infektionskrankheiten entsteht, verursacht wird.

<sup>1)</sup> Bastian, on the pathology of Chorea. Brit. med. Journal. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1877. pg. 96.

<sup>2)</sup> Beitrag zur path. Anatomie; herausgegeben von E. Ziegler und C. Nauwerk. I. 2 und 3. pg. 407. 1886.

<sup>3)</sup> Zur Diagnostik der acuten Meningitis. Verhandl. des 6. Congresses für innere Medizin zu Wiesbaden. pg. 393. 1887.

Am Ende meiner Arbeit erfülle ich gerne die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rat Professor Senator in Berlin für die Stellung des Thema und für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Geh. Hofrat Professor Bäumler für die gütige Zuverfügungstellung der Krankengeschichten und für die Uebernahme des Referates meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.



10138

20988