

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik München [Direktor: Geh. Rat Prof.
Dr. Bumke].)

Über Erbliehkeitsuntersuchungen bei der Huntingtonsehen Krankheit.

Von

Dr. M. Geratovitsch.

(Eingegangen am 2. Februar 1927.)

In seiner Arbeit „Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonsehen Chorea“ hat *Entres* festgestellt, daß „die Huntingtonsee Chorea im Erbgang einem unabänderlichen Gesetz, dem Gesetz der dominanten Vererbung folgt“. Die gelegentlichen Beobachtungen mannigfaltiger klinischer Bilder bei Gliedern von Huntingtonfamilien führten andere Autoren (*C. S. Freund*, *Meggendorfer*) dazu, für eine Erweiterung des Entresschen Gesetzes einzutreten. Es wird deshalb nicht ohne Interesse sein, neue Huntingtonfälle mit genauer Hereditätsforschung zu veröffentlichen.

Bei den Schwierigkeiten der Erbliehkeitsforschungen wurde ich weitgehend unterstützt von der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie¹⁾, wofür ich hier meinen Dank sage.

1. Fall. **Alois H.**, Schuhmacher; geboren am 10. VII. 1851 in St. R. In der Klinik vom 9. VII. bis 11. IX. 1925. Nach Gasteig-Spital verlegt.

Grund der Einlieferung: Chorea, Kopfverletzung.

Klinische Diagnose: Senile Chorea.

Eigene Angaben: Der Vater ist mit 72 Jahren an Wassersucht gestorben, die Mutter mit 82 Jahren an unbekannter Krankheit. Von 4 Geschwistern 3 in hohem Alter gestorben; eine Schwester lebt, gesund. Patient als Kind gesund. Guter Schüler. Später Schuhmacher. 1872 aktiv gedient. Mit 32 Jahren geheiratet. Frau 1918 an Herzlähmung gestorben. Von 2 Kindern ist eines mit 3 Jahren gestorben. Eine Tochter lebt, gesund. Bis 1914 als Schuhmacher selbständig gearbeitet. Dann in München bei der Tochter. Seit 10 Jahren krank. Er hat zuerst „Jucken“ an der Haut und schlechten Schlaf gehabt. Nach einigen Monaten Zuckungen, zuerst in den Füßen, dann in allen Muskeln. Trinkt wenig. Keine Geschlechtskrankheit. Seit einem Jahr im Gasteig-Spital.

Gestern wollte P. Arbeit suchen. Er glitt auf der Straße aus und verletzte sich am Kopf.

Psychisch: zeitlich und örtlich orientiert. Freundlich, gutmütig. Die Aufmerksamkeit erscheint durch die körperliche Unruhe etwas behindert, doch gute Konzentration. Intellektuelle Leistungen gut erhalten.

¹⁾ Die untersuchten Familien sind durch Decknamen bezeichnet. Etwaigen Nachuntersuchern wird der in der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie hinterlegte Schlüssel gern zur Verfügung gestellt werden.

Körperlich: mittelmäßiger Ernährungszustand. Innere Organe: O. B. Hirnnerven: O. B. Patellarreflexe bds. lebhaft. Gordonsches Patellarphänomen bds. vorhanden. Sensibilität intakt. Serologischer Befund normal.

Hochgradige motorische Unruhe. Die Extremitäten und der Kopf befinden sich in ständiger Bewegung. Diese Bewegungen sind unkoordiniert, erfolgen in raschem Tempo, aber nicht blitzartig. Ständiges Zucken der Gesichtsmuskulatur. Die Zunge wird kurze Zeit gerade hervorgestreckt, dann nach allen Seiten lebhaft bewegt. Die Sprache ist abgerissen, durch die choreatischen Bewegungen der Zunge behindert.

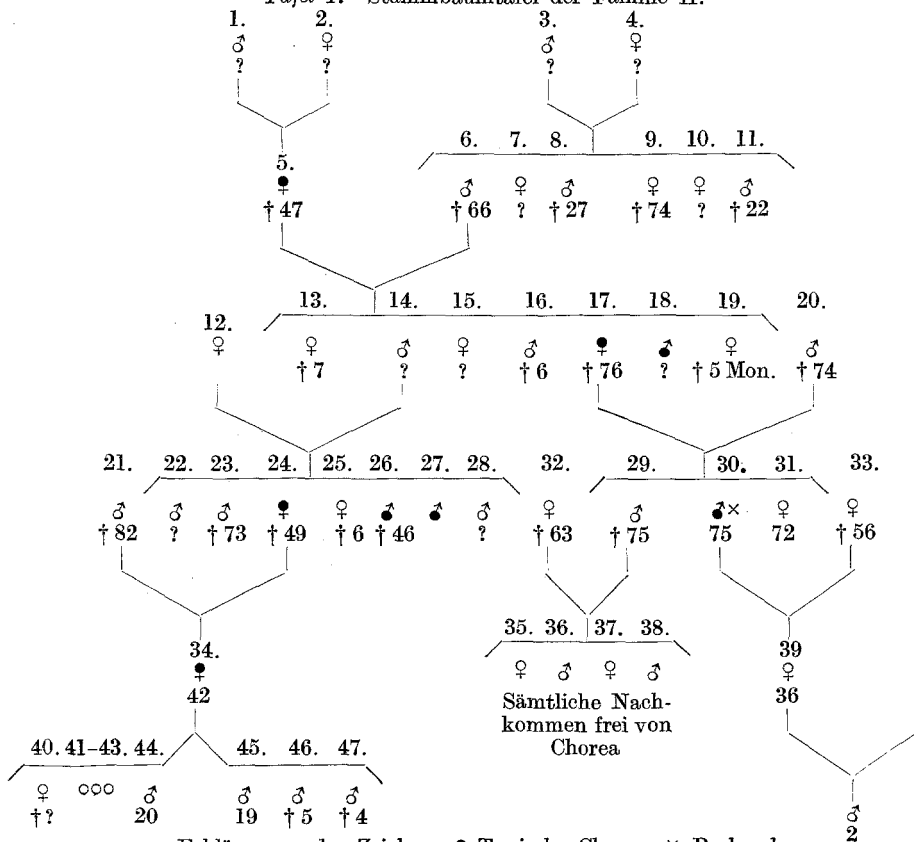
20. VII. Die choreatischen Zuckungen im Gesicht und an den oberen Extremitäten fallen besonders auf. Sonst unverändert.

10. VIII. Die choreatischen Zuckungen dauern unverändert fort. P. ist immer freundlich, zufrieden.

11. IX. Unverändert. Nach Gasteig-Spital verlegt.

20. VIII. 1926. Der Zustand des Kranken hat sich seit dem letzten Jahr fortschreitend verschlimmert. Die Zuckungen sind heftiger geworden. Auch die Zunge ist mehr betroffen. Die Sprache ist schwer verständlich. Nach Angaben des Personals ist H. ruhig, hält sich sauber. Psychisch unverändert, Intelligenz ist gut erhalten.

Tafel 1. Stammbaumtafel der Familie H.



Erläuterungen zum Stammbaum*) der Familie H.

1. Martin Kön, geb. zu St. R., gest. daselbst. Bauer. Verheiratet. Weitere Angaben fehlen.
2. Maria Hip, gest. zu Agad. am 16. IV. 1825. Todesursache: Steckkatarrh. Sie war mit Nr. 1 verheiratet.
3. Leonhard Mös, gest. am 27. II. 1811 zu Agad. Todesursache: Gliedersucht.
4. Johanna Kön von Agad, gest. daselbst am 29. X. 1780. Todesursache nicht angegeben.
5. Apolonia Kön, geb. am 8. VIII. 1776 zu Ort, gest. am 3. II. 1823 zu Agad. Todesursache: Nervenfieber. Nach Angaben der Enkelin war sie lange Zeit geisteskrank und hat an Veitstanz gelitten. Sie war mit Nr. 6 verheiratet.
6. Kaspar Mös, geb. am 7. I. 1773. Bauer in Agad. Gest. am 11. II. 1839 zu Agad. Todesursache: Lungenentzündung.
7. Agathe Mös, geb. am 7. II. 1769. Keine weiteren Angaben.
8. Anton Mös, geb. am 9. IV. 1770, gest. am 7. XII. 1797 zu Agad. Todesursache nicht angegeben.
9. Genoveva Mös, geb. am 27. XII. 1771 zu Agad, gest. am 5. II. 1845. Todesursache: Altersschwäche und Gicht.
10. Maria Mös, geb. am 4. IV. 1774 zu Agad. Weiter nichts bekannt.
11. Johann Mös, geb. 26. I. 1777 zu Agad, gest. daselbst am 17. XI. 1799. Todesursache unbekannt.
12. Sidonia Burg, geb. am 10. IV. 1817 zu Offer. Sie war mit Nr. 14 verheiratet. Weitere Angaben fehlen.
13. Agathe Mös, geb. am 10. II. 1808 zu Agad, gest. daselbst am 15. II. 1815. Todesursache: Gichter.
14. Franz Mös, geb. am 28. III. 1809 zu Agad. Zog mit ganzer Familie 1861 nach Burg. Blieb in Burg bis 1864; späterer Aufenthalt unbekannt.
15. Johanna Mös, verehelichte Wolf, geb. am 25. V. 1810 zu Agad. Weitere Angaben fehlen.
16. Josef Mös, geb. am 21. IV. 1813 zu Agad, gest. am 2. III. 1819. Todesursache: Friesel.
17. Kreszenz Mös, geb. am 1. V. 1814 zu Agad, gest. am 9. XII. 1890 zu St. R. Todesursache: geisteskrank. Nach Angaben der Tochter hat sie an Veitstanz gelitten. Sie war mit Nr. 20 verheiratet.
18. Johann Leonhard Mös, geb. am 18. VIII. 1805 zu Agad. Nach Angaben der Einwohner aus Agad hat er an Veitstanz gelitten. Er ist mit dem Bruder Franz nach Burg gezogen. Weiterer Aufenthalt unbekannt.
19. Maria Mös, geb. am 6. IX. 1818 zu Agad, gest. daselbst am 25. II. 1819. Todesursache: Gichter.
20. Leonhard H., geb. zu Kranz am 27. IV. 1808, gest. am 8. VII. 1882 zu St. R., Landwirt. Todesursache: Wassersucht, Marasmus.
21. Anton R., geb. 1883 zu Benn, gest. am 11. III. 1915 zu Eisen. Tagelöhner. Todesursache: Altersschwäche.
22. Johann Peter Mös, geb. am 19. IV. 1841 zu Agad. Todestag unbekannt. Litt nicht an Chorea.
23. Kaspar Mös, geb. am 28. IV. 1842 zu Agad, gest. daselbst am 2. XI. 1915. Todesursache: Altersschwäche. Litt nicht an Chorea.
24. Agathe Mös, geb. am 12. V. 1845 zu Agad, gest. am 16. X. 1894 zu Eisen. War 7 Jahre gichtleidend, im letzten Jahr gelähmt und getrüben Gei-

*) Bei der Vervollständigung des Stammbaumes der Familie H. verdanke ich wertvolle Hilfe Herrn Oberarzt Dr. *Entres*.

stes; Todesursache: Gichtleiden. Sie hat an Chorea gelitten, war mit Nr. 21 verheiratet.

25. Regina Mös, geb. am 27. XI. 1846 zu Agad, gest. daselbst am 23. XII. 1853 an Gehirnentzündung.

26. Franz Xaver Mös, geb. am 20. IV. 1848 zu Agad, gest. am 1. III. 1894 in der Anstalt Schweinspoint an Mitralinsuffizienz und Embolie des Gehirns. Er hat nach Angaben der Bekannten lange Zeit an Veitstanz gelitten.

27. Dominikus Mös, geb. am 12. X. 1849 zu Agad. Sterbeort und -tag unbekannt. Nach Angaben der Bekannten hat er dasselbe Leiden wie seine Schwester Agathe gehabt (24).

28. Johann Mös, geb. am 25. VI. 1851 zu Agad. Weitere Angaben fehlen.

29. Ulrich H., geb. zu St. R. am 3. VII. 1849, gest. daselbst am 25. IV. 1924. Landwirt. Todesursache: Magenleiden, Altersschwäche.

30. Proband.

31. Kreszenzia H., geb. am 19. V. 1854 zu St. R. Lebt, gesund.

32. Sophia Mül., geb. am 16. III. 1855 zu St. R., gest. daselbst am 18. X. 1918. Todesursache: Lungenentzündung. Sie war mit Nr. 29 verheiratet.

33. Kreszenz Nett, geb. am 19. IV. 1862 zu Kem, gest. am 16. IV. 1918 in Min. Todesursache Lungenentzündung,

34. Maria R., geb. am 25. XI. 1877 zu Eisen, gest. am 1. V. 1919 in der Heil- und Pflgeanstalt Haar. Litt mindestens seit 1905 an Chorea. Soll geistig zurückgeblieben und in der Schule schlecht mitgekommen sein.

35. Sophie H., geb. zu St. R. am 1. III. 1884. Verheiratet, gesund.

36. Georg H., geb. zu St. R. am 29. VI. 1885. Landwirt, verheiratet, gesund.

37. Kreszenza H., geb. zu St. R. am 7. VI. 1888. Verheiratet, gesund.

38. Alois H., geb. 1894 zu St. R., ist im Krieg am 18. VI. 1918 gefallen.

39. Margareta H., geb. zu Kem am 29. VII. 1890. Gesund, verheiratet.

40. Uneheliches Kind, einige Monate nach der Geburt gestorben.

41. 42. 43. Abgänge.

44. Franz R., uneheliches Kind, geb. am 12. X. 1906 in Min. In der Schule einmal sitzen geblieben.

45. Sylvester R., uneheliches Kind, geb. am 18. XI. 1907 in Min. Bauernknecht. Schlechter Schüler. Keinen Veitstanz.

46. Otto R., uneheliches Kind, geb. am 10. XI. 1908 in Min., gest. daselbst am 28. VI. 1913. Todesursache: Ertrinken.

47. Max R., uneheliches Kind, geb. am 28. XII. 1911 in Min., gest. daselbst am 17. II. 1914. Todesursache: Pertussis, Coxitis purulenta.

2. Fall. Karl Br., Landwirt. Geb. am 2. XI. 1884 in Reist. In der Klinik vom 16. X. bis 6. XI. 1924. Nach Hause entlassen. Klinische Diagnose: eigenartige choreatische Bewegungsstörung. Autoanamnese: keine Nerven- oder Geisteskrankheit in der Familie. Pat. lernte gut, keine Kinderkrankheit. War immer sehr fleißig, nicht verschwenderisch. Trank wenig. Schon immer nervös, reizbar, Durch den Krieg noch reizbarer geworden. Während des Krieges leichtes Zittern in den Händen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Zappelbewegungen, zuerst wenig, dann allmählich mehr. In den letzten 3 Monaten konnte er deswegen nicht mehr arbeiten. Er ist auch nervöser geworden, regt sich über jede Kleinigkeit auf. Kann nicht mehr gut sprechen, auch das Gedächtnis hat nachgelassen.

Körperlich: Großer, kräftig gebauter Mann. Innere Organe: O. B. Pupillen in Ordnung. Gordonsches Patellarphänomen bds. vorhanden. Leichte Hypotonie in der Muskulatur der unteren Extremitäten. Kopf wird leicht nach rechts gehalten. Deutliche, aber nicht starke Amimie des Gesichtes. Pat. befindet sich in ständiger, lebhafter motorischer Unruhe. Alle Extremitäten und der Rumpf

werden in auffallender Weise in Bewegung gehalten. Die Schultern werden vorgeschoben, gesenkt und gehoben. Die Arme zeigen ständig Wurfbewegungen, die Hände blitzartige, schleudernde, zwecklose Bewegungen. Die Oberschenkel werden schnell und unmotiviert ad- und abduziert und die Unterschenkel hin und her bewegt. Einfachen Aufforderungen (die Hand zu geben) kommt er in ungeschickter Weise nach. Unter Beobachtung nimmt die Unruhe zu. Beim Gehen hat man den Eindruck psychogener Überlagerung.

Die Sprache ist mühsam, leise, stoßweise, ruckartig.

Serologisch: negativer Befund.

Psychisch: gute Auffassung, orientiert. Merkfähigkeit, Gedächtnis und Urteilsfähigkeit: O. B.

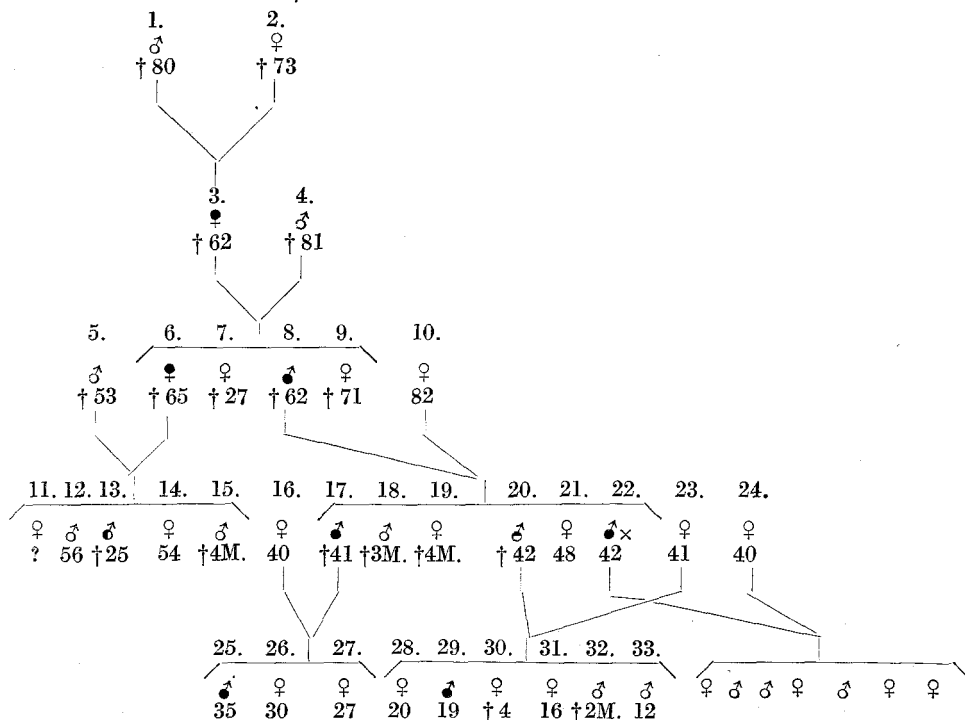
6. XII. 1924. Pat. vermag sich minutenlang ruhig zu halten, dann treten die Zuckungen wieder auf. Deutliche Aufmerksamkeitsstörung, scheint ablenkbar, gleichgültig, zeigt keine Initiative.

Nach Hause entlassen.

20. VIII. 1926. Die Zuckungen haben an Intensität bedeutend zugenommen. Das Gehen ist fast unmöglich geworden. Die Gesichtsmuskulatur ist auch beteiligt. Der Mund wird bald gespitzt, bald krampfhaft geschlossen: schmatzende, schnalzende Bewegungen.

Nach Angaben der Ehefrau ist Pat. vollkommen interesselos, gleichgültig geworden. Zeitweise aufgeregt, beschimpft die Angehörigen. Die Sprache ist kaum verständlich.

Tafel 2. Stammbaumtafel der Familie Br.



Erklärung der Zeichen: • Typische Chorea, ◐ Chorea? ♂ Epilepsie, × Proband.

Erläuterungen zum Stammbaum der Familie Br.

1. Karl Wied, geb. am 3. I. 1763 zu Datten, gest. daselbst am 9. III. 1843. Halbbauer. Todesursache: Altersschwäche.

2. Franziska Hefe von Zöschingen. Gest. mit 73 Jahren am 17. XII. 1838 zu Datten. Todesursache: Altersschwäche. Sie war mit Nr. 1 verheiratet, hat 9 Kinder gehabt.

3. Ursula Wied, geb. am 26. IX. 1806 zu Datten, gest. am 3. II. 1868 zu Reist., Todesursache: Nervenschlag. Nach Angaben der Marie Eg hat Ursula lange Zeit „Veitstanz“ gehabt. Sie war mit Nr. 4 verheiratet.

4. Anton Br. Geb. am 28. V. 1812 zu Reist., gest. daselbst am 5. IV. 1893. Todesursache: Altersschwäche.

5. Josef Eg, geb. am 23. IX. 1834 zu Reist., gest. daselbst am 7. IV. 1887. Metzger. Todesursache: Magenleiden. Josef war ein reizbarer Mensch, hat viel getrunken.

6. Franziska. Br., geb. am 26. III. 1839 zu Reist., gest. daselbst am 24. XI. 1904. Todesursache: Nervenleiden, hat Veitstanz gehabt. Sie war mit Nr. 5 verheiratet.

7. Veronika Br., geb. am 10. I. 1843 zu Reist., gest. 1870 an Lungensucht. Sie hat keine Chorea gehabt, war verheiratet, keine Kinder.

8. Cölestin Br., geb. am 7. IV. 1844 zu Reist., gest. daselbst am 25. VIII. 1906. Todesursache: Veitstanz. Erschöpfung. Kurze Zeit vor dem Tod war Cölestin in der Anstalt Schweinspoint, wo die Diagnose gestellt wurde.

9. Johann Br., geb. am 16. XI. 1874 zu Reist., gest. daselbst am 7. XI. 1918. Todesursache: Magenleiden. Er hat keine Chorea gehabt. Die Kinder sind gesund.

10. Maria Eg., geb. am 27. I. 1844 zu Reist., lebt gesund. Sie war mit Nr. 8 verheiratet.

11. Veronika Eg., geb. am 3. II. 1868 zu Reist. Klosterfrau in Maria Leill (??) Südafrika. Weitere Angaben fehlen.

12. Johann Eg., geb. am 13. V. 1870 zu Reist., Landwirt. Lebt, gesund.

13. Josef Eg., geb. am 19. XI. 1871 zu Reist., gest. daselbst am 20. XI. 1896. Todesursache: Fallsucht, nach Angaben der Angehörigen ist Josef als Kind wenig begabt gewesen. Mit 17 Jahren hat er Anfälle bekommen, die immer lang gedauert haben. Während des Anfalles war er bewußtlos und zitterte am ganzen Körper. Er ist in einem Anfall zum Exitus gekommen. Choreatische Bewegungen waren nicht beobachtet, aber in letzter Zeit war er beim Gehen unsicher.

14. Therese Eg., geb. am 19. IX. 1872 zu Reist., verheiratet, lebt, gesund.

15. Sebastian Eg., geb. am 24. I. 1876 zu Reist., gest. daselbst am 17. V. 1876. Todesursache: Gicht.

16. Margarete Schell, geb. am 23. V. 1886 zu Gräklingen. Witwe des Nr. 18. Lebt in Fran, gesund.

17. Mathias Br., geb. am 1. VIII. 1871 zu Reist., Kaufmann, gest. am 18. X. 1912 zu Fran. Todesursache: Blinddarmentzündung. Nach Angaben der Ehefrau hat Mathias in den letzten 8 Jahren an Chorea gelitten. Er war psychisch sehr verändert, aufgeregt, vergeblich, konnte schwer sprechen.

18. Cölestin Br., geb. am 8. XII. 1872 zu Reist., gest. daselbst am 1. II., 1873. Todesursache: Scharlach.

19. Maria Anna Br., geb. am 22. X. 1873 zu Reist., gest. daselbst am 11. VIII. 1877. Todesursache: Diphtherie.

20. Cölestin Br., geb. am 19. X. 1876 zu Reist., Gastwirt. Ist am 11. XI. 1918 im Krieg gefallen. Nach Angaben der Ehefrau war Cölestin in den letzten 5—6 Jahren reizbar, heftig und hat viel getrunken.

21. Anna Br., geb. am 28. VII. 1878 zu Reist., Witwe, gesund. Hat 2 gesunde Kinder.

22. Proband.

23. Margareta Kna., geb. am 7. IV. 1875 zu Reist., lebt, gesund. Sie ist die Witwe von Nr. 21.

24. Magdalena Zel., geb. am 1. XI. 1886 zu Demin. Lebt, gesund. Sie ist mit Nr. 23 verheiratet.

25. Karl Br., geb. am 5. III. 1891 zu Fran., Kaufmann. Als Kind gesund. Seit 5 Jahren nervös, reizbar, regt sich leicht auf, dabei heftig. Seit einem Jahr klagt er über ständiges Jucken der Haut unter Schweißausbruch. Leichtes Zucken in den Oberschenkeln und im Gesicht.

26. Anna Br., geb. am 20. IV. 1896 zu Fran. In der Schule schwer mitgekommen, sonst nichts Auffallendes.

27. Margareta Br., geb. am 9. III. 1899 zu Fran., gesund.

28. Anna Br., geb. am 24. II. 1906 zu Reist., gesund.

29. Konrad Br., geb. am 12. VI. 1907 zu Reist., Metzger. Nervös, reizbar, trinkt gern. Seit einem Jahr klagt er über Hautjucken und unruhigen Schlaf. Bei der Untersuchung: leichte, seltene choreatische Zuckungen in den unteren Extremitäten, besonders in den Oberschenkeln.

30. Margareta Br., geb. am 9. VIII. 1908 zu Reist., gest. daselbst am 7. IV. 1912. Todesursache: Scharlach-Diphtherie.

31. Luise Br., geb. am 4. II. 1910 zu Reist., gesund.

32. Cölestin Br., geb. am 12. II. 1912 zu Reist., gest. daselbst am 4. IV. 1912. Todesursache: Scharlach-Diphtherie.

33. Franz Br., geb. am 13. VI. 1914 zu Reist., gesund.

3. Fall. Georg Mich, Schlosser. Geb. am 9. IV. 1875 in Min. In der Klinik vom 1. V.—11. VI. 1924. Nach Haar verlegt.

Grund der Einlieferung: gemeingefährlich geisteskrank.

Klinische Diagnose: chronische progressive Chorea.

Autoanamnese: Vater Trinker, an Altersschwäche gestorben. Mutter ins Wasser gegangen. Keine Kinderkrankheit. Guter Schüler: 5 Klassen Volksschule, 2 Klassen Realschule und 3 Jahre Fortbildungsschule. Dann Schlosser. Nicht aktiv gedient. 1899 geheiratet. 4 Kinder, alle gesund. Frau ist 1922 gestorben. Seit 3 Jahren Zucken im ganzen Körper. Das habe im rechten Arm begonnen.

Auszug aus den Akten:

Überweisungszeugnis. I. V. 1924.

„Georg Mich. wurde zur Untersuchung vorgeführt. Er ist hochgradig schwerhörig und verwahrlost. Er äußert Verfolgungsideen; er glaubt, von den Hauseinwohnern ständig belästigt und beobachtet zu werden. Durch die Türen werden Löcher gebohrt, um ihn beobachten zu können. Seit mehreren Wochen wird täglich bei ihm eingebrochen. Er wird denunziert bei der Polizeidirektion. Er ist aufgeregt über die Belästigungen. Es besteht die Gefahr, daß er zu Gewalttätigkeiten schreitet unter dem Einfluß der Wahnvorstellungen“.

In einer Eingabe, unterschrieben von 10 Hauseinwohnern, an die Polizei heißt es: „Durch fixe Ideen bildet sich Genannter ein, daß bei ihm täglich eingebrochen wird und Gegenstände gestohlen werden, trotzdem derselbe 2 Schlösser und immer noch die Türe mit einem Holzseil versperrt hat. Durch diesen Wahn wird derselbe so in Aufregung gesetzt, daß er die Inwohner des Hauses bedroht und dieselben vor Furcht ständig in Angst leben“.

September 1912 (Bericht der Schutzmannschaft): „Auf seine Frau ist er eifersüchtig. Beweise hat er nicht.“

3. XI. 1912: „Von mehreren Bewohnern wurde mir erklärt, daß Mich., der starker Alkoholiker ist, dem Säuferwahn nahe sei.“

10. VII. 1913. Ärztliches Gutachten: „Mich. ist ein Trinker, der im Rausch erregt und brutal wird. Er hat sich nun wieder beruhigt.“

13. III. 1923. Polizeibericht: „Er lebt in sehr ärmlichen Verhältnissen und ist vollkommen verwahrlost. Sein Zimmer strotzt vor Schmutz; er verrichtet im Keller seine Notdurft oder macht in einen Eimer und schüttet den Kot dann in den Ausguß“.

Aus dem Strafregister geht hervor, daß Mich. sich 23 Strafen von 1895 bis 1914 zugezogen hat (Körperverletzung, Widerstand, Ruhestörung, Unfug, Bedrohung, Hausfriedensbruch und Diebstahl).

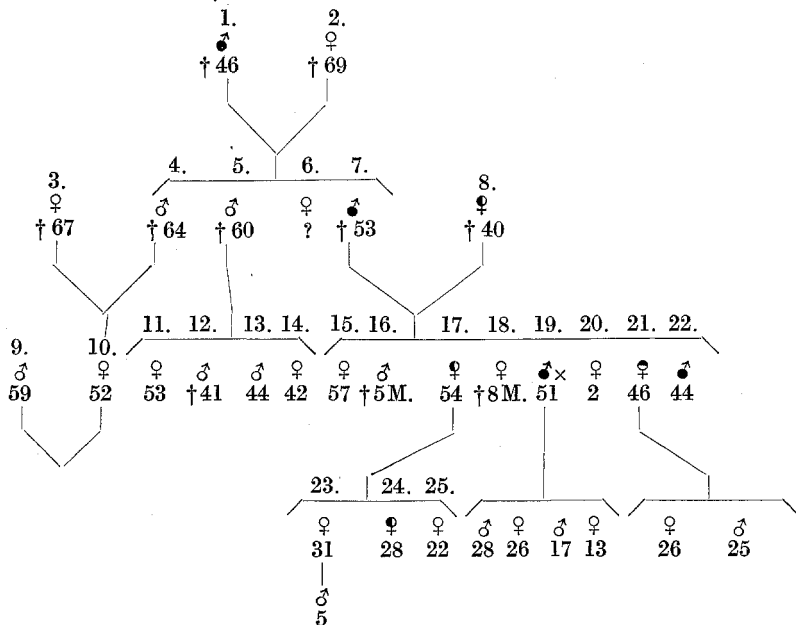
Psychisch: Zeitlich und örtlich orientiert. Geringe Erschwerung der Wortfindung; Perseveration und Paraphasie angedeutet. Die Auffassung erscheint erschwert, verlangsamt, oft wird nur ein Teil richtig erfaßt. Die Antworten erfolgen langsam, umständlich; die Sprache ist gestört durch Schnalzen, dazwischen abgehackt, schwerfällig, unbeholfen. Die Aufmerksamkeit erscheint gestört. Intelligenzprüfung ergab keinen größeren Defekt. Reichliche Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen.

Körperlich: Mittelgroßer Mann in elendem Ernährungszustande. Innere Organe: O. B. Patellarreflexe bds. lebhaft, Klonus angedeutet. Ungeordnete, unzuverlässige, unwillkürliche Bewegungen des Rumpfes und der Arme, besonders des linken. Ständige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Geringes Schnalzen. Gewisse Bewegungsunruhe. W. R. im Blut negativ.

10. VI. 1924. Pat. ißt viel, beklagt sich immer wieder, daß er nicht satt werde. Die choreatischen Bewegungen haben in letzter Zeit zugenommen, besonders die des Rumpfes.

Nach der Heil- und Pflegeanstalt Haar verlegt.

Tafel 3. Stammbaumtafel der Familie Mich.



Erklärung der Zeichen:

• Typische Chorea, ° Chorea? ♀ Andere psychische Besonderheiten, × Proband.

Erläuterungen zum Stammbaum der Familie Mich.

1. Georg Heinrich Mich., geb. am 1. II. 1818 zu Hoch, gest. am 20. XII. 1856 zu Pat., Schmied. Nach Angaben der Angehörigen hat Georg viel getrunken. Er hat lange Zeit an Veitstanz gelitten, und mußte deshalb seinen Beruf als Schmied aufgeben. Er ist in den letzten Lebenstagen so schwach und mager gewesen, daß er überhaupt nicht mehr gehen konnte.

2. Marie Sophie Web., geb. 1808 (?) zu Well, gest. am 15. III. 1876 zu Wetz. Todesursache: Wassersucht. Sie hat keine Chorea gehabt. Sophie war mit Nr. I verheiratet.

3. Margareta Jak., geb. 1847 zu Wies., gest. daselbst am 6. XII. 1914. Todesursache: Alterschwäche. Sie war mit Nr. 4 verheiratet.

4. Philipp Mich., geb. 1845 zu Pat., gest. am 13. VI. 1909 zu Wies., Schreinermeister. Todesursache: Nierenleiden, Wassersucht. Von 12 Kindern: 7 tot geboren, 4 klein gestorben, eine Tochter lebt.

5. Konrad Mich., geb. am 19. IX. 1846 zu Pat., gest. am 8. IV. 1907 zu Ober., Lokomotivführer. Todesursache: Lungenentzündung.

6. Dorothea Mich., verheiratete Ott. Weitere Angaben fehlen.

7. Georg Mich., geb. am 14. VII. 1849 zu Werl, gest. am 1. VI. 1902 zu Min. Todesursache: Vitium cordis, Atheromatose, Hämorrhagische Diathese. Nach Angaben der Ehefrau aus der zweiten Ehe war Georg ein unerträglicher Mensch: Trinker, reizbar, heftig, grob. Er hat ungefähr 10 Jahre dieselben unruhigen Bewegungen wie sein Sohn Georg gehabt.

8. Katharina Mül., geb. am 1. I. 1847 zu Bob. Hat am 25. IV. 1887 Selbstmord durch Ertrinken begangen. Katharina war in den letzten Jahren sehr traurig, hat viel geweint, wollte nichts essen. In der Familie ist nach unserer Forschung keine Chorea vorgekommen.

9. Jakob Län., geb. am 18. IV. 1863 zu Böm. Gesund. Schreinermeister in Wies.

10. Johanna Mich., geb. am 11. III. 1874 zu Wies. Gesund. Sie ist mit Nr. 9 verheiratet.

11. Johanna Mich., geb. am 11. IV. 1873 zu Ober. Verheiratet. Gesund.

12. Wilhelm Mich., geb. 1879 zu Ober. Gest. daselbst am 3. V. 1920. Todesursache: Magenleiden.

13. Karl David Mich., geb. 1882 zu Ober. Kaufmann in Mein. Gesund.

14. Elisabeth Mich., geb. 1884 zu Ober. Lebt in Ful. Gesund.

15. Käthi Mich., geb. am 19. XII. 1869 zu Min. Hauptlehrersgattin. Gesund.

16. Georg Mich., geb. am 19. III. 1871 zu Min. gest. daselbst am 25. VIII. 1871.

17. Marie Mich., verehelichte Bisch, geb. am 13. VII. 1872 zu Min. Nach Angaben der Angehörigen war Marie „ein freches Kind“. Mit 18 Jahren hat sie Anfälle gehabt, die immer nach einer Aufregung gekommen sind. Sie hat sehr leichtsinnig gelebt, hat 3 uneheliche Kinder gehabt. Mit 21 Jahren Luesinfektion.

18. Elise Mich., geb. am 13. XII. 1873 zu Min., gest. daselbst am 28. VII. 1874. 19. Proband.

20. Sophie Mich., geb. am 15. II. 1877 zu Mich., gest. daselbst am 11. II. 1879.

21. Sophie Mich., geb. am 7. I. 1880 zu Min. Verehelichte Brett. Kaufmannsgattin. Bis zum 35. Lebensjahr war Sophie sehr fleißig, ruhig. Nach Angaben des Ehemanns ist sie in den letzten 6 Jahren reizbar, unerträglich geworden. Sie regt sich über jede Kleinigkeit auf, vernachlässigt den Haushalt, bleibt oft vom Hause weg. Psychisch: spricht langsam, erschwerte Wortfindung. Andeutung von Merkstörung. Gleichgültig, läppisch. Körperlich: Patellarreflexe bds. lebhaft. Pupillen in Ordnung. W.R. im Blut negativ. Keine artikulatorische Sprachstörung. Keine choreatische Zuckung.

22. Philipp Mich., geb. am 7. III. 1881 zu Min. Jetzt in New York. Früher fleißig, nicht auffallend. Nach Angaben der Bekannten, die ihn im Jahre 1920 gesehen haben, ist Philipp vollkommen heruntergekommen. Er hat das Geschäft verkauft, trinkt viel, hat dieselben unruhigen Bewegungen wie sein Bruder Georg. Jetziger Aufenthalt unbekannt.

Käthi Mich., uneheliches Kind. Geb. am 5. II. 1895 zu Min. Verheiratet. Gesund.

24. Viktoria Mich., uneheliches Kind. Geb. am 19. VIII. 1898 zu Min. Seit der Geburt schwachsinnig, in der Schule sehr schwer mitgekommen. Hilfsarbeiterin.

25. Hermine Mich., uneheliches Kind, geb. am 8. I. 1904 zu Min. Gesund.

4. Fall. Wul., Pius, Professor. Geb. am 31. VIII. 1876 in Elz. Aufgenommen am 18. VII. 1925. Gest. am 19. XI. 1925.

Grund der Einlieferung: Progressive Paralyse.

Klinische Diagnose: Chorea + Tabes.

Anatomische Diagnose: Huntingtonsche Chorea. War früher unter der Diagnose Paralyse mehrfach in einer anderen Klinik.

Kommt freiwillig.

Klagt häufig über heftige lanzinierende Schmerzen. Choreatische Bewegungen spärlich, aber deutlich, am charakteristischsten sind die Mundbewegungen. Allgemeine psychische Reduktion. Kern der Persönlichkeit jedoch erhalten. Hat bis jetzt 6 Recurrens-Fieberanfälle gehabt. Wegen großer Unruhe auf die Wach-Abteilung verlegt.

5. X. 1925. Zunehmender Verfall. Sprache schwer verständlich, mit deutlich bulbärem Klang, dünn, zitterig, häsitierend. Geringe choreiforme Bewegungen, besonders in den Beinen, weniger in den Händen. Keine grob ausfahrende Bewegungsstörung. Oft schläfrig, gelegentlich unruhig. Zuweilen abrupt ausbrechende, zornmütige Gereiztheit. Die Sprache wird unverständlicher, klobig, gähnend; die Demenz nimmt zu. Reduzierter Ernährungszustand. Die choreatischen Zuckungen scheinen geringer zu werden. Hypotonie. Patellarreflexe bds. gesteigert. Gordonsches Phänomen rechts vorhanden.

23. X. 1925. Lumbalpunktion: W. S. negativ; W. L. negativ; Zellen: 34/3; Nonne: Opal; Pandey: +; Ges.-Eiweiß: $1\frac{9}{100}$. Sa. G. R.: negativ; Mastix: VI, IX, VIII, VII, VI, III, II, II, II, II; Goldsol: 2, 3, 2, 0, 1, 0, 0, 0, 0.

Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Merkfähigkeitsstörung. Stumpf, fast zufrieden lächelnd, wunschlos, kümmert sich um nichts.

24. X. 1925. Heute in großer ängstlicher Erregung. Hat die Decke über den Kopf gezogen, schreit, die Franzosen kämen, um ihn umzubringen, man schieße auf ihn.

26. X. Bösartig, schlägt einmal den Pfleger ohne jeden ersichtlichen Grund ins Gesicht, nennt den Arzt einen gemeinen Kerl, verweigert die Nahrung. Von choreatischen Zuckungen ist nichts mehr zu sehen.

9. XI. Der körperliche Verfall schreitet rasch vorwärts. Auffallende Blässe, leichte Cyanose, schwerer Decubitus. Psychisch: wird stiller, blickt vor sich hin, mit müden, glanzlosen Augen. Der Blick hat aber durchaus nicht die Leere und Stumpfheit eines Paralytikers im Endstadium.

17. XI. Verschlechterung. Der Puls ist kaum fühlbar. Von choreatischen Bewegungen ist nichts mehr zu sehen.

19. XI. Exitus.

Anatomische Diagnose: Atrophie des Striopallidum, schwächere des Corpus Luys und der Zona rubra der Substantia nigra. Geringe Stirnhirnatrophie.

Histologische Diagnose: Nervenzellausfall, Status fibrosus und Pigmentzunahme in der Glia im Striatum. Keine Paralyse.

Striatum: enorm verkleinert; diffuser, hochgradiger Ausfall der kleinen Nervenzellen. Markfaserbündel zusammengedrückt (Status fibrosus), faserbildende Glia stark gewuchert und mit Pigment beladen. Die erhalten gebliebenen Nervenzellen haben blasser Nucleolen und deutlich gefärbte „Polkörperchen“. Keine entzündlichen Veränderungen.

Pallidum: stark verkleinert, sehr erhebliche Gliavermehrung, Nervenzellen geschrumpft und mit Pigment überladen, haben diffus gefärbten Zell-Leib und völlig blassen Nucleolus.

Corpus Luysi: etwas verkleinert.

Substantia nigra: Bei intakter schwarzer Zone ist die rote Zone deutlich etwas verkleinert.

Nucleus ruber: ohne Besonderheiten.

Rinde im allgemeinen ohne Anhaltspunkt für Paralyse.

Frontalhirnrinde: Diffuser, rechtmäßiger Nervenzellausfall ohne schwerere architektonische Störungen. Keine entzündlichen Veränderungen. Nervenzellen fettreich.

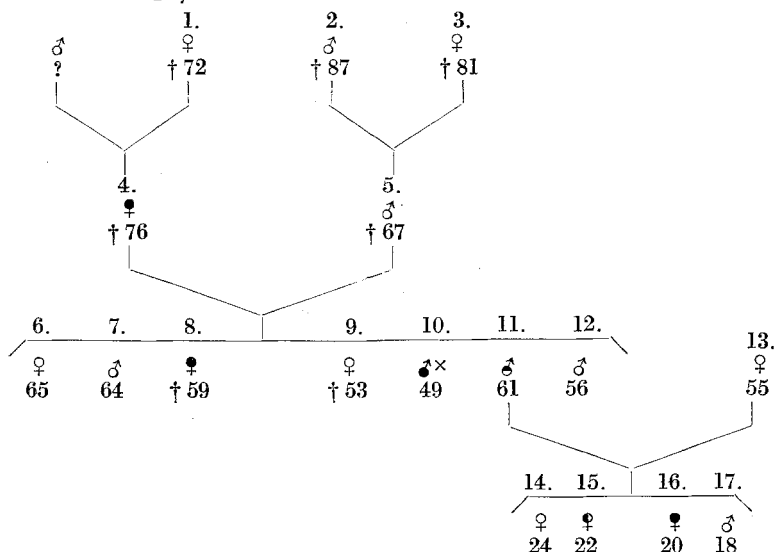
Rinde in der Regio centralis: Keine „Pseudokörnerschicht“ in der Area gigantopyramidalis.

Temporalrinde: Eigenartige Infiltrate zerstreut in den Meningen und in der grauen Substanz.

Kleinhirn: Lokale Piaverdickung.

Rückenmark: Diffuse Markscheidenlichtungen mit Fettspeicherung; einige Infiltrate.

Tafel 4. Stammbaumtafel der Familie Wul.



3. Marie Stisch, geb. am 16. VIII. 1809 zu Tahl, gest. daselbst am 22. III. 1880. Todesursache: Altersschwäche. Sie war mit Nr. 2 verheiratet.

4. Wilhelmine Mer., geb. am 1. X. 1835 zu Elz, gest. daselbst am 5. V. 1911. Uneheliches Kind von Nr. 1. Sie war mit Nr. 5 verheiratet. Todesursache: Arterienverkalkung, Altersschwäche, Herzleiden. Sie hat in den letzten 8 Jahren Veitsanz gehabt. Sie war sehr zappelig, konnte nicht ruhig stehen, dabei aufgeregt, heftig. In letzter Zeit konnte sie überhaupt nicht mehr gehen.

5. Franx Xaver Wul., geb. am 3. IV. 1834 zu Elz, gest. daselbst am 6. II. 1902. Schuhmachermeister. Todesursache: Altersschwäche. Er hat keine Chorea gehabt.

6. Sophie Wul., geb. am 8. VI. 1861 zu Elz. Klosterschwester Zilla. Gesund.

7. Gustav Wul., geb. am 28. VI. 1862 zu Elz. Bäckermeister in Stauf. Verheiratet, gesund.

8. Maria Wul., geb. am 13. XI. 1866 zu Elz, gest. daselbst am 14. XII. 1925. Sie war verheiratet, kinderlos. Todesursache: Nervenleiden. Nach Angaben des Ehemannes hat Maria seit 1918 choreatische Bewegungen gehabt. Sie war schon früher aufgeregt, reizbar. In den letzten 2 Jahren konnte sie überhaupt nicht mehr gehen und sprechen, mußte im Bett liegen.

9. Berta Wul., geb. am 1. II. 1873 zu Elz, gest. am 17. II. 1926 zu Frei. Klosterschwester Thekla. Todesursache: Rückenmarksleiden.

10. Proband.

11. Franz Xaver Wul., geb. am 22. XII. 1864 zu Elz. Schuhmacher. Bis zum 40. Lebensjahr war Franz sehr fleißig, geschickt in seinem Beruf. Seit dieser Zeit ist er nervös, reizbar, heftig geworden. Er regt sich über jede Kleinigkeit auf, und ist dann grob mit seinen Angehörigen. Er kümmert sich überhaupt nicht mehr um sein Geschäft, trinkt viel, geht mit keinem Menschen. Er ist sehr vergeblich geworden, versteht nicht, was man ihm sagt. Körperlich: deutlich amimischer Gesichtsausdruck, leichtes Zittern des Kopfes und der Hände. Herz: O. B. Keine choreatische Zuckung. Psychisch: stumpf, gibt schwer Auskunft. Erschwerte Auffassung. Merkstörung.

12. Joseph Wul., geb. am 5. II. 1870 zu Elz, Schuhmacher. Gesund.

13. Anna Mer., geb. am 27. IX. 1871 zu Elz. Sie ist mit Nr. 11 verheiratet und mit ihm im zweiten, den dritten Grad berührend, blutsverwandt.

14. Berta Wul., geb. am 28. XII. 1902 zu Elz, gesund.

15. Sophie Wul., geb. am 22. IV. 1904 zu Elz. Sie ist schon als Kind schwachsinzig gewesen, hat mit 3 Jahren „Gehirnentzündung“ gehabt.

16. Anna Wul., geb. am 4. XI. 1906 zu Elz. Seit 2 Jahren hat sie choreatische Zuckungen. Psychisch nicht auffallend.

17. Pius Wul., geb. am 23. VIII. 1908 zu Elz. Gesund.

5. Fall. Metten, Engelbert, Gärtner. Geb. am 7. VI. 1875 in Schloß Veres. In der Klinik vom 22. XII. 1925 bis 3. V. 1926. 2. Aufnahme: 5. VI. 1926.

Klinische Diagnose: Huntingtonsche Chorea.

Autoanamnese: Der Vater sei mit 49 Jahren an Herzwassersucht, die Mutter mit 30 Jahren an Schwindsucht gestorben. Eine Schwester lebt, gesund. Verschiedene Brüder des Vaters seien sehr nervös gewesen. Mit der Großmutter müsse irgend etwas gewesen sein, aber Pat. habe die Sache niemals herausgebracht.

Als Kind sei Pat. viel krank gewesen. Krämpfe: +; kein Bettnässen. Mittelmäßiger Schüler, einmal sitzen geblieben. Nach der Schule als Gärtner tätig. Sei bis jetzt als solcher in verschiedenen Stellen beschäftigt gewesen. Mit 21 Jahren hat er aktiv gedient. Einmal 3 Tage Mittelarrest, weil er sich sinnlos betrunken habe. Dann auf die Gartenbauschule; habe die Schule mit der Gesamtnote I

absolviert. Mit 32 Jahren Heirat. Habe sich nach 10 jähriger Ehe wegen Verschuldens der Frau, Ehebruch, scheiden lassen. 2 Kinder klein gestorben, 4 leben.

Während des Krieges 4 Jahre an der Front. Im Felde hätten seine Nerven gelitten. Er habe damals manchmal das Gesicht verzerren müssen, habe dabei an kein Erwachen gedacht. Das Verzerren mit dem Gesicht habe dann immer weiter zugenommen. Das Zucken sei erst in diesem Jahr aufgetreten, zuerst in den Beinen. Er könne das Zucken nicht unterdrücken. Oft könne er lange Zeit nicht einschlafen. Das Gedächtnis sei schlechter geworden. Häufig könne er ein Wort nicht finden; wenn er sich dann eine Stunde besänne, dann käme es. Erregbar sei er nicht gewesen.

Befund: Während der Exploration in ständiger motorischer Unruhe. Ständige Zuckungen im Gesichte. Die Stirn ist in tiefe Falten gezogen. Führt auch mit den Extremitäten alle möglichen unzweckmäßigen Bewegungen aus. Patellarreflexe bds. sehr lebhaft.

Psychischer Befund: Zeitlich und örtlich orientiert. Dürftiges Rechenvermögen. Merkfähigkeit leicht gestört. Nicht urteilsschwach. Seiner Krankheit gegenüber kritiklos, gleichgültig.

10. II. 1926. Die choreatische Bewegungsunruhe ist am stärksten im Gesicht, besonders beim Sprechen. Pat. ist freundlich, zugänglich, fleißig bei den Hausarbeiten. Schließt sich wenig an die anderen Patienten an, ist meist für sich.

10. III. 1926. Bemüht sich, wieder Arbeit als Gärtner zu finden. Er scheint in botanischen Kenntnissen sehr beschlagen zu sein.

3. V. 1926. Die choreatischen Bewegungen verstärken sich bei jeder Aufmerksamkeitsanspannung. Hat eine Stellung gefunden. Heute entlassen.

2. Aufnahme: Er sei gestern von seinem Arbeitgeber ausgestellt worden. Er konnte nicht viel arbeiten, alle Glieder haben ihm weh getan. Die unruhigen Bewegungen hätten bei der Arbeit sehr zugenommen.

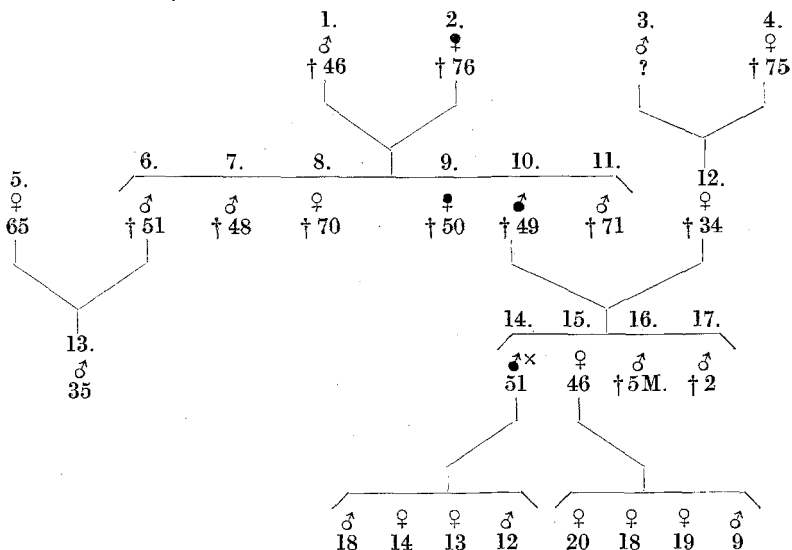
Befund: Die choreatischen Bewegungen des Pat. haben zugenommen. Er sitzt keinen Augenblick ruhig auf seinem Stuhl, der ganze Körper ist ständig in Bewegung. Mit den Armen, besonders links, führt er zahlreiche, ausfahrende Bewegungen aus. Beim Sprechen verstärken sich diese Bewegungen. Die Stirn ist in tiefe Falten gezogen. Psychisch unverändert, überhöflich, ziemlich stumpf.

5. VII. 1926. An den unwillkürlichen, trägen Bewegungen ist besonders die linke Körperseite beteiligt und besonders der Quadriceps. Die Zehen nehmen beiderseits an den choreatischen Bewegungen teil. Auch die Zunge ist beteiligt. Die choreatische Unruhe ist am stärksten beim Stehen.

5. VIII. 1926. Psychisch zweifellos weiterer Abbau. Muß sich bei den einfachsten Antworten sehr lange besinnen. Bringt seine Antworten fahrig und hastig heraus. Deutliche Wortfindungsstörung, z. B.: (Augenbrauen?) „Die Haare da? die Haare — — (nach 30 Sekunden) — Augenbrauen.“ (Löscher?) — — — „Ich komme immer nicht auf die Worte, bis ich mich da so lange besinnen muß — — man tut damit die Tinte abtrocknen“. (Taschenlampe?) — — — „Das ist zum Leuchten — — ja zum Leuchten — — eine elektrische Lampe“. Bei den Bewegungsausführungen hat er auch Schwierigkeiten und macht es erst ein paar mal verkehrt.

5. IX. 1926. Eine längere Prüfung ist nicht möglich, da Pat. immer fahriger und hastiger wird. Auf der Abteilung arbeitet er fleißig. Berichtet jede Unregelmäßigkeit, die auf der Abteilung geschieht. Zeigt kein Interesse für seine Kinder. Gibt heute an, er möchte wieder heiraten, um seine ökonomische Lage zu verbessern. Die choreatischen Bewegungen haben in letzter Zeit zugenommen. Auffallend ist amimischer, stumpfer Gesichtsausdruck. Die Stirn ist ständig in tiefe Falten gezogen.

Tafel 5. Stammbaumentafel der Familie Metten.



Erklärung der Zeichen: • Typische Chorea, ♀ Chorea, × Proband.

Erläuterungen zum Stammbaum der Familie Metten.

1. Johann Georg Metten, geb. am 7. III. 1812 zu Ulm, gest. am 6. X. 1858 zu Regen. Musikkorrigent und Organist. Todesursache: Mastdarmgeschwür.

2. Theresia Schlun, geb. zu Waler, gest. mit 62 Jahren zu Bern (?). Todesursache ist unbekannt. Nach Angaben der Angehörigen hat Theresia lange Zeit an Veitstanz gelitten. Sie war mit Nr. 1. verheiratet.

3. Karl Anselm Ingolfinger, Pfarrer. Weitere Angaben fehlen.

4. Thekla Wal., geb. 1825 zu Schuss, gest. am 12. XII. 1900 zu Pflaum. Todesursache: Altersschwäche. Thekla hat mit Nr. 3 eine uneheliche Tochter (Nr. 12) gehabt.

5. Betty Salz, geb. am 8. IV. 1861 zu Oster, gesund. Sie ist die Witwe des Nr. 6.

6. Michael Metten, geb. am 23. XII. 1850 zu Regen, gest. am 21. IV. 1906 zu Min. Regierungsrat. Todesursache: Herzerweiterung.

7. Erhart Metten, geb. am 28. VI. 1842 zu Regen, gest. am 25. VIII. 1890 in der Anstalt Mar. Todesursache: Dementia paralytica. Kaufmann. Erhart war verheiratet, hat eine gesunde Tochter.

8. Aloysia Metten, geb. am 18. I. 1844 zu Regen, gest. am 8. IX. 1914 zu Min. Todesursache: Retroperitonitis, Carcinoma.

9. Maria Metten, geb. 1846 zu Regen, gest. am 6. IV. 1896 zu Ellin. Ledig. Todesursache: Marasmus. Nach Angaben der Angehörigen hat Maria ungefähr 10 Jahre an Chorea gelitten. Sie war auch psychisch verändert.

10. Joseph Metten, geb. am 12. IV. 1849 zu Regen, gest. am 14. IX. 1898 zu Pflaum. Geometer. Todesursache: Herzlähmung. Nach Angaben des Bürgermeisters hat Joseph Veitstanz gehabt. Er hat in letzter Zeit viel getrunken.

11. Engelbert Metten, geb. am 5. VIII. 1839 zu Ettin, gest. am 23. II. 1910 zu Min. Rat am Landesgerichte. Ledig. Todesursache: Arteriosklerose.

12. Anna Wal., uneheliche Tochter von Nr. 4. Geb. am 26. I. 1850 zu Schuss., gest. am 5. IX. 1884 zu Pflaum. Todesursache: Lungensucht. Lebensschwäche.

13. Michael Metten, geb. am 10. III. 1891 zu Min. Arzt. Gesund.

14. Proband.

15. Maria Metten, verheiratete Sall, geb. am 26. I. 1880 zu Pflaum. Fabrikantengattin. Gesund.

16. Joseph Karl Metten, geb. am 30. IV. 1876 zu Schloß Veres, gest. daselbst am 11. IX. 1876.

17. Otto Metten, geb. am 24. VIII. 1877 zu Schloß Veres, gest. daselbst am 13. VII. 1879. Todesursache: Diphtherie.

6. Fall. Mon., Fritz, Bergmann. Geb. am 3. VI. 1900 in Höf. Aufgenommen am 17. VIII. 1926.

Grund der Einlieferung: Huntingtonsche Chorea.

Autoanamnese: Vater, Müller, mit 62 Jahren an Asthma gestorben. Mutter mit 44 Jahren gestorben; habe im 21. Lebensjahre dieselben Zuckungen wie Pat. am ganzen Körper gehabt. Eine Schwester, 24 Jahre alt, ist gesund. Ein Bruder der Mutter, vor 14 Jahren gestorben, habe dieselbe Krankheit gehabt. Auch die Mutter der Mutter habe dasselbe Leiden gehabt. Pat. keine Kinderkrankheit. Guter Schüler. Nach der Schulzeit Bergmann. 1920/21 zum Militär. Konnte die Einwilligung des Vaters nicht bekommen, deshalb sei er entlassen worden. Dann habe er alle möglichen Gelegenheitsarbeiten bis jetzt verrichtet. 1920 hat das Zucken in der Schulter und den Augen angefangen. Damals konnte er diese Zuckungen unterdrücken. Er hat damals an Schlaflosigkeit und Schweißausbruch, besonders an der Stirn, gelitten. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren seien die Zuckungen so stark geworden, daß er nicht mehr habe arbeiten können. Seit dieser Zeit hat er die Zuckungen auch in den Beinen. Er sei nicht mehr „Herr über seine Beine“, habe einen unsicheren Gang, als ob er berauscht sei. Die Sprache sei auch schlechter geworden, er könne die Worte nicht so richtig herausbringen. Das Gedächtnis habe nachgelassen, sei vergeßlich. Er habe für nichts Interesse, sei gleichgültig.

Befund: Das Gesicht des Pat. verzieht sich dauernd zu Grimassen. In allen Extremitäten zuckende, ausfahrende, unzuweckmäßige Bewegungen. In der Bauchmuskulatur treten spontan langsame Zuckungen auf. Zielbewegungen werden durch mannigfache unwillkürliche Impulse gestört. Bei psychischen Erregungen (Schilderung der Erblichkeit seiner Erkrankung usw.) steigert sich die Unruhe sehr. Eine willkürliche Unterdrückung der choreatischen Unruhe gelingt dem Pat. nicht. Die Sprache ist abgehackt, die einzelnen Silben ruckartig hervorgestoßen, oft längere Pausen zwischen den einzelnen Silben.

Psychisch: Zeitlich nicht genau orientiert. Örtlich: er weiß, daß er in einer Nervenklinik ist, den anderen Namen hat er vergessen. „Ich kann den Namen auch nicht aussprechen“. Ausgesprochene Wortfindungsschwierigkeiten: (Bügel-eisen?) „Eisen — — Eisen — — — Ding für die Schneider (nach 48 Sekunden) — — — Bügeleisen“. (Mundharmonika?) „Spiel — — Spiel für die Kinder — — — (Nach 36 Sekunden) Mundharmonika“. (Nußknacker?) „Eine Zange — — (Wozu?) — — — Eine Kneifzange — — — (nach 64 Sekunden) — ein Nußknacker“. Auf der Abteilung hält er sich ruhig, meist für sich, beschäftigt sich mit Lesen.

Daß es sich bei unseren Fällen um eine gleichartige, direkte Vererbung handelt, geht aus den beigelegten Stammbäumen hervor.

Es könnte bei zwei Fällen die Vermutung entstehen, daß andere Faktoren den Ausbruch der Chorea bewirkt haben. So wurde bei dem Fall 4 (Wul, Pius) aus dem neurologischen, serologischen und psychischen Befund die klinische Diagnose „Tabesparalyse“ gestellt. Die choreatischen Zuckungen, die in den letzten Tagen seines Lebens ge-

schwunden waren, führten zu einer Änderung der ersten Diagnose: „Tabes + Chorea“. Alle schriftlichen Bemühungen, von den Angehörigen einen Nachweis für das familiäre Vorkommen der Erkrankung zu bekommen, sind erfolglos geblieben. Dagegen zeigte die histopathologische Untersuchung nach dem Exitus (*H. Spatz*) einen für die Huntingtonsche Chorea entsprechenden Prozeß. Unsere spätere genealogische Forschung im Geburtsort ergab für die Heredität der Erkrankung positive Ergebnisse. Wir konnten nachweisen, daß die Mutter und eine Schwester an Huntingtonscher Chorea gelitten haben. Bei einem Bruder, zu dem wir später kommen werden, fanden wir ein ähnliches Leiden.

Es ist bekannt, daß eineluetische Erkrankung des zentralen Nervensystems bei der Differentialdiagnose große Schwierigkeiten machen kann. Das Vorkommen des choreatischen Syndromes im Verlauf der progressiven Paralyse wird oft erwähnt (*Dräseke, Meyer, Wollenberg, Schuchardt*). Es scheint allgemein anerkannt zu sein, daß das Striatum zu den Prädilektionsstellen des paralytischen Prozesses gehört. *H. Spatz* teilte mit, daß er bei 16 Paralytikern, die im Leben keine motorischen Erscheinungen extrapyramidaler Art dargeboten hatten, ebenfalls im Striatum — in ganz ähnlicher Weise wie in der Rinde — die typischen paralytischen Veränderungen gefunden habe. *Dräseke* meint, daß Chorea-Fälle ausschließlich bei der hämorrhagischen Form der progressiven Paralyse vorkomme. Wenn heute die große klinische Erfahrung und die Lumbalpunktion zusammen mit der Wassermannschen Reaktion vorzügliche Hilfsmittel der Differentialdiagnostik sind, so scheint es doch, daß in gewissen Fällen, ohne Hereditätsforschung, die Unterscheidung unmöglich ist. Wir können vermuten, daß eine große Zahl Huntingtonscher Chorea mit einerluetischen Erkrankung des zentralen Nervensystems wegen mangelnder Erblichkeitsforschung als paralytisch-choreatisches Syndrom veröffentlicht worden ist.

Wir möchten noch auf unseren Fall I (Alois H.) hinweisen, der auch für die Notwendigkeit der Hereditätsforschung sehr lehrreich ist. Die negativen Angaben der Angehörigen, der Ausbruch der Krankheit im hohen Alter, 66 Jahre, bei den geringen, der Huntingtonschen Chorea nicht entsprechenden psychischen Störungen und mangelnden äußeren Schädlichkeiten, führten zur klinischen Diagnose „Senile Chorea“. Unsere persönliche Forschung ergab, daß die Mutter und Großmutter an Huntingtonscher Chorea erkrankt waren.

Irgendwelche Wirkung der äußeren Faktoren bei der Entstehung der Erkrankung unserer Fälle schließen wir entschieden aus. In seiner Monographie stellte *Entres* fest, daß solche äußeren Schädlichkeiten den Ausbruch des Leidens zwar vorzeitig veranlassen können, aber für seine Genese keine Rolle spielen. Er leugnet nicht, daß diese Er-

krankung einmal irgend wie zum erstenmal auftreten mußte. „Man mag diesen Vorgang als stoßweise Änderung der Genotypen, als sprunghafte Mutation sich erklären; man kann vermuten, daß durch die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten das Idioplasma dauernde Veränderungen erfuhr“.

Lange Zeit wurde als genetischer Faktor vorwiegend die Lues vermutet. Nach *Zambaco*, *Adolf Schmidt*, *Dufour* et *Lorr* tritt diese Chorea-Form meist im Kindesalter auf und wird durch antiluetische Kuren (*Flatau*, *Mayerhofer*) sehr günstig beeinflusst. *Morini* betrachtet die Lues bloß als ein prädisponierendes Moment für die Chorea; *Koplick* steht einem ätiologischen Zusammenhang zwischen Chorea und Lues ablehnend gegenüber. *Goldstein*, *Entres* und auch wir fanden ständig negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei der Huntingtonschen Chorea, mit Ausnahme der Fälle, bei denen luetische Infektion in späterem Alter eingestanden wurde.

Schwieriger wird die Fragestellung bei der Betrachtung, ob die Erbanlage, die bis jetzt als „elektiv“ für Huntingtonsche Chorea angenommen wurde, auch die anderen Krankheitsformen auslösen kann; und zweitens, ob man den Namen „Chorea“ für alle klinisch beobachteten Erscheinungen — die Erbanlage vorausgesetzt — weiter behalten soll.

Die Frage des inneren Zusammenhanges zwischen genuiner Epilepsie und Huntingtonscher Chorea ist lange diskutiert worden. *Entres* hat dieses Thema in seiner Monographie gründlich bearbeitet, und nach ausführlicher Analyse epileptischer Fälle seines Materials hat er gefunden, daß „ein innerer erbgenetischer Zusammenhang zwischen genuiner Epilepsie und Huntingtonscher Chorea mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nicht besteht“. Wenn *Entres* eine „Wesen-Erbgemeinschaft“ zwischen Huntingtonscher Chorea und genuiner Epilepsie ablehnen zu müssen glaubt, so verneint er nicht die Möglichkeit der Entstehung epileptiformer Anfälle, d. h. einer symptomatischen Epilepsie, auf der Grundlage des der Huntingtonschen Chorea eigentümlichen pathologischen Hirnprozesses.

Es wird nicht ohne Interesse sein, *Spielmeyers* Befund bei dem Münchener Geschwisterpaar zu erwähnen. Bei den beiden Geschwistern, deren klinische Beobachtung zu der irrtümlichen Diagnose Wilsonsche Krankheit geführt hatte, fand *Spielmeyer* einen der Huntingtonschen „Krankheit“ entsprechenden histopathologischen Befund.

Beide Fälle gehören, nach *Entres'* genealogischer Studie, einer Huntingtonfamilie mit dem typischen Erbgang an. Beim ersten Fall, der eine ausgesprochene „symptomatische Epilepsie“ während des Lebens zeigte, fand *Spielmeyer* „Ammonshornveränderungen“ an „den charakteristischen Stellen, nämlich an der Umbiegungsstelle des Ammons-

hornbandes gegen den Ventrikel (dem Sommerschen Sektor) und an dem Endblatt im Hilus der Fascia dentata. Also, wie bei den genuinen Epilepsien und wie bei den symptomatischen Formen“. Bei dem zweiten Fall, der erst gegen Ende des Lebens vier Anfälle mit länger dauernder Bewußtlosigkeit (*Entres*) hatte und bei dem vorher (*Kraepelin*) mehrfach kurzdauernde Anfälle mit leichtem Zittern am ganzen Körper, Starre und Blässe beobachtet worden waren, konnte *Spielmeyer* keine Ammonshornveränderung feststellen. In einer früheren Arbeit „über die Pathogenese örtlich elektiver Hirnveränderungen“ hat *Spielmeyer* gezeigt, „daß die lokalisierte, simple Ammonshornverödung oder -sklerose im Zusammenhang mit Kreislaufstörungen bzw. mit epileptischen Krämpfen steht“.

Nach Durchforschung unseres Materials finden wir nur einen Fall in der Familie Br. II (Josef, Nr. 13), der an epilepsieähnlichen Anfällen gelitten hat. Nach Angaben der Angehörigen ist er schon als Kind wenig begabt, sozusagen schwachsinnig gewesen. Mit 17 Jahren sind zum erstenmal Anfälle aufgetreten, die nach dieser Beschreibung länger gedauert haben und bei denen der Kranke bewußtlos und starr wurde. Mit 25 Jahren ist er in einem Anfall zum Exitus gekommen. Irgendwelche choreatischen Zuckungen sind nicht beobachtet worden, nur wurde er in den letzten 2—3 Jahren beim Gehen „unsicher“.

Handelt es sich hier um eine genuine oder symptomatische Epilepsie? In der väterlichen oder mütterlichen Linie sind epilepsieähnliche Erkrankungen sicherlich nie vorgekommen. Da der Kranke schon seit der Kindheit psychisch verändert war und da langdauernde Anfälle erst mit 17 Jahren auftraten, möchten wir glauben, daß es sich hier um einen organischen Prozeß handelt. Die Mutter hatte an Huntingtonscher Chorea gelitten. Wegen der mangelnden Angaben sind wir nicht sicher, ob man Josefs Unsicherheit beim Gehen als choreatische Bewegungsstörung ansehen kann. Andererseits war der Vater „unsinniger“ Trinker, doch wir besitzen noch keinen grundlegenden Nachweis über den Einfluß des elterlichen Alkoholismus auf die Entstehung psychischer Störungen der Nachkommen. Einen inneren Zusammenhang mit der mütterlichen Erkrankung halten wir für wahrscheinlicher; weil wir den histopathologischen Befund nicht haben, müssen wir die Frage offen lassen.

Eine weitere Betrachtung unseres Materials ergibt, daß einige Glieder der Huntingtonfamilien, die selbst von Chorea verschont geblieben sind, als psychopathische Persönlichkeiten bezeichnet werden könnten. So bietet die Familie Br. zwei Fälle: Célestin (Nr. 20), den man nach Angaben der Angehörigen für einen erregbaren Psychopathen halten könnte, und sein Sohn Konrad (Nr. 29), den wir persönlich untersucht haben. Der erste ist mit 42 Jahren im Krieg gefallen, d. h. im gefähr-

deten Alter für den Ausbruch der Huntingtonschen Chorea. Die Reizbarkeit, die Trunksucht könnten bei ihm nicht nur als psychopathische Merkmale aufgefaßt, sondern auch als Vorboten der Chorea gedeutet werden. Es ist nicht selten, daß bei der Huntingtonschen Chorea die psychischen Störungen um Jahre den Störungen auf motorischem Gebiet vorausgehen und gewöhnlich von den Angehörigen als Nervosität bezeichnet werden. Der Sohn Konrad ist auch erregbar, streitsüchtig und Trinker, dabei klagt er noch über „Schweißausbruch“ und „Hautjucken“. *Entres* faßt dies verdächtige „Jucken“ (2 Brüder aus der Familie Grachus) als Beginn einer Huntingtonschen Chorea auf. Auch wir haben bei den anderen Fällen aus unserem Material diese zwei Symptome als erste Anzeichen der Erkrankung beobachtet.

In der Familie Mich. bietet eine Schwester des Patienten (Marie, Nr. 17) die Züge einer hysterischen Psychopathin dar. Der Vater hat Huntingtonsche Chorea gehabt; die Mutter in einem depressiven Zustand Selbstmord begangen; es scheint uns wahrscheinlicher, daß die psychopathische Anlage von der mütterlichen Seite vererbt wurde. Eine Tochter von ihr (Viktoria, Nr. 24), uneheliches Kind, die wir nicht untersuchen konnten, ist seit der Geburt schwachsinnig. Die Mutter hat mit 21 Jahren Lues gehabt. Da die Tochter 4 Jahre nach der mütterlichen Infektion geboren ist, könnte ihr Schwachsinn mit kongenitaler Lues zusammenhängen.

In der Familie Wul. ist die Tochter (Sofie, Nr. 15) des Falles Franz (Nr. 11), wahrscheinlich durch die Gehirnhautentzündung im Kindesalter, schwachsinnig geworden. Die beiden Eltern sind im II., den III. Grad berührend, blutsverwandt, was auch als Ursache des Schwachsinnns angenommen werden kann. Nach *Bumke* „sind die konsanguinen Ehen bei den Eltern von Idioten und Imbezillen etwas häufiger (10%) als bei der übrigen Bevölkerung (5%, *Majet*).“

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß wir einen inneren Zusammenhang, der auf erbgenetischer Basis beruhte, zwischen Huntingtonscher Krankheit einerseits und genuiner Epilepsie und Psychopathie anderseits nicht finden. In den Familien, wo dies der Fall zu sein scheint, ist die Wirkung anderer Faktoren vorhanden, sei es eine gesonderte erbliche Anlage, sei es eine Keimschädigung durch äußere Ursachen.

Noch bemerkenswerter ist die zweite Frage, ob man den Namen „Huntingtonsche Chorea“ für alle klinisch beobachteten Erscheinungen, die Erbanlage vorausgesetzt, weiter behalten soll. Nach zahlreichen Beobachtungen der letzten Zeit scheint es, daß man die ursprüngliche klinische Auffassung der Huntingtonschen Chorea nicht mehr halten kann und eine Abänderung derselben notwendig wäre. So meint *Freund, C. S.* in seiner letzten Arbeit „zur Vererbung der Huntingtonschen Chorea“, daß das *Entressche Gesetz*, um Geltung zu behalten, auf eine

breitere Basis gestellt werden muß. In den Huntingtonchoreafamilien besteht unzweifelhaft eine Anlage zur Vererbung, aber nicht ausschließlich für das dieser Krankheit den Namen gebende Syndrom.“ Freund steht auf dem Standpunkt, daß „die Erbanlage an verschiedenen Punkten des striopallidären Systems angreifen kann; und so wird der Degenerationsprozeß bald mehr an der einen, bald mehr an der anderen Stelle des striopallidären Systems akzentuierter sein und demgemäß die verschiedensten Krankheitserscheinungen striopallidärer Herkunft auslösen und nicht ausschließlich choreatische Störungen“.

Das Geschwisterpaar mit Wilson-ähnlicher Krankheit, das aus einer Huntingtonfamilie stammt, ordnet *Freund* zusammen mit den beiden von *Stertz-Spielmeyer* veröffentlichten Münchener Fällen (B. H. und K. H.) und mit zwei durch *Meggendorfer* im Jahre 1924 bekannt gewordenen (Grete K. und Anni K.) als eine eigene Untergruppe der Huntingtonschen Chorea ein.

Meggendorfer faßte seine beiden Fälle mit akinetisch-hyperkinetischen Symptomen als Huntingtonfälle auf, und ohne Erwähnung des *Entresschen* Gesetzes erweitert er die Auffassung des klinischen Bildes dieser Erkrankung: „*Wir kennen die Fälle mit und ohne Chorea, mit und ohne Versteifung, mit psychischen Störungen und ohne solche bzw. geringfügigen sowie die verschiedensten Mischungen und Übergänge dieser Störungen*“. Auf die *Jakobsche* Lehre sich stützend, daß die Substrate dieser Störungen bzw. ihre Lokalisation, nämlich das Striopallidum und gewisse Teile der Hirnrinde, ein zusammengehöriges System bilden, meint *Meggendorfer* weiter, daß die gleiche Anlage, die offenbar in der Familie steckt, die verschiedensten Erscheinungen auslösen kann, daß die Erbanlage an verschiedenen Punkten des erwähnten Systems angreifen kann.

Wie schon früher erwähnt wurde, hat *Spielmeyer* durch histopathologische Untersuchungen festgestellt, daß das Münchener Geschwisterpaar (B. H. und K. H.) mit allgemeiner Versteifung und Starre zu den Huntingtonschen Fällen gehört. „Aus allem, was ich von der Art und Ausbildung des Leidens sagte,“ schreibt *Spielmeyer*, „ergibt sich mir mit größter Wahrscheinlichkeit, daß die hier besprochenen Fälle von familiärer progressiver Versteifung trotz des eigenartigen klinischen Bildes zur Huntingtonschen Chorea oder richtiger, da von Chorea keine Rede ist, zur Huntingtonschen ‚Krankheit‘ gehören.“

Ganz besonderen Wert legt *Spielmeyer*, in diesen wie in anderen Huntingtonfällen, neben striopallidären Veränderungen auf die Mit-erkrankung des Rückenmarkes. Diese Veränderungen im Rückenmark, die *Spielmeyer* als „diffuse Lichtungen besonders in den Vorder- und Seitensträngen“ häufig findet, möchte er, wo sie vorhanden sind, als eine Stütze für die Diagnose verwendet wissen.

Die histopathologischen Untersuchungsergebnisse, die sich nach *Spielmeyer* gerade bei dieser Erkrankung nicht in ein „System“ bringen lassen, sondern das ganze Nervensystem und innerhalb dieses das extrapyramidal-motorische System — „elektiv“ das Striatum — betreffen, sind für das mannigfaltige klinische Bild der Krankheit von besonderem Interesse. Nach zuverlässigen Beobachtungen kennt man eine Anzahl von Huntington-Erkrankungen, bei denen psychische Alteration vollkommen ausblieb. *C. B. Davenport* (zitiert nach *Entres*), der ein großes Material zur Verfügung hatte, unterscheidet eine Variationsform von Fällen mit typischen choreatischen Zuckungen, bei denen die psychische Alteration vermißt wird. Andererseits hat *Davenport* Fälle mit der charakteristischen Form der Geistesstörung, aber ohne choreatische Bewegungsstörung, beobachtet: eine Chorea Huntingtoni sine Chorea.

Soll man solche Fälle als atypisch verlaufende Huntingtonsche Chorea betrachten? Zweifellos stößt man bei genauer Forschung der Huntingtonfamilien oft auf diagnostische Schwierigkeiten. Wie wir schon früher erwähnt haben, konnten wir bei dem Fall Alois H. I., der seit 10 Jahren deutlich ausgeprägte choreatische Bewegungsstörung zeigt, keine charakteristische psychische Alteration feststellen. Die ursprüngliche, klinische (Fehl-) Diagnose „Senile Chorea“ wurde später durch die Hereditätsforschung korrigiert. In zwei anderen Fällen, die aus verschiedenen Huntingtonfamilien stammen, haben wir eine schwere psychische Alteration, einen Verblödungsprozeß, ohne irgendwelche choreatischen Erscheinungen beobachtet.

Bei dem ersten Fall (Franz Wul., Nr. 11) haben, nach Angaben der Angehörigen, die Charakterveränderungen mit 40 Jahren eingesetzt. Der Kranke ist früher fleißig, geschickt in seinem Beruf und ein guter Familienvater gewesen. Dann wurde er reizbar, oft heftig, vernachlässigte sein Geschäft, zeigte keine Sorge mehr für seine Familie. Bei unserer eigenen Untersuchung fanden wir starke Störung der Auffassung, ausgesprochene Urteilschwäche und deutliche Merkstörung. Von körperlichen Symptomen war der maskenartig-steife Gesichtsausdruck verdächtig. Da die Mutter an Huntingtonscher Chorea gelitten, eine Tochter dieselbe Krankheit jetzt hat, haben wir in diesem Fall die Huntingtonsche Erkrankung angenommen, als Wahrscheinlichkeitsdiagnose, weil Zeichen einer anderen Erkrankung fehlen.

Im zweiten Fall (Mich., Nr. 21) wurden die Charakterveränderungen im 35. Lebensjahr bemerkt. Die bis dahin regsame, fleißige Frau wurde zuerst verstimmt und melancholisch. Im späteren Verlauf war sie zumeist apathisch, stumpf, vernachlässigte den Haushalt, blieb oft vom Hause weg. Wir konnten bei ihr in psychischer Hinsicht große Ermüdbarkeit, Auffassungs-, Merkfähigkeits- und Urteilschwäche fest-

stellen; sie ist jetzt 46 Jahre alt. Vielleicht muß man bei ihr noch mit dem Ausbruch einer Chorea rechnen.

Wenn wir rückblickend die eben geschilderten Fälle einer zusammenfassenden Betrachtung unterziehen, scheint es uns unmöglich, alle diese klinischen Erscheinungen mit dem Namen „Chorea“ zu belegen. Es muß betont werden, daß die Huntingtonsche Chorea mit ihrem klassischen, bekannten Verlauf am häufigsten zur klinischen Beobachtung kommt. Die anderen klinischen Bilder sollen deshalb nicht als *atypische* Formen betrachtet werden. In klinischer Hinsicht kann man bei dieser Erkrankung von *verschiedenen Syndromen* sprechen, die alle, wie *Spielmeyer* für beide Münchener Fälle (B. H. und K. H.) angedeutet hat, zu einer größeren Einheit „der *Huntingtonschen Krankheit*“ gehören.

Nach *C. S. Freund* muß das von *Entres* zuerst formulierte Gesetz auf eine breitere Basis gestellt werden. *Meggendorfer* versucht, auch die erbliche Anlage auf ein anatomisches System (Striopallidum und gewisse Teile der Hirnrinde) zu lokalisieren. *Entres* zeigt sich geneigt, dem von ihm früher formulierten Gesetz die breitere Basis „Huntingtonsche Erkrankung“ zu geben. Diese Erweiterung in der Auffassung von den Erscheinungsformen sollte aber auch auf der anderen Seite den Bemühungen zugute kommen, die Angriffspunkte der Anlage im zentralen Nervensystem zu lokalisieren, und nicht mehr von vornherein von einer Erkrankung im Striopallidum allein zu sprechen. Die anatomischen und klinischen Ergebnisse, die bis jetzt bekannt sind, erlauben uns noch nicht, die Anlage auf „ein System“ zu begrenzen. Wir möchten sagen, daß „die *Huntingtonsche Krankheit*“ (nicht Chorea) „im Erbgange einem unabänderlichen Gesetz, dem Gesetz der dominanten Vererbung folgt“.

Literaturverzeichnis.

- Bostroem, A.*: Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin: Julius Springer 1922. — *Bumke, O.*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. S. 13. München: J. F. Bergmann 1924. — *Dufour et Lorr*: Vorst. in d. Société Neurol. (Hemichorea auf luet. Basis). Gaz. des hôp. civ. et milit. 1911, S. 142. — *Dräseke, J.*: Progressive Paralyse und Chorea. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 17. — *Entres, J.*: Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie u. Psychiatrie, H. 27. 1921. — *Entres, J.*: Genealogische Studie zur Differentialdiagnose zwischen Wilsonscher Krankheit und Huntingtonscher Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 98. 1925. — *Flatau, Germanus*: Über Chorea luetica. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2102. — *Freund, C. S.*: Zur Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 99. 1925. — *Goldstein, Manfred*: Ein kasuistischer Beitrag zur Chorea chron. hered. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1659. — *Jakob, A.*: Die extrapyramidalen Erkrankungen. S. 399. Berlin: Julius Springer 1923. — *Meyerhofer*: Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27. — *Meggendorfer, Fr.*: Eine interessante Huntingtonfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 92. 1924. — *Morini*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922. — *Schuchardt*: Chorea und Psychose

Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **43**, 337. — *Schmidt, Adolf*: 2 Fälle von Chorea chron. progr. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 585. — *Spatz, Hugo*: Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, H. 3/4, S. 352. — *Spielmeyer, W.*: Die anatomische Krankheitsforschung am Beispiel einer Huntingtonschen Chorea mit Wilsonschem Symptomenbild. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **101**. 1926. — *Spielmeyer, W.*: Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**. 1925. — *Stertz*: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abh. a. d. Geb. d. Psychotherapie u. med. Psychol. 1921, H. 1. — *Vogt, C. und O.*: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, Erg.-H. 3. — *Wollenberg*: Zur Lehre von der Chorea. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **30**. 1898. — *Wollenberg*: Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Wien 1898. — *Zambaco*: Des affections nerveuses syphilitiques. S. 440. 1862.
