

VIII.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité.
(Prof. Jolly.)

Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.

Von

Dr. **Robert Wollenberg,**
Assistenten der Klinik.
(Hierzu Taf. V.)

~~~~~

Wenn wir von den älteren Sectionsbefunden und den an dieselben geknüpften Theorien über das Wesen und den anatomischen Sitz der Chorea absehen, so ist vor Allem Broadbent\*) zu nennen, welcher die schon früher in England gehegte Auffassung dieser Krankheit als einer cerebralen durch seine Befunde befestigte. Er war der erste, welcher die Ansicht aussprach, dass es sich bei der Chorea um Ernährungsstörungen im Corpus striatum und Thalamus opticus, vorzugsweise in Folge von capillären Embolien handele, und wurde so der Schöpfer der sogenannten „embolischen Theorie“ der Chorea.

Dem gegenüber vertraten besonders französische Forscher auf Grund des Thier-Experimentes den Standpunkt, dass das Rückenmark der Sitz der Veränderungen sei.

Obwohl die embolische Theorie, welche besonders in England, aber auch in Deutschland namhafte Anhänger fand, bald mit Erfolg bekämpft wurde und heute jedenfalls nur noch sehr bedingte Gültigkeit hat, so ist es doch kaum zweifelhaft geworden, dass das Grosshirn und speciell die basalen Ganglien desselben bei der pathologischen Anatomie der Chorea sehr wesentlich, wenn auch nicht ausschliesslich

---

\*) Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. British medic. Journ. April 17. 24. 1869.

betheiligt sind. — Mehr und mehr hat man sich der Ansicht zugewendet, dass es sich bei dieser Krankheit um ein diffus wirkendes Agens handelt, durch welches die verschiedensten Theile des Centralnervensystems betroffen werden können. Die hierauf gerichteten histologischen Untersuchungen haben denn auch zur Beschreibung einer Reihe von Veränderungen im Rückenmark und im Gehirn, wie auch in den peripheren Nerven geführt, auf welche ich hier nicht näher eingehet. — Hervorgehoben sei nur, dass die Corpora striata besonders häufig der Sitz anatomischer Veränderungen sein sollen und zwar sowohl in Bezug auf das Bindegewebe, wie in Bezug auf die Nervenzellen und die Gefässe.

Ich beschränke mich hier auf diese kurze Zusammenfassung und verweise im Uebrigen auf den Abschnitt „Chorea“ in v. Ziemssen’s Handbuch\*) und auf die Arbeit von Elischer\*\*) in Virchow’s Archiv, wo die Literatur bis zum Jahre 1876 zusammengestellt und besprochen ist. — Weitere Literaturangaben finden sich am Schlusse dieser Arbeit.

Die Untersuchungen, deren Resultate im Folgenden mitgetheilt werden, beziehen sich im Wesentlichen nur auf einen anatomischen Befund, auf den in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wiederum gelenkt worden ist.

Bei Elischer (I. c. Bd. 63) findet sich folgender Passus: „Im Corpus striatum zeigen die Gefässe das zierlich ramificirte Netz dünnster Protoplasmåröhren, deren Aussenseite mit unzähligen, bald perl-schnurartig neben einander gelegenen, bald maulbeerartig gruppirten kleinen Körnchen bedeckt ist. — Diese Körnchen sind scharf contouirirt, unregelmässig, sehr stark lichtbrechend, und konnte man an jenen, die den in das Corpus striatum aus der Capsula interna eintretenden Gefässen anhafteten, eine deutliche concentrische Schichtung erkennen. Der Glanz dieser concentrischen Gebilde wird durch den Pigmentgehalt der Umgebung bedeutend erhöht.“

Dieser Befund, auf welchen Elischer selbst kein besonderes Gewicht legte, blieb nun ziemlich unbeachtet bis zum Jahre 1888, wo Flechsig auf dem Congress für innere Medicin weitere Mit-

\*) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. II. S. 433.

\*\*) Elischer, Dr. Julius, I. Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark bei Chorea minor. Virchow’s Archiv Bd. 61. — II. Ueber die Veränderungen im Gehirn bei Chorea minor. Virchow’s Archiv Bd. 63.

theilungen darüber machte und mikroskopische Präparate aus dem Gehirn Choreatischer demonstrierte. In dem betreffenden Referat<sup>\*)</sup> heisst es folgendermassen: „In 4 Fällen perniciöser, mit Delirium acutum combinarter Chorea, welche Individuen von 18—22 Jahren betrafen, fand sich in durchaus übereinstimmender Weise beiderseits der Globus pallidus des Linsenkerns erkrankt, während sonst in den makroskopisch scheinbar „normalen“ Gehirnen irgend welche besondere Veränderungen nicht nachweisbar waren. Die genannten Theile der Linsenkerne (nicht die Putamina) lassen in den Lymphscheiden der Blutgefässse, besonders auch der Capillaren, zahlreiche, stark lichtbrechende Körperchen von kugeliger Form erkennen, welche reihenweise geordnet oder auch maulbeerförmige Conglomerate bildend, ihrer Gestalt etc. nach vielfach Concrementen von kohlensaurem Kalke gleichen. Indess gelang es nicht, aus denselben durch Zusatz von Salzsäure etc. Kohlensäure zu entwickeln. Bei Behandlung mit Säuren, Alkalien etc. tritt eine deutlich geschichtete Structur hervor; im Uebrigen erweisen sich die Körperchen sehr resistent gegen chemische Einflüsse, so dass sie in ihren Reactionen theilweise dem Hyalin Recklinghausen's entsprechen.“

Flechsig erwähnt dann noch, dass Elischer die grösseren geschichteten Exemplare dieser von ihm bereits gefundenen und abgebildeten Körperchen als Amyloidkörper betrachtet und kommt zu folgendem Schlusse:

„Nachdem nun Dr. Jakowenko (aus Twer) in meinem Laboratorium ihr regelmässiges Vorkommen bei perniciöser Chorea (mit Delirium acutum) und zwar ausschliesslich im Globus pallidus der Linsenkerne nachgewiesen hat, gewinnen die fraglichen Gebilde ein hervorragendes Interesse für die Theorie dieser „Neurose“ und dies um so mehr, als man dieselben Stellen des Gehirns bei verschiedenen Vergiftungen (besonders Kohlendunstvergiftung) isolirt erkrankt gefunden hat.“

Aus demselben Jahre (1888) liegt nun auch eine Mittheilung von Jakowenko<sup>\*\*)</sup> selbst über seine im Leipziger Laboratorium ausgeführten Untersuchungen vor, aus welcher nach dem Referat folgendes hervorzuheben ist: Es wurden 6 Gehirne von Kranken untersucht, die

<sup>\*)</sup> Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1888.

<sup>\*\*) Psychiatriche Gesellschaft zu St. Petersburg 1888. W. J. Jakowenko, Zur Frage von der Localisation der Chorea (schriftliche Mittheilung aus dem Laboratorium des Prof. Flechsig in Leipzig). Referat in Erlenmeyer's Centralbl. XI. 1888. No. 22.</sup>

an Delirium acutum cum Chorea gravi gelitten hatten. In allen Fällen fanden sich in den Linsenkernen, besonders in deren zweiten Gliedern „zahlreiche Anhäufungen einer besonderen Art Körperchen von verschiedener Form und Grösse, welche ihrem Verhalten färbenden Stoffen gegenüber und ihren chemischen Reactionen nach ein Product hyaliner Degeneration darstellten und meist in der Umgebung der Gefäße sich befanden. In den Fällen, in welchen diese Bildungen in geringer Anzahl auftraten, sah Jakowenko deutliche Varicositäten der Nervenfasern oder Anhäufung von Pigment und Detritus, in einem (dem 7.) Falle, in welchem bei einem Weibe einige Jahre vor dem Tode die choreatischen Bewegungen aufgehört hatten, fanden sich an Stelle der Linsenkerne Anhäufungen von Fettzellen, in den übrigen Abschnitten der Gehirne wurde nichts Krankhaftes gefunden. — In dem Gehirn eines an acutem Delirium ohne gleichzeitige Chorea gestorbenen Kranken, das des Vergleiches halber untersucht wurde, fanden sich sehr wenige der obigen Körperchen und unterschieden sie sich durch ihre Tinctionsfähigkeit.“ Jakowenko knüpft hieran Schlussfolgerungen mit Bezug auf die Entstehungsweise der choreatischen Bewegungen und auf den häufigen Zusammenhang der letzteren mit Gelenkrheumatismus, Endocarditis und verschiedenen psychischen Erschütterungen, worauf ich hier nicht weiter eingehen.

Man sollte denken, dass diese interessanten Mittheilungen eine Reihe von weiteren Untersuchungen hätten nach sich ziehen müssen. Dies ist aber bisher anscheinend nicht der Fall gewesen. Ausser einem Vortrage von Laufenauer\*), welcher in einem seiner 3 untersuchten Fälle von Chorea gravis die (von ihm als „amyloide Concretionen“ aufgefassten) „Flechsig'schen Körperchen“ an den Gefässen des I. und II. Linsenkerngliedes fand, sind mir keine hierauf bezüglichen Publicationen zu Gesicht gekommen.

Es schien mir deshalb nicht ohne Interesse, einige Fälle von Chorea, welche in der Kgl. Charité zur Autopsie kamen, speciell auf den fraglichen Befund zu untersuchen.

Die Untersuchungen zerfallen in 2 Abschnitte: der erste derselben enthält 6 Fälle von Chorea; der zweite berichtet über 46 Controluntersuchungen, welche an Gehirnen Nicht-Choreatischer angestellt wurden.

---

\*) Laufenauer, Ueber 5 Fälle von Chorea gravis mit Demonstration von patho-histologischen Präparaten (Gesellschaft der Aerzte in Budapest, Sitzung vom 19. April 1890). Referat in Erlenmeyer's Centralbl.

## I. Abschnitt.

## Untersuchungen von Gehirnen Chorea-tischer.

## Beobachtung 1.

## Krankengeschichte (Herr Dr. Siemerling).

Paul Br., geboren 17. Januar 1876, wurde auf die Krampfabtheilung aufgenommen am 8. Januar 1889.

8. Januar 1889. Status präsens: Blasser, sehr abgemagerter Knabe. Pupillen sind gleich, zeigen normale Reaction.

Die Zunge kommt mit starkem Ruck hervor, wird gleich wieder zurückgeschnellt. Keine Bisse.

Sprache ungestört.

Puls 100, von mittlerer Spannung.

An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch.

Herzdämpfung nach Rechts nicht vergrössert.

Kniephänomene beiderseits lebhaft.

Man beobachtet an dem Kranken fortwährend exquisit choreatische Bewegungen; Arme und Beine sind gleich betheiligt, auch die Gesichtsmuskulatur. Zuweilen werden Schmeck- und Schnalzlaute hörbar.

Patient, der bei klarem Bewusstsein ist, giebt zur Anamnese Folgendes an: Vor 2 Jahren habe er an Gelenkrheumatismus 8 Tage krank gelegen.

8 Tage darnach soll der Veitstanz begonnen haben und zwar zunächst nur auf der rechten Seite. Unter Arsenikbehandlung verschwand das Leiden nach 8 Tagen.

Jetzt besteht die Chorea seit 3 Wochen, hat im rechten Fuss begonnen und ist dann auch auf das andere Bein übergegangen.

10. Januar. Augenuntersuchung (Herr Dr. Uhthoff): Ophthalmoskopisch nichts. — Pupillenreaction erhalten. Auch im Bereiche der Augenmuskulatur choreatische Bewegungen, ebenso zeitweise unwillkürliche Contraktionen der Musculi orbicularis.

12. Januar. Die Zuckungen haben bei dem Patienten in derselben Intensität angehalten. Zuweilen ist die Sprache auch erschwert. — In der Nacht vom 11. zum 12. Januar war Patient unruhig, klagte über Schmerzen. Heute erweist sich das rechte Kniegelenk geschwollen und schmerhaft.

20. Januar. Am 13. Januar Abends Temperatursteigerung ( $39,0^{\circ}$ ). — Patient erhält Natron salicylicum. — Die choreatischen Zuckungen bestehen fort. Zunge und Gesicht sind zuweilen stark betheiligt, so dass die Sprache sehr gestört wird.

In den nächsten Tagen unregelmässiges Fieber, Morgens gewöhnlich  $38,2^{\circ}$ , Abends ansteigend bis  $39,0^{\circ}$ .

Die Schmerhaftigkeit erstreckt sich auch auf das andere Kniegelenk, sowie auf beide Hand- und Ellenbogengelenke. — Am Morgen des 20. Januar Stiche in der Herzgegend. Starkes Reibegeräusch an der Herzspitze und Basis.

29. Januar. Patient stirbt heute  $8\frac{3}{4}$  Uhr Morgens.

30. Januar. Obductionsdiagnose: Pericarditis fibrinosa (cor villosum). Endocarditis acuta mitr. chordal. Arthritis multiplex recens exsudativa.

Behufs späterer mikroskopischer Untersuchung wird der Hirnstamm in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; sodann werden die Linsenkerne beider Seiten in Celloidin eingebettet und an der Stelle ihrer grössten Ausdehnung in eine grössere Anzahl von Frontalschnitten zerlegt.

Dieselben werden zum Theil ungefärbt in Glycerin, zum Theil nach Carmin-, Carmin-Hämatoxylin-, Nigrosin-, endlich Weigert'scher Hämatoxylinfärbung untersucht.

### Mikroskopische Untersuchung.

#### I. Linker Linsenkern.

a) Ungefärzte Präparate. Es ergiebt sich (bei Betrachtung mit Seibert Obj. V. Ocular I.) folgender Befund:

Im Aussengliede finden sich einzelne Pigmentschollen von braungelber Farbe und zwar vorzugsweise in der Umgebung einiger mittlerer Gefässe. — Ferner sieht man ganz vereinzelt im Gewebe grössere kalkartige Conglomerate, welche eine ganz unregelmässige, zum Theil deutlich Maulbeerförmige Gestalt haben und sich aus gelblich weissen, zum Theil deutlich concentrisch angeordneten Gebilden zusammensetzen. Auch diese Conglomerate liegen meist in der Umgebung der grösseren Gefässe, während die kleinsten Gefässe, speciell die Capillaren ganz frei von Auf- oder Anlagerungen sind.

Nach dem Mittelgliede hin wird der Pigmentgehalt reichlicher, und nimmt auch in diesem selbst merklich zu, je mehr man sich der Grenze des Innengliedes nähert. Wir finden hier sowohl grössere Pigmentmassen, als auch Häufchen kleinster gelbröthlicher Körnchen in der Umgebung der Gefässe, frei im Gewebe. — Auch hier sieht man außerdem einzelne der beim Aussengliede erwähnten grösseren Conglomerate.

Etwa der Grenze zwischen mittlerem und innerem Dritttheil des Mittelgliedes entsprechend zeigen die Capillaren ein sehr eigenartiges Bild: dieselben sind besetzt von kleinen, stark lichtbrechenden, theils kugelrunden, theils auch mehr ovalen Gebilden, welche bald spärlicher, bald auch in dichten perl schnurartigen Reihen und stellenweise in mehreren Reihen der Gefässwand anliegen. Dieselben folgen genau dem Verlauf der Gefässe.

Im Innengliede werden diese Gebilde noch massenhafter angetroffen, jedoch nur in der äusseren Hälfte desselben und hier wieder in dem mehr dorsalwärts gelegenen Gebiet. In dem innersten Theil des Innengliedes sind die Gefässe frei von diesen Gebilden, welche man ihrem Aussehen nach wohl als „Perltröpfchen“ bezeichnen kann. — Auch im Innengliede lässt sich da und dort eines der oben erwähnten grösseren Conglomerate und starke Pigmentirung nachweisen.

b) Gefärbte Präparate. Nach intensiver Carminfärbung zeigt sich, dass weder die grossen Conglomerate, noch auch die kleinen Tröpfchen sich tingirt

haben. Die letzteren treten vielmehr jetzt erst besonders schön zu Tage, wie dies aus Fig. 1 Taf. V. ersichtlich ist. — In dem beschriebenen Bezirk des Innengliedes zeigt sich fast jedes Gefäss besetzt mit den Tröpfchen.

Dasselbe Verhalten ergiebt sich bei Färbung mit Nigrosin und Carmin-Hämatoxylin.

Bei Anwendung der Weigert'schen Methode (Hämatoxylin-Blutlaugen-salz) nehmen die grossen Conglomerate eine braun schwarze, die kleinen Tröpfchen der Innenglieder eine schwarze Färbung an.

## II. Rechter Linsenkern.

Sowohl an ungefärbten als auch an mit Carmin etc. und nach Weigert gefärbten Präparaten findet sich ein im Wesentlichen mit dem der linken Seite übereinstimmender Befund. Der einzige Unterschied liegt darin, dass die Ge- bildete auf der rechten Seite in grösserer Anzahl und auch in grösserer Gestalt vorhanden sind als links. — Im Uebrigen treten auch hier bereits im inneren Theil des Aussengliedes und besonders in der Umgebung der grösseren Gefässen die unregelmässig gestalteten Conglomerate auf.

Im Mittelgliede beginnt dann eine ausserordentlich starke Pigment- ansammlung in der Adventitia der Gefässen, welche im innersten Gliede des Linsenkernes am stärksten ist. — Die „Tröpfchen“ zeigen sich genau in demselben Bezirk des Mittel- und Innengliedes, wie auf der linken Seite und folgen den Capillaren in einfachen oder mehrfachen Reihen; sie scheinen in ihrem Auftreten streng an den Gefässlauf gebunden. Hingegen sieht man hier die schon mehrfach erwähnten grösseren Conglomerate nicht nur zwischen den Tröpfchen, sondern auch unabhängig von den Capillaren frei im Gewebe.

Von den Capillargefässen der inneren Capsel sind die dem betr. Linsenkerngebiet zunächst verlaufenden auch z. Th. mit den Tröpfchen besetzt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass weder die Ganglienzellen noch das Bindegewebe deutliche Veränderungen erkennen liessen; auch an den Gefässen war abgesehen von dem geschilderten Befunde nichts Besonderes.

## Beobachtung 2.

### Krankengeschichte.

Emma W., Näherin, 34 Jahre alt, wird am 24. April 1890 auf die Irrenabtheilung aufgenommen, nachdem sie eine Reihe gemeingefährlicher Handlungen begangen hat.

24. April. Sie kommt ruhig, kann gehen, will sich aber gleich mit den Kleidern in ein Bett legen, lässt alles widerstandslos mit sich geschehen, antwortet auf alle Fragen mit „ja“. — Häufiger Singultus.

Patientin ist ein kräftiges, ziemlich gut genährtes, anämisches Mädchen; das Haar ist ergraut.

Das Verhalten der Pupillen ist nicht sicher zu beurtheilen, weil die Augen fest geschlossen werden.

Zunge gerade vorgestreckt, zittert nicht.

Herztöne an der Spitze rein. — Puls 76.

Kniephänomene gesteigert.

25. April. Patientin war Nachts sehr unruhig, ebenso heute am Tage. Sie versucht häufig, aus dem Bette zu gehen, schreit zuweilen laut auf.

26. April. Heute fallen zuerst ausgesprochen choreatische Bewegungen der oberen Extremitäten, weniger der unteren auf. Das Gesicht ist nicht beteiligt.

Das Bewusstsein erscheint andauernd tief gestört. Die Bewegungen nehmen allmälig an Intensität zu, auch in den Beinen und zeigen sich jetzt auch im Gesicht (Zucken um den Mund, Hin- und Herbewegen der Zunge unter schmatzenden Lauten). — Von Zeit zu Zeit verzicht sie das Gesicht zum Weinen. Ihre einzigen sprachlichen Aeusserungen sind unarticulirte Laute oder ein hervorgestossenes „Ja“, welches sie jetzt auch ungefragt hören lässt.

Die Untersuchung des Herzens, so weit eine solche bei der Unruhe möglich ist, ergiebt reine Töne.

Das Bewusstsein ist heute etwas freier; Patientin zeigt auf Geheiss die Zunge, zieht dieselbe aber mit einem schnellen Ruck wieder zurück. An der Zunge kein Biss.

Auf Befragen giebt sie ihren Vornamen richtig, ihr Alter falsch an. Sie weiss, dass sie sich im Krankenhouse befindet, verlangt, in ihre Wohnung zurückzukehren.

Die Worte werden kurz hervorgestossen, ohne dass dabei eine articulatorische Störung nachzuweisen wäre.

Sie trinkt sehr hastig, aber ohne sich zu verschlucken.

Häufig Ructus und Singultus.

Keine Zeichen von Gravidität.

Patientin durchnässt sich mit Urin.

27. April. Des Nachts war Patientin sehr unruhig. — Sie lässt sich schwer im Bette halten, zieht sich eine Verletzung am Kopfe zu.

Fortwährende grosse choreatische Bewegungen des ganzen Körpers.

28. April. Hat Nachts mit Morphium-Chloral geschlafen. — Im Schlaf sistiren die Bewegungen. — Heute werden die unteren Extremitäten etwas weniger bewegt, am meisten die linke Oberextremität.

Die Worte werden hervorgestossen; weinerliche Stimmung.

Die Antworten sind meist unzutreffend.

Zahlreiche Suggestionen am Körper. — Gute Nahrungsaufnahme.

29. April. Schläft des Nachts gut mit Narcotics; auch am Tage im Ganzen ruhiger; doch sind die choreatischen Bewegungen noch sehr lebhaft, links vielleicht etwas mehr wie rechts. — Patientin spricht mehr, scheint klarer. — Einmal tritt Erbrechen ein.

1. Mai. Patientin schläft viel. Heute Morgens haben die Bewegungen sehr nachgelassen und hören zeitweise ganz auf. — Patientin fragt, ob sie hinaus dürfe; ist noch ganz unorientirt, sagt oft unmotivirt „danke“.

Sie hat angeblich Kopfschmerzen, hustet, erbricht einmal, hat sich auch verschluckt.

Die Sprache ist ganz heiser.

Auch im weiteren Laufe des Tages liegt sie ziemlich still, wirft nur hin und wieder die Beine über die Bettwand hinaus.

Bei intendirten Bewegungen fällt eine gewisse Unsicherheit und starkes Ausfahren auf.

2. Mai. Gestern Abend haben sich die Bewegungen wieder mehr eingestellt, steigern sich heute zu grosser Heftigkeit, besonders auf der linken Seite. — Mit der linken Hand fasst sie häufig an Kopf, Gesicht, Nase. — Auch die rechten Extremitäten werden bewegt.

Des Nachts hat Patientin mehrfach Erbrechen gehabt, sich auch einmal mit Urin durchnässt.

Häufiger Wechsel des Gesichtsausdruckes zwischen Heiterkeit und Traurigkeit, ebenso der Stimmung.

Weiss nicht, wie lange sie hier ist; will entlassen werden, spricht von ihren schönen Möbeln; behauptet, schwanger zu sein.

Die Pupillenreaction auf Licht ist links gering, rechts wohl erloschen. — Immer leichte Fieberbewegungen.

2. Mai. Patientin ladet ihre Umgebung jetzt häufig zu sich ein; will Vieles unternehmen, alle ihre Brillanten anlegen.

Ein Freund der Patientin giebt über ihr Vorleben etc. folgendes an: Patientin war früher Puella publica, soll aber schon lange solide geworden sein. Ueber specifische Infection ist nichts Sichereres bekannt. Im Jahre 1878 soll sie in der Charité entbunden und etwa um dieselbe Zeit auf der Nerven-Abtheilung (hysterische Paraplegie) behandelt worden sein.

Sie war immer reizbar und heftig, besonders in den letzten Monaten. Seit Jahren klagte sie über Kopfschmerzen und liess sich um Weihnachten 1889 wegen Magenbeschwerden in ein hiesiges Krankenhaus aufnehmen, von wo sie nach 14 Tagen entlassen wurde.

In den letzten 5 Wochen klagte sie besonders viel über den Kopf; dabei ass sie sehr stark, entfernte sich häufig von Hause und kam ohne Hut und Schirm erst am andern Tage zurück.

Schlaganfälle, Lähmungen sind nie beobachtet. Veitstanzartige Bewegungen sind zuerst am Tage vor der Aufnahme bemerkt worden, scheinen dann wieder nachgelassen zu haben.

3. Mai. Patientin hat Nachts sehr wenig geschlafen, sich mehrfach nass gemacht. — Heute lebhafte Chorea des ganzen Körpers. Die Stimme ist ganz heiser. Sehr oft aussert sie: „meine schönen Brillanten“, „meine Kostüme“. Die Worte werden sehr langsam an einander gereiht; nasaler Klang der Stimme und paralytische Sprachstörung.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Kniephänomen gesteigert.

Die Nahrungsaufnahme ist genügend; Patientin verschluckt sich aber häufig.

Zahlreiche Sugillationen am Körper.

Grössenideen werden auch auf anderen Gebieten geäussert (sie habe einen schönen Mann etc.).

5. Mai. Hente klinisch vorgestellt.

Heftige Chorea, Sprache unverständlich, heiser.

Am Tage ist Patientin sehr unruhig; die Augen werden jetzt auch viel bewegt, der Mund beständig auf- und zugemacht, die Zunge immer nur auf einen Moment vorgestreckt. — Patientin schluckt schlecht.

Spricht sehr viel, die Sprache ist unverständlich. Abends 38,7°.

6. Mai. Patientin schläft jetzt sehr wenig, verschluckt sich beständig.

7. Mai. Die Chorea besteht in derselben Intensität; die Sprache ist heute deutlicher, typisch paralytisch gestört.

Sie wiederholt immer die Worte: „meine schönen Brillanten“, meine schönen Kleider“; sie schlägt sich häufig und hat besonders im Gesicht zahlreiche Sugillationen. — Die linke Pupille reagirt sehr träge auf Licht, ist etwas weiter als die rechte. — Die rechte Pupille lichtstarr.

8. Mai. Patientin versäfft zusehends.

9. Mai. Collaps. — Die Bewegungen haben aufgehört.

Temperatur 39,0, Abends 41,5°. — Exitus letalis.

#### Section 9. Mai 1890 (nur Schädel- und Rückenmarkshöhle).

Die Dura ist glatt, mit dem Schädeldach nicht verwachsen.

Die weichen Häute sind, besonders über den Centralwindungen, stark getrübt.

Die Gefässe und Nerven an der Basis erscheinen makroskopisch normal.

Die Pia lässt sich nur über der hinteren Hälfte der Hemisphären glatt abziehen; über dem ganzen Stirnhirn, weniger über den Centralwindungen ist dies nicht ohne Substanzverlust möglich.

Die Ventrikel sind weit, enthalten reichlich blutiges Serum. Das Ependym ist glatt, nur im hinteren Theil des vierten Ventrikels finden sich kleine Granulationen.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Zur frischen Untersuchung werden aus dem Linsenkerne beider Seiten, und zwar aus jedem der drei Glieder Partikelchen entnommen und theils ohne Zusatz, theils in Liquor Kali acetici unter das Mikroskop gebracht.

#### I. Rechter Linsenkern.

In einem dem innersten Linsenkerngliede entnommenen Stückchen, welches ohne Zusatz mit Seibert Oc. 1, Obj. V. betrachtet wird, finden sich an den Gefässen mittleren Kalibers theils kugelige, theils mehr ovale Körperchen, welche manchmal neben einander in Reihen das Gefäss auf eine Strecke begleiten, bald in Haufen buckelförmig an einem Gefäss hervortreten. Diese Körperchen heben sich deutlich von ihrer Umgebung ab und sind dadurch von Myelintropfen und Mark leicht zu unterscheiden, dass sie keinen doppelten

Contour haben. Die Grösse der Körperchen ist verschieden; wo sie einzeln hintereinander liegen, sind sie etwas grösser, wenn sie in Haufen liegen, sehr klein. — An einzelnen Gefässen liegen mehrere solche Haufen, welche zuweilen dann durch eine Kette von einzelnen neben einander gereihten Tröpfchen verbunden sind.

Sehr vereinzelt finden sie sich auch in einem Präparat, ohne dass ein Gefäss sichtbar ist, frei in kleinen Haufen liegend.

In einem Präparat findet sich ein grösseres Gefäss, welches auf eine grosse Strecke seines Verlaufes fast ganz eingehüllt ist von diesen Körperchen.

Auch im Mittelgliede des Linsenkernes finden sich die Körperchen, aber nur vereinzelt an wenigen Gefässen, nicht in grossen Haufen.

Auch im äusseren Gliede gelingt es, ganz kleine Körperchen da und dort an einem Gefässen nachzuweisen. Dieselben sind aber in verschwinder Anzahl vorhanden, z. B. in einem sehr gefässreichen Präparat nur an zwei Gefässen.

## II. Linker Linsenkern.

Im Innengliede finden sich massenhaft den Gefässen ansitzende Körperchen und zwar in grösserer Ausdehnung als rechts. Einzelne derselben sind besonders gross, diese liegen dann meist isolirt von den Gefässen.

Die angestellten Reactionen ergeben, dass weder Aether und Alkohol, noch Lugol'sche Lösung eine sichtbare Wirkung haben. — Auch bei Salzsäurezusatz tritt keine Veränderung ein, speciell keine concentrische Schichtung. Letztere tritt aber deutlich zu Tage, wenn Essigsäure zugesetzt wird. Die Körperchen unterscheiden sich dann vom Nervenmark durch ihren ausserordentlich intensiven Glanz. — Uebrigens ist zu bemerken, dass an einzelnen der Körperchen auch schon ohne weitere Behandlung eine concentrische Schichtung sichtbar ist.

Bei Zusatz von Schwefelsäure endlich sieht man die kleinen Körperchen einfach schnell und ohne Hinterlassung irgend einer Spur verschwinden; die grösseren zerfallen in ganz feine, strahlenförmig angeordnete Nadeln und auch diese gehen schliesslich zu Grunde.

Die Zeichnung (Taf. V. Fig. 2) ist nach einem frischen Präparat aus dem innersten Gliede des linken Linsenkerns angefertigt.

Ein Theil des Linsenkerns wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, später in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die mikroskopische Untersuchung eines mit Carmin gefärbten Schnittes ergiebt, dass die beschriebenen Körperchen ungefärbt geblieben sind und sich in Bezug auf ihre Localisation durchaus auf die Innenglieder beschränken. — Zwischen den in Reihen und Haufen den Gefässen angelagerten Körperchen findet man auch hier vereinzelt grössere, unregelmässig gestaltete Conglomerate, welche gleichfalls Carminfärbung nicht angenommen haben. — Ausserdem trifft man in der Umgebung der Gefässen, besonders des Aussengliedes reichlich Pigment an.

Bei Weigertfärbung treten sowohl die kleineren Körperchen, als auch die grösseren Conglomerate deutlich schwarz gefärbt hervor.

### Beobachtung 3.

#### Krankengeschichte.

Frau R., 73 Jahre alt, aufgenommen am 12. November 1890 auf die weibliche Delirantenabtheilung.

12. November. Patientin ist in sehr hinfälligem Zustande; spricht fast beständig vor sich hin, lächelt und unterhält sich in erotischer Weise mit nicht anwesenden Personen.

Es fällt auf, dass sie die oberen Extremitäten fast ohne Unterbrechung in augenscheinlich unwillkürlicher Weise bewegt, und zwar die linke mehr wie die rechte. Der Arm wird bald fleetirt, bald extendirt, bald erhoben, bald nach Aussen oder Innen rotirt. Die rechte Oberextremität ist viel weniger betheiligt; ihre Bewegungen erfolgen viel seltener und weniger ausgiebig, während die linke zuweilen über den Bettrand oder über die Brust bis zur rechten Schulter geschleudert wird. — Zuweilen lassen die grösseren Bewegungen vorübergehend nach, dann werden aber die Finger gebeugt und gestreckt etc.

Die unteren Extremitäten sind fast gar nicht betheiligt, dagegen wird der Mund nach links verzogen, die Stirn gefaltet, die Augen geschlossen und geöffnet, die Bulbi hin- und herbewegt.

Die übrige körperliche Untersuchung ergiebt: Hochgradige Abmagerung. Hochgradiges Atherom der Radialis.

Pupillenreaction auf Licht erhalten.

Herz ist bei der Unruhe nicht zu untersuchen.

Zunge grade vorgestreckt, zittert nicht, ohne Biss.

Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Keine Lähmungen.

Sensibilität, so weit ein Urtheil zu gewinnen ist, nicht gröber gestört.

Temperatur 39,1 Morgens, 38,0 Abends.

Puls an der Radialis nicht fühlbar.

Abends ist die Chorea im Ganzen geringer geworden.

Patientin hat etwas Flüssigkeit zu sich genommen, ist in sehr heiterer Stimmung, schwatzt, kramt.

13. November. Exitus letalis.

Die post mortem von dem Ehemann gegebene Anamnese ergiebt, dass Patientin seit langer Zeit sehr stark getrunken und schon seit Jahren zeitweise unzweckmässige Bewegungen mit der linken Hand gemacht haben soll.

Vor 10 Jahren hat sie einen „Schlaganfall“ gehabt, nach dem eine Lähmung der unteren Extremitäten längere Zeit zurückblieb. Allmälig trat eine Besserung ein, so dass Patientin ganz gut laufen konnte. Im letzten Vierteljahr ist der Gang wieder schlechter geworden.

Am 10. November soll Pat. sehr unruhig gewesen sein, ohne Besinnung gelegen haben; es wurden Bewegungen der linken Hand und des Gesichtes bemerkt. — In der Nacht zum 11. soll ein anfallsartiger Zustand eingetreten sein; Patientin hatte Schaum vor dem Munde, röchelte. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Dann wurde sie erregt, schrie, kam erst am 11. wieder einigermassen zu sich, sprach mit schwerer Zunge.

Am 12. Morgens entwickelte sich dann der Zustand, wie er bei der Aufnahme beschrieben ist.

Die Bewegungen (besonders des linken Armes) sollen etwa seit 3 Tagen bestanden haben, sind aber nicht recht beobachtet worden.

Die Section (nur Gehirnsection) ergiebt keine gröberen, makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Linsenkerne ergiebt Folgendes: Rechts finden sich in kleinen dem Mittel- und Innengliede entnommenen Theilchen einzelne Körperchen frei im Gewebe. Die Gefässe sind fast absolut frei davon.

Links ist der Befund derselbe.

Wenn man unter der Lupe einzelne feine Gefässe herauszupft, so findet man an denselben vielfach Kalk, theils in breiten, scholligen Massen, theils auch in ganz unregelmässigen kugeligen und eckigen Formen. — Ausserdem sieht man in der Gefässscheide da und dort die Körperchen, im Ganzen aber nicht sehr reichlich.

Bei Zusatz von Salzsäure lösen sich die grösseren Massen rasch auf, auch einige der Körperchen verschwinden, ein anderer Theil derselben wird undeutlicher, verschwindet aber nicht.

#### Beobachtung 4.

Elisabeth Gl., 11 Jahre alt, aufgenommen am 10. Februar 1890 mit Chorea, Endocarditis und Pericarditis, gestorben am 13. Februar 1890.

Section 15. Februar (Herr Dr. Israel).

Endocarditis chronica retrahens mitralis et verrucosa recens mitralis et aortica. Pericarditis fibrosa. — Induratio rubra pulmonum. Bronchopneumonia multiplex dextra. Induratio rubra lienis, hepatis, renum.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns nach Alkoholhärtung und Celloidineinbettung.

Im Innen- und Mittelgliede findet man mehrere, concentrisch geschichtete, ziemlich grosse Gebilde, welche Carmin- und Hämatoxylinfärbung nicht angenommen haben. Dieselben liegen, anscheinend ohne Beziehung zu den Gefässen, frei im Gewebe. — An den Gefässen selbst findet sich nichts Besonderes, speciell nichts von den oben beschriebenen Körperchen.

Ziemlich reichliche Pigmentirung.

Im Aussengliede finden sich auch die grossen Gebilde nicht.

Die Präparate, welche einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linsenkernstück entnommen waren, zeigten den gleichen Befund. Hier gelang es aber, die grossen, concentrisch geschichteten Gebilde, durch Salzsäurezusatz wenigstens zum Theil zum Verschwinden zu bringen. Die charakteristischen, den Gefässen anliegenden Körperchen fanden sich nicht.

### Beobachtung 5.

Paul K., 15 Jahre, wegen Chorea in Behandlung auf einer inneren Abtheilung, gestorben am 21. Februar 1890.

Section 22. Februar 1890 (Herr Dr. Israel).

Bronchopneumonia multiplex. — Endocarditis chronica fibrosa retrahens mitralis et verrucosa. Hyperaemia cerebri.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergibt ausser reichlicher Pigmentirung keine wesentliche Anomalie; insbesondere fehlen durchaus die Körperchen.

### Beobachtung 6

betrifft ein ca. 11jähriges Kind, welches nach mündlicher Mittheilung des Herrn Privatdocenten Dr. Oppenheim auf der Nervenklinik nach schwerer Chorea verstarb.

Auch in diesem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung das Fehlen der oben beschriebenen Körperchen und auch sonst keine wesentliche Anomalie.

## II. Abschnitt.

### Untersuchung von Gehirnen Nichtchoreatischer.

**Fall 1.** Bertha G., 63 Jahre alt, aufgenommen 15. Mai 1890 auf die Irrenabtheilung.

Psychisch: Maniakalischer Erregungszustand.

Allgemeine Körperschwäche. Collaps, Exitus 15. Juli 1890.

Die Section (16. Juli Herr Dr. Oestreich) ergibt ausser anderen Veränderungen: Atrophia fusca cordis. Endocarditis aortica fibrosa cordis. Endarteritis chronica deformans. Fibrosarcoma durae matris et cerebri.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im Mittel- und Innengliede des Linsenkerns spärliche, runde, stark lichtbrechende Gebilde, welche theils frei im Gewebe, theils auch in der Umgebung einiger Capillaren liegen. — An einigen Gefässchen sieht man eine rasenartige Anlagerung, die sich bei näherem Zusehen als aus feinsten Körnchen bestehend erweist. — Ferner sind einige zweifellose Kalkconglomerate vorhanden.

**Fall 2.** Emilie Z., 30 Jahre alt, aufgenommen am 17. Juli 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Benommenes Sensorium. — Delirien.

Körperlich: Hohes Fieber. — Rechtsseitige Pneumonie.

Exitus am 17. Juli 1890.

Die Section (19. Juli Herr Dr. Israel) ergiebt: Pneumonia fibrinosa lobi super. dextri.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergiebt nichts Besonderes.

**Fall 3.** Frau K., 32 Jahre alt, aufgenommen am 18. Juni 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Vorübergehende Erregung in Folge von Hallucinationen.

Körperlich: Hemiplegia sinistra. — Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Präzystolisches Geräusch an der Herzspitze. Nephritis. — Sehr schlechter Ernährungszustand.

Exitus am 26. Juni 1890.

Die Section (28. Juni Herr Dr. Oestreich) ergiebt unter Anderem: Encephalomalacia flava corporis striati, nuclei lentiformis dextri, capsulae internae dextrae, centri semiovales dextri. Endocarditis chronica fibrosa mitralis. Thromboses parietales atrii utriusque. Myocarditis parenchymatosa etc.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Linsenkernes ergiebt nichts Besonderes.

**Fall 4.** Frau Sch., 76 Jahre alt, aufgenommen am 31. Mai 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Seniler Erregungszustand. — Körperlich: Schlechter Kräftezustand. — Atheromatose. — Systolisches Geräusch an der Herzspitze. — Albuminurie.

Zunehmender Verfall und Exitus am 4. Juni 1890.

Bei der Section (5. Juni, nur Gehirnsection) finden sich im Gehirn makroskopisch die gewöhnlichen senilen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergiebt im innersten Gliede hier und da an einem Gefäss ein grösseres oder häufiger noch mehrere kleinere runde, stark lichtbrechende Körperchen. Ganz vereinzelt findet sich auch ein dichter mit diesen besetztes Gefäss. — Die allermeisten Gefässen zeigen aber keinerlei Anlagerungen. Frei im Gewebe finden sich die beschriebenen Gebilde zahlreicher.

An einer Stelle sieht man ferner ein Kalkconglomerat.

Im Mittelgliede haben wir den gleichen Befund. Im Aussengliede finden sich die erwähnten Körperchen nur ganz vereinzelt.

Im Thalamus opticus, in der Rinde der Centralwindungen ist nichts derart nachzuweisen.

**Fall 5.** Wilhelmine H., 72 Jahre alt, aufgenommen am 15. April 1890 auf die Irrenabtheilung.

Klinisch: Senile Demenz. — Körperlich: Atheromatose. Aphäsie. — Allmälicher Kräfteverfall. — Collaps.

Exitus am 5. Juni 1890.

Die Section (6. Juni Herr Dr. Jürgens) ergiebt unter Anderem:

Atrophia senilis universal. cerebri. Hydrocephalus externus. — Encephalomalacia fusca nuclei lentiformis utriusque. Marasmus senilis.

Die mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes ergiebt Folgendes: Im Innengliede zeigen die meisten Gefässer eine Anlagerung der oben beschriebenen Körperchen. — Dieselben liegen nicht sehr dicht aneinander, finden sich aber fast an jedem Gefässer; ihre Grösse ist wechselnd.

Ausser diesen von einander gesonderten Gebilden sieht man nun grössere Conglomerate, die sich aus jenen zusammensetzen, und endlich auch grosse, stark glänzende Kalkmassen.

Im Mittelgliede sind die einzelnen Körperchen nur an wenigen Gefässen und auch frei im Gewebe nur spärlich vorhanden. — Da und dort finden sich Ansammlungen dunklen Pigmentes.

Im Aussengliede sind an einem einzigen Gefäss ganz vereinzelt unregelmässig gestaltete Körperchen vorhanden. An den übrigen, sehr zahlreich vorhandenen Gefässen findet sich nichts derart, ebenso wenig frei im Gewebe.

**Fall 6.** Frau A., 45 Jahre alt, aufgenommen 21. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Körperlich: Pupillen eng, lichtstarr. — Nackensteifigkeit und -Schmerhaftigkeit. — Schwäche der linken Extremitäten. — Leichte Fieberbewegungen. — Zunehmende Benommenheit, Collaps. — Exitus am 24. Juni 1890.

Bei der Section (25. Juni Herr Dr. Oestreich) findet sich unter Anderem: Encephalomalacia rubra thalami optici dextri. — Infiltratio haemorrhagica et oedema arachnoidis. — Sanguis in ventriculo III und IV. Endocarditis chronica fibrosa. — Dilatatio et hypertrophia cordis.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

In dem Mittel- und Innengliede finden sich ganz vereinzelt an einigen Gefässen die Körperchen. Etwas zahlreicher liegen dieselben frei im Gewebe.

**Fall 7.** Frau D., Alter unbekannt, aufgenommen am 29. Juli 1890.

Klinisch: Aphasie. — Rechtsseitige Hemiparese. Beginnendes Lungenödem. — Zunehmender Verfall. — Exitus am 30. Juli 1890.

Section (31. Juli Herr Dr. Oestreich): Thrombosis rami arteriae fossae Sylvii sinistrae. — Encephalomalacia flava regionis insulae Rheilii sinistrae. — Oedema et anaemia cerebri. — Endocarditis chronica mitralis fibrosa et recens verrucosa etc. etc.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im inneren Gliede finden sich die Körperchen an den kleinen Gefässen und grössere Conglomerate, die meist frei im Gewebe liegen.

Unter der Lupe werden sodann feine Gefässästchen vorgezupft. Diese zeigen den gleichen Befund.

Bei Zusatz von Salzsäure gelingt es, erst die grösseren Gebilde, dann auch die kleineren Körperchen, zum Verschwinden zu bringen.

**Fall 8.** Friedrich L., 73 Jahre alt, aufgenommen 1. Juli 1890.

Klinisch: Dementia senilis. — Körperlich: Atheromatosis. — Aphasie.

Zunehmender Verfall und Exitus am 18. Juli 1890.

Section (19. Juli nur Gehirnsection). Cicatrices cerebri. — Encephalomalacia flava.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Einzelne aus dem Linsenkern-Innengliede gezupfte Gefässchen zeigen an ihrer Wand die Körperchen; dieselben liegen stellenweise auch frei, zwischen den Gefässen. — Zusatz von Salzsäure bringt sie rasch zum Verschwinden.

**Fall 9.** Kl., 41 Jahre alt, aufgenommen 25. Mai 1890.

Klinisch: Progressive Paralyse. — Nach der Anamnese bereits seit 3 Jahren Schlaganfälle.

Exitus 28. Mai 1890.

Section (30. Mai nur Gehirnsection). Die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Gefässen vielfach mit den Körperchen besetzt. — Auf Aether, Aether-Alkohol, Salzsäure, Lugol'sche Lösung tritt keine Reaction ein.

**Fall 10.** Carl N., 27 Jahre alt, aufgenommen 23. Mai 1890.

Klinisch: Benommenheit; zeitweise Delirien. — Körperlich: Nackensteifigkeit und -Schmerhaftigkeit. Zwangshaltung des Kopfes. — Ohrenfluss. — Schwanken beim Stehen und Gehen. — Atypisches Fieber. — Später rechtsseitige Ptosis. — Fehlen der Lichtreaction rechts. — Rechte Pupille weiter als die linke.

Nach der Anamnese: Seit 4 Jahren Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. Seit 3 Wochen Kopfschmerz, Gefühl von Einschlafen im linken Bein. — Unruhe, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit.

Exitus 1. Juni 1890.

Section (2. Juni Herr Dr. Hansemann). Meningitis tuberculosa. — Hydrocephalus. Oedema cerebri. — Solitär tuberkel im Gehirn.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkernes.

Im innersten Gliede sind die meisten Gefässen dicht besetzt mit reihenförmig angelagerten Körperchen von verschiedener Grösse. Ausserdem finden sich grössere Conglomerate, von ganz unregelmässiger, zum Theil Maulbeerform, die sich nur durch ihre Grösse von den kleinen Körperchen unterscheiden.

Im Mittelgliede ist der Befund spärlicher; die Körperchen sind hier nicht so massenhaft vorhanden, aber auch noch zahlreich genug.

Im Aussengliede findet sich ein grösseres Conglomerat, von den Körperchen aber nichts. Speciell die Gefässen sind ganz frei.

Die Reactionen, welche mit Aether, Alkohol, Liquor Kali caustici und Salzsäure versucht werden, fallen negativ aus.

Ein Theil des Linsenkernes wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann in Celloidin eingebettet und in eine Reihe von Schnitten zerlegt; die dann ungefärbt oder nach Carmin- und Weigertfärbung nochmals mikroskopisch untersucht werden.

Die Körperchen sind im Innen- und Mittelgliede massenhaft vorhanden, und zwar vorzugsweise in dem dorsalwärts gelegenen Bezirk derselben. Auch die grösseren, theilweise Maulbeerförmigen Gebilde trifft man zahlreich. Weder die ersten, noch diese letzteren haben Carminfärbung angenommen. — Bei Anwendung der Weigert'schen Methode färben sie sich braunschwarz bis schwarz. — Im Aussengliede finden sich weder die kleinen Körperchen, noch die grösseren Gebilde.

**Fall 11.** Carl Z., Alter unbekannt, aufgenommen 30. Mai 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Körperlich: Zunge belegt, zittert. — Pupillen weit, Lichtreaction erhalten. — Sprache nasal. — Puls 48. — Stehen und Gehen gestört.

Nach der Anamnese: Im vorigen Jahre Brustfellentzündung. — Im Winter öfters Husten. — Seit 8 Tagen Kopfschmerz, in den letzten Tagen Fieber, Erbrechen, Verwirrtheit.

**Exitus 1. Juni 1890.**

Section (2. Juni Herr Dr. Hansemann): Meningitis tuberculosa. — Oedema cerebri. — Ependymitis granulosa. — Phthisis pulmonum. — Bronchitis et Peribronchitis chron. multiplex. — Pleuritis chronica adhaesiva.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich die Körperchen nur vereinzelt an einigen Gefässen, etwas reichlicher frei im Gewebe.

An vielen Gefässen findet man eine rasenartige Anlagerung feinster Kugelchen.

**Fall 12.** B., 37 Jahre alt. — Klinisch nichts bekannt

Section (10. Juli 1890 Herr Dr. Oestreich): Arachnitis purulenta. Oedema cerebri et Arachnoiditis. — Lymphadenitis caseosa tuberculosa glandularum cervicalium. — Hyperaemia et Oedema pulmonum. — Endocarditis fibrosa chronica. — Pleuritis chronica adhaesiva.

**Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.** Nichts Besonderes.

**Fall 13.** Kl., Alter unbekannt. — Klinisch: Paran. acuta.

**Exitus 16. Juni 1890.**

Section (17. Juni nur Gehirnsection). Keine makroskopischen Veränderungen.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede nur ganz vereinzelt ein Gefäss mit spärlichen Körperchen besetzt; etwas reichlicher liegen dieselben frei im Gewebe.

Im Mittelgliede ist der Befund gleichfalls sehr gering; im Aussengliede fehlt er ganz.

**Fall 14.** August E., 54 Jahre alt, aufgenommen 31. Mai 1890.

Klinisch: Dementia. — Körperlich: Lungencatarrh mit mässigem Fieber. — Collaps und Exitus 17. Juni 1890.

Section (18. Juni Herr Dr. Oestreich): Oedema et hyperaemia cerebri et arachnoidis. — Phthisis pulmon. ulcerosa tuberculosa. — Bronchitis et peribronchitis chronica. — Hyperaemia et Oedema pulmonum. — Pleuritis chronica et recens fibrinosa.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich an vielen Gefässen die Körperchen, ebenso auch frei im Gewebe. Ihre Menge ist in verschiedenen Präparaten verschieden; in einzelnen liegen sie massenhaft längs der Gefäße.

Ausserdem sieht man grössere, verschieden geformte und anscheinend aus denselben zusammengesetzte Conglomerate; ferner Kalkconcremente, endlich Pigment.

Im Mittelgliede sind die Körperchen auch vorhanden, aber viel spärlicher.

Im Aussengliede fehlen sie auch nicht ganz, sind aber ganz vereinzelt. Nur eines der zahlreichen Gefässe zeigt sie in der charakteristischen Anordnung.

Zur Controle werden auch der Thalamus opticus und die Vierhügel untersucht. Hier finden sich die Gebilde nicht.

**Fall 15.** Gustav F., 53 Jahre alt, aufgenommen 20. Juni 1890.

Klinisch: Status alcoholicus. — Linksseitige Lungenentzündung (?). — Exitus 21. Juni 1890.

Section (23. Juni nur Gehirnsection) ergibt nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns ergibt negativen Befund.

**Fall 16.** Gottlieb T., 40 Jahre alt, aufgenommen 20. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. Pupillenreaction auf Licht fehlt. — Lähmung des weichen Gaumens. — Mund nach rechts verzogen. Linke Gesichtshälfte schwächer innervirt als die rechte. — Unsicherer Gang. — Articulatorische Sprachstörung. — Nackensteifigkeit und -Schmerhaftigkeit. — Schlingstörung. — Exitus 25. Juni.

Section (27. Juni Herr Dr. Oestreich): Arachnitis tuberculosa. — Oedema cerebri. — Hydrocephalus internus. — Phthisis pulmonum ulcerosa. Pleuritis chronica duplex.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns ergibt negativen Befund.

**Fall 17.** M. H., 65 Jahre alt, aufgenommen 25. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Pupillenreaction auf Licht fehlt. — Arme und Beine gelähmt. — Kniephänomen erloschen. — Exitus 26. Juni 1890.

Section (27. Juni): Hyperaemia cerebri. Arachnitis chronica fibrosa. Endocarditis chronica (Aortae et mitralis). — Hyperaemia et Oedema pulmonum etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Weder im Innengliede, noch im Mittelgliede ist etwas von den Körperchen sichtbar.

**Fall 18.** J., Alter unbekannt, aufgenommen 30. Juni 1890.

Klinisch: Benommenheit. — Aphasie. — Zwangshaltung nach rechts.

Mässiges Fieber. — Pupillenreaction auf Licht fehlt. Exitus 8. Juli 1890.

Section (9. Juli Herr Dr. Israel): Tubercula miliaria pulmonum, hepatis etc. Phthisis pulmonum ulcerosa. Pleuritis chronica adhaesiva etc. Arachnitis tuberculosa.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

An einzelnen Gefässen des Innengliedes einige der beschriebenen Gebilde; dieselben finden sich auch frei im Gewebe. Im Ganzen ist der Befund aber ein sehr spärlicher.

Im Mittelgliede trifft man die Körperchen etwas reichlicher; im Aussengliede fast gar nicht.

**Fall 19.** B., 19 Jahre alt, aufgenommen 3. Juli 1890.

Klinisch: Acuter Erregungszustand. — Körperlich: Hinfälligkeit. Inanition. — Lupus faciei.

Collaps. — Exitus 7. Juli 1890.

Section (9. Juli nur Gehirnsection) ergibt makroskopisch nichts Besonderes.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede nur vereinzelt an einem Gefäss einigen Körperchen. Dieselben finden sich unabhängig von den Gefässen, frei im Gewebe reichlicher.

**Fall 20.** G., Alter unbekannt, auf einer inneren Abtheilung am Typhus verstorben.

Section (3. Juni Herr Dr. Jürgens). Ulcus rotundum chronicum pylori simplex perforatum. — Gastromalacia fusca. — Bronchopneumonie, Pleuritis duplex hämorrhagica. — Typhus abdominalis.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die meisten Gefässen ganz frei, nur da und dort ist eines mit einigen der Körperchen besetzt. Auch frei im Gewebe sind dieselben sehr spärlich. — Stellenweise finden sich grössere kalkartige Massen.

In den Vierhügeln sieht man nichts hier von.

**Fall 21.** Frau K., 49 Jahre alt, aufgenommen 28. Mai 1890, auf einer inneren Abtheilung verstorben.

Section (Herr Dr. Israel). Syphilis constitutionalis. — Hypertrophia cordis laevis. — Oedema pulmonum. — Nephritis chronica. — Hydrothorax etc. — Marasmus.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen vorhanden und zwar vorzugsweise

frei im Gewebe, an den Gefässen sehr spärlich. — Auch die grösseren Conglomerate sieht man hier und da.

Im Mittelgliede ist der Befund derselbe.

Auch im Aussengliede constatirt man da und dort an einem Gefäss und auch frei im Gewebe einige Körperchen.

Ein kleines Stückchen aus dem Innengliede wird nach 1 stündiger Härtung in Aetheralkohol untersucht; der Befund ist der gleiche, ebenso auch nach 48 stündiger Härtung.

Im Thalamus opticus, in der Capsula interna, in der Hirnrinde sind die Körperchen nicht nachzuweisen.

**Fall 22.** L., 43 Jahre alt, gestorben auf einer inneren Abtheilung am 4. Juni 1890.

Section (5. Juni Herr Dr. Oestreich). Pneumonia fibrinosa lobi inferioris sinistri. — Hyperämia et oedema pulmonum. — Pleuritis chronica adhäsiva duplex. — Empyema cysticum. — Laryngitis. — Tracheitis. — Hyperämia et oedema cerebri.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen vorhanden, aber fast nur frei im Gewebe. — Die meisten Gefässse sind ganz frei. Von einer reihenartigen Anordnung ist keine Rede.

Im Mittelgliede ist der Befund etwas reichlicher, aber an den Gefässen auch sehr spärlich.

Das Aussenglied ist fast frei von den Gebilden.

Im Thalamus opticus und in der Hirnrinde sind dieselben nicht nachweisbar.

**Fall 23.** F., Knabe, 8 Jahre alt, aufgenommen 4. Juni 1890.

Klinisch: Diphtherie. Dyspnoe. Angst. Motorische Unruhe. Niemals Chorea.

Exitus 5. Juni 1890.

Section (7. Juni nur Gehirnsection) ergibt makroskopisch nichts Besonderes.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede sind die Capillaren zum grössten Theile dicht besetzt mit massenhaften Körperchen. — Die Anordnung derselben ist meist typisch in Reihen und an den Gefässverlauf gebunden.

Zwischen den kleinen Gebilden finden sich auch grössere, die sich aus jenen zusammenzusetzen scheinen. Ausserdem sieht man zahlreiche grössere, stark glänzende, ganz unregelmässig geformte Massen, welche bei Salzsäurezusatz rasch verschwinden.

Im Mittelgliede ist der Befund noch massenhafter als im Innengliede. — Das Bild ist ganz das in dem Fall 1 und 2 des Abschnittes I. beschriebene; die Körperchen sind hier wohl nur etwas grösser.

Im Aussengliede sind nur die grossen (Kalk)-Massen nachweisbar; die

Gefässen sind hier aber durchweg frei. Der charakteristische Befund ist also auf die beiden Innenglieder (*Globus pallidus*) beschränkt.

Die Untersuchung kleiner in Glycerin und Liquor Kali acetici zerzupfter Stückchen führt zu dem gleichen Resultat.

Die mit Aether, Alkohol und verdünnter Kalilauge angestellten Reactionen bleiben wirkungslos.

Bei Zusatz von Salzsäure lösen sich die grösseren (Kalk-)Massen auf; die kleinen Körperchen bleiben sichtbar.

Ein Theil des Linsenkernes wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Celloidineinbettung in Schnitte zerlegt.

Es zeigt sich nun am ungefärbten Präparat, dass im Aussengliede die kleinen Körperchen fehlen, während die grossen, unregelmässig gestalteten Conglomerate vorhanden sind und zwar um so zahlreicher, je weiter man sich dem Mittelgliede nähert, und zum Theil in der Umgebung der Gefässen.

Im Mittelgliede sind diese Gebilde auch anzutreffen; hier treten aber ziemlich plötzlich die kleinen, die Gefässwand besetzenden Körperchen auf und zwar am reichlichsten in dem dorsalwärts (nach dem *Nucleus caudatus* hin) gelegenen Gebiet.

Im Innengliede haben wir denselben Befund; doch sind die Körperchen hier nicht so massenhaft vorhanden wie im Mittelgliede.

Die Gefässen der Capsula interna sind (auch im Gebiet des Innen- und Mittelgliedes) frei von jeglichen Anlagerungen.

Färbungen: Carminfärbung wird weder von den grossen Gebilden noch von den kleinen Körperchen angenommen. — Nach Weigertfärbung (Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode) erscheinen dieselben dunkelgrau bis schwarz. — Die Weigert'sche Fibrinfärbung wird nicht angenommen, hingegen erhält man bei Färbung mit Säurefuchsin-Anilinwasser eine schöne Rothfärbung der fraglichen Gebilde\*).

**Fall 24.** Marie M., 30 Jahre alt, aufgenommen am 2. Mai 1890, gestorben 6. Juni 1890.

Klinisch nichts bekannt.

Section (9. Juni 1890 Herr Dr. Hansemann). Sepsis puerperalis.

— Endocarditis verrucosa mitralis. — Myocarditis. — Oedema pulmonum. — Thrombo-arteriitis phlegmonosa multiplex pulmonis dextri. — Pneumonia recens lobi inferioris utriusque etc. — Anämia cerebri. — Arachnitis chronica.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

In dem Mittel- und Innengliede sind die Gefässen fast absolut frei. — Im Gewebe freie Körperchen.

**Fall 25.** W., Knabe, 11 Jahre alt, aufgenommen am 19. April 1890, gestorben 7. Juni 1890.

\*) Herr Privatdocent Dr. Israel hatte die Freundlichkeit, die letzten beiden Färbungen vorzunehmen.

Klinisch: Abgelaufener Gelenkrheumatismus. Seit 4 Wochen Symptome von Endocarditis.

Section (9. Juni Herr Dr. Hansemann). Endocarditis mitralis et aortica verrucosa, partim ulcerosa. Pericarditis adhäsiva hämorrhagica. — Oedema pulmonum. — Pleuritis adhäsiva hämorrhagica sinistra. — Nephritis.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede findet sich an den Gefässen fast nichts von den Körperchen. Frei im Gewebe sind dieselben ziemlich zahlreich.

Einzelne Kalk-Conglomerate.

Im Aussengliede kein Befund.

**Fall 26.** B., Alter unbekannt, verstorben in der städtischen Irrenanstalt Dalldorf an progressiver Paralyse.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich die Körperchen sowohl frei im Gewebe, als auch an einzelnen Gefässen. Der Befund ist im ganzen gering.

Ein Stückchen aus dem Innengliede wird nach Härtung in Osmiumsäure nach der Exner'schen Methode weiterbehandelt. Dabei zeigt sich, dass die Körperchen durch die Osmiumsäure in keiner Weise verändert sind.

**Fall 27.** Kind, Alter unbekannt, verstorben am 8. Juli 1890.

Section (10. Juli Herr Dr. Oestreich). Tubercula miliaria pulmonis utriusque, hepatis, renum. — Pneumonia casaria multiplex. — Dilatatio cordis. Hyperämia et oedema pulmonum etc.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Im Ganzen negativer Befund.

**Fall 28.** Mann von 31 Jahren, verstorben auf einer inneren Abtheilung am 17. Juni 1890.

Section (18. Juni Herr Dr. Israel). Empyema necessitatis imperfectum. — Pleuritis tuberculosa duplex. — Bronchitis et peribronchitis chronica.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Im Ganzen negativer Befund.

**Fall 29.** Ida H., 25 Jahre alt, aufgenommen 11. März 1890, verstorben auf einer inneren Abtheilung am 23. Juni 1890.

Section (24. Juni Herr Dr. Jürgens). Empyema sinistrum. — Pleuritis chronica ulcerosa et adhäsiva fibrosa. — Pneumonia chronica. — Carnificatio pulmonis sinistri. — Bronchitis putrida etc.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede sind die Körperchen vorhanden und zwar meist an den Gefässen in der charakteristischen Anordnung.

Einzelne grössere Conglomerate und Pigmentansammlung.

Das Aussengliede ist nicht ganz frei von den Körperchen; dieselben sind

aber hier sehr spärlich und nur an einem Gefäss in der charakteristischen Weise anzutreffen.

**Fall 30.** P., Frau, 29 Jahre alt, aufgenommen am 17. Mai 1890.

Klinisch: Pyämie. Erysipelas.

Verstorben 26. Juni 1890 auf einer inneren Klinik.

Section (28. Juni Herr Dr. Israel). Endometritis puerperalis. — Parametritis phlegmonosa. — Myositis phlegmonosa brachii dextri. — Arthritis cubitalis sinistra etc.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen vorhanden, aber meist frei im Gewebe, nur vereinzelt an einem Gefäss. — Zahlreiche grössere Conglomerate.

Im Mittelgliede der gleiche, im Aussengliede kein Befund.

**Fall 31.** Kind F., 1 Jahr alt, aufgenommen 24. Juni 1890.

Klinisch: Diphtherie. — Verstorben 30. Juni 1890.

Section (2. Juli Herr Dr. Oestreich). Diphtheria faecium et laryngis. — Hyperämia et oedema pulmonum etc. — Oedema cerebri et arachnoidis.

Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns. Durchaus negativer Befund.

**Fall 32.** Kind S., 11 Jahre alt, aufgenommen 28. Juni 1890.

Klinisch: Diphtherie. — Verstorben 1. Juli 1890.

Section (2. Juli Herr Dr. Oestreich). Amygdalitis. — Pharyngitis.

— Laryngitis diphtheritica gangränosa. — Myocarditis hämorrhagica. — Nephritis parenchymatosa hämorrhagica. — Bronchopneumonia multiplex hämorrhagica etc.

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innen- und Mittelgliede die Körperchen nur vereinzelt an einem Gefässen.

Im Aussengliede kein Befund.

**Fall 33.** Neugeborenes Kind.

Section (3. Juli nur Gehirnsection).

#### Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

An den Gefässen findet sich gar nichts von den Körperchen. Ganz vereinzelt liegen dieselben da und dort im Gewebe frei. Im Mittel- und Aussengliede einzelne Kalkconglomerate.

**Fall 34.** El., 53 Jahre alt, aufgenommen mit Del. potatorum, gestorben 2. Juli.

Section (3. Juli Herr Dr. Oestreich). Endocarditis chronica fibrosa aortica et mitralis. — Stenosis mitralis. — Dilatatio et hypertrophia cordis. Thrombosis parietalis atrii sinistri. — Endocarditis parietalis. — Myocarditis papillaris. — Endarteritis chronica deformans. — Pachymeningitis chronica etc.

## Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede sind die Körperchen an den Gefässen fast gar nicht, hingegen frei ziemlich reichlich anzutreffen.

Im Mittelgliede ist der Befund etwas reichlicher.

Im Aussengliede sind die Gefässer absolut frei.

**Fall 35.** B., 44 Jahre, gestorben 7. Juli an einem chirurgischen Leiden.

Section (9. Juli Herr Dr. Israel). Carcinoma ösophagi ulcerosum.

— Phlegmone periösophagea. — Bronchopneumonia multiplex dextra. — Gastrotomie.

## Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede die Körperchen reichlich frei, spärlich an den Gefässen.

Im Mittelgliede derselbe Befund.

Im Aussengliede gar keine Körperchen.

**Fall 36.** St., 72 Jahre alt.

Klinisch: Aphasie. Arteriosklerose.

Section (12. Juli 1890 nur Gehirnsection).

## Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Im Innengliede finden sich die Körperchen massenhaft und zwar überwiegend längs der Gefässer; ebenso im Mittelgliede; im Aussengliede hingegen nicht.

Unter der Lupe werden sodann aus dem Mittel- und Innengliede des Linsenkerns isolirte Gefässstättchen herausgezupft, was leicht gelingt, weil sie sehr starrwandig sind und sich schon bei der Berührung mit der Messerspitze hart anfühlen.

Unter dem Mikroskop (Hartnack, Objectiv 5) zeigen sich diese Gefässer dicht besetzt mit den Körperchen.

Das Bild unterscheidet sich in nichts von dem im Fall 2, Abschnitt 1.

Bei Zusatz von Salzsäure verschwinden die Körperchen sofort.

**Fall 37.** Apollonia R., gestorben 10. Mai 1890 an Schluckpneumonie. Psychisch: Delirium acutum.

## Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Kein Befund.

**Fall 38.** Frau Sch., 23 Jahre alt, aufgenommen 21. September 1890.

Klinisch: Acutes Delirium bei septischem Puerperalfieber. — Exitus am 6. October 1890.

Section (Herr Dr. Jürgens). Gehirn und Gehirnhäute intact — Ventrikel von mittlerer Weite. — Parametritis dextra purulenta. Endometritis placentaris chronica. Involutio incompleta uteri etc. Bronchopneumonia etc.

## Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.

Kein Befund.

**Fall 39.** Kr., 36 Jahre alt, aufgenommen 25. Februar 1890.

Klinisch: Delirium potatorum. Epilepsie.

Körperlich: Sepsis.

Section (nur Gehirnsection) ergiebt keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

**Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.**

Kein Befund.

Es wurde ferner noch eine mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns vorgenommen in drei Fällen von Eclampsie: ohne Befund (Fall 40, 41 und 42); in einem Falle von Phthisis pulmonum: mit geringem Befund (Fall 43); bei einer 8 monatlichen Frucht und bei einem neugeborenen Kinde. Bei der erstenen (Fall 44) fand sich im Innengliede des Linsenkerns ein vereinzeltes Kalkconglomerat, bei dem letzteren (Fall 45) war der Befund ein negativer.

Es erübrigt noch

**Fall 46.** Anna L., 25 Jahre alt, aufgenommen 12. Februar 1891.

Klinisch: Bild des Delirium acutum. — Pneumonie. — Exitus am 24. Februar 1891.

Section (25. Februar, Herr Dr. Oestreich): Pachymeningitis interna hämorrhagica. Pneumonia pulmonis dextri.

**Mikroskopische Untersuchung des Linsenkerns.**

In den beiden Innengliedern sind die Körperchen vorhanden, aber nur spärlich an den Gefässen und nur ganz vereinzelt in Reihen angeordnet. Zahlreicher frei im Gewebe.

Fassen wir die Resultate der im Vorstehenden mitgetheilten Untersuchungen zusammen, so ersehen wir zunächst aus Abschnitt I, dass unter 6 Fällen von Chorea der hier in Frage kommende Befund nur 3 mal angetroffen wurde. Diese Fälle betrafen, der erste einen Knaben von 13 Jahren mit Chorea nach Gelenkrheumatismus, ohne Delirien; — der zweite eine Frau von 34 Jahren mit Chorea und heftigen Delirien, bei welcher sich allmälig das Bild der progressiven Paralyse herausbildete. — In dem dritten Falle endlich handelte es sich um eine 73jährige, seit langer Zeit dem Trunke ergebene Frau mit Delirien und vorwiegend linksseitiger Chorea. In diesem letzten Falle war der Befund ein sehr geringer, so dass er neben dem in Fall 1 und 2 angetroffenen kaum in Betracht kommen kann. Es bleiben also unter unseren 6 Fällen eigentlich nur zwei übrig, in denen das mikroskopische Bild völlig der von den Autoren gegebenen Beschreibung entsprach.

Flechsig, Jakowenko und Laufenauer haben die Gebilde nun nur bei Chorea gravis cum delirio gefunden; es könnte somit

hier der Einwand erhoben werden, dass dieselben in dem 4., 5. und 6. Fall des Abschnitts I, wo keine Delirien bestanden hatten und die Untersuchung ein negatives Resultat ergab, auch nicht zu erwarten waren. Dem steht aber entgegen, dass in Fall 1 (18jähriger Knabe Br.), in welchem der Befund sehr ausgesprochen war, auch Delirien gefehlt hatten und dass die in Fall 2 (34jähriges Mädchen W.) vorhandenen Delirien wohl auf die complicirende Paralyse zu beziehen waren.

Hiernach mussten sich die weiteren Untersuchungen auf die Entscheidung der Frage richten, ob etwa auch in Fällen, in denen keine chorea bestanden hat, ein gleicher Befund angetroffen wird.

<sup>zu</sup> diesem Zwecke wurden im Ganzen 46 Linsenkerne untersucht. Dieselben wurden ohne weitere Auswahl den verschiedensten Gehirnen entnommen. Wir finden in Abschnitt II demnach eine bunte Zusammenstellung von Krankheitsfällen, welche von den verschiedensten Abtheilungen zur Section kamen. Nur in 28 Fällen handelte es sich um Kranke mit geistiger Störung. — Hervorgehoben sei noch, dass 8 Kindergehirne zur Untersuchung gelangten; davon gehörte eines einer 8monatlichen Frucht an, zwei stammten von Neugeborenen, eines von einem 1jährigen Kinde, eines von einem sehr jungen Kinde unbekannten Alters, endlich die letzten drei von acht- bis elfjährigen Kindern.

Unter diesen 46 Fällen fanden sich die fraglichen Gebilde nun massenhaft und in der charakteristischen Anordnung und Gestalt 10mal, und zwar lässt sich in Bezug auf die Reichlichkeit ihres Vorkommens folgende Scala aufstellen:

#### Gruppe I.

1. Fall N. (No. 10). Alter: 27 Jahre.  
Meningitis tuberculosa etc.
2. Fall F. (No. 23). Alter: 8 Jahre.  
Diphtherie.
3. Fall E. (No. 14). Alter: 54 Jahre.  
Phthisis pulmonum etc. — Oedema et hyperämia cerebri et arachnoidis.
4. Fall Kl. (No. 9). Alter: 41 Jahre.  
Progressive Paralyse.
5. Fall H. (No. 29). Alter 25 Jahre.  
Pleuritis, Empyema, Pneumonia etc.
6. Fall H. (No. 5). Alter: 72 Jahre.

- Atrophia senilis universalis cerebri. — Encephalomalacia etc.  
 — Arteriosklerose.
7. Fall St. (No. 36). Alter: 72 Jahre.  
 Arteriosklerose.
  8. Fall D. (No. 7). Alter: unbekannt.  
 Thrombosis arteriae fossae Sylvii. — Encephalomalacia etc.  
 — Endocarditis chronica et recens.
  9. Fall L. (No. 8). Alter: 73 Jahre.  
 Arteriosklerose.
  10. Fall B. (No. 26). Alter: unbekannt.  
 Progressive Paralyse.

Wenn wir nach Ausscheidung dieser 10 Fälle (Gruppe I) die übrigen 36 durchgehen, so können wir dieselben in weitere 3 Gruppen sondern. Die erste derselben (Gruppe II) umfasst diejenigen Fälle, in denen noch hier und da an einem Gefässe die Körperchen reihenförmig angeordnet getroffen wurden, während sie massenhaft frei im Gewebe lagen. Hierzu gehören 7 Fälle (No. 4, 11, 13, 18, 20, 21 und 46). — Die zweite Gruppe (Gruppe III) umfasst die Fälle, in denen sich die Gebilde nur vereinzelt, nirgends mehr in Reihen, an dem einen oder anderen Gefässe, hingegen noch zahlreich frei im Gewebe fanden. Hierzu kann man 10 Fälle (No. 1, 6, 19, 22, 24, 25, 30, 32, 34, 35) zählen. — Der dritten Gruppe (Gruppe IV) endlich wären diejenigen Fälle einzureihen, in denen sich die Gefässe absolut frei von solchen Anlagerungen erwiesen und die Körperchen auch im Gewebe fehlten, beziehungsweise nur ganz vereinzelt anzutreffen waren. Hierzu gehören die letzten 19 Fälle.

Die Betrachtung dieser 4 Gruppen lässt eine Gesetzmässigkeit in dem Vorkommen der Gebilde mit Bezug auf bestimmte Krankheitsformen nicht erkennen. Bemerkenswerth erscheint nur der Umstand, dass von den 6 Fällen, in denen das Vorhandensein von Arteriosklerose besonders erwähnt wird (No. 1, 4, 5, 8, 34, 36), 3 auf Gruppe I fallen und ferner, dass Gruppe III und IV relativ die jüngsten Individuen enthält.

Es ist vorerst die Frage zu erörtern, ob wir es bei den Nichtchoreatischen des Abschnittes II und bei den betreffenden Chorea-tischen des Abschnittes I wirklich mit demselben Befunde zu thun haben. Diese Frage ist unbedingt zu bejahen; denn eine Vergleichung der betreffenden Präparate lässt erkennen, dass die Gebilde in jenen, wie in diesen Fällen sowohl in Bezug auf ihre Gestaltung als Anordnung und Lokalisation völlig übereinstimmen und auch den verschie-

denen Farbstoffen und Reagentien gegenüber ein gleiches Verhalten zeigen.

Ebensowenig dürfte ein Zweifel daran berechtigt sein, dass wir es in unseren Fällen thatsächlich mit den Gebilden zu thun haben, welche Flechsig u. A. beschreiben. Wenn wir die Zeichnung bei Elischer mit der unsrigen (Taf. V. Fig. 2) vergleichen, so finden wir im Wesentlichen durchaus übereinstimmende Bilder, und kleinere Abweichungen fallen kaum in's Gewicht, wenn man bedenkt, dass uns e Zeichnung nach einem frischen, Elischer's aber unseres Wissens nach einem Alkoholpräparate angefertigt worden ist. — Die Beschreibung, welche Flechsig giebt, lässt sich ohne Weiteres auch auf unsere Fälle anwenden. Als besonders charakteristisch sei hier nur hervorgehoben<sup>1</sup>, dass auch in diesen das Vorkommen der Gebilde auf ein ganz bestimmtes Gebiet beschränkt war. Nur in vier von unseren 13 Fällen ist erwähnt, dass ganz vereinzelt auch im Aussen-gliede des Linsenkerns ein Gefäss den Befund zeigte, in den übrigen 9 aber fand sich derselbe nur in den Innengliedern (*Globus pallidus*), nicht im Putamen, bald mehr im Mittel-, bald mehr im Innengliede, bald in beiden gleich.

Es bleibt somit nur noch die Frage offen: „Womit haben wir es bei diesem Befunde zu thun?“ Es sind hierüber verschiedene Vermuthungen ausgesprochen worden: Während Elischer und Laufennauer einen Zustand amyloider Degeneration annehmen, betont Flechsig, dass die Körperchen in ihren Reactionen theilweise dem Eicklinghausen's entsprechen, und Jakowenko scheint auf zweifelloses Product hyaliner Degeneration zu sehen.

haben auch in unseren Fällen sowohl mehrfach Reactionen Präparaten als auch verschiedene Färbungen an gehärt. substanz zugeschrieben.

substanz <sup>z</sup> ständig au<sup>ie</sup> ersten betrifft, so sind solche besonders notirt in Fall des Abschnitt I und in Fall 7, 8, 9, 10, 21, 23, 26, 36 Wenn <sup>mitt</sup> II.

Untersuchung ergab sich zunächst übereinstimmend bei allen Versuchen im Wesen einer Reaction auf Alkohol und Aether. — Lugol'sche zusammenfassend, die in zwei Fällen angewendet wurde, blieb gleichfalls ohne

1. In <sup>benso</sup> die in je einem Falle angewendete Osmiumsäure  
Chorea <sup>al-</sup>lunge. — Die Essigsäure liess in einem Falle eine schon  
vorher <sup>er</sup>echtbare concentrische Schichtung einzelner Körperchen deut-  
licher hervortreten. — Sehr bemerkenswerth war in einem Falle  
(Fall 2, Abschnitt I) die Wirkung der Schwefelsäure; dieselbe  
löste nämlich die grösseren Gebilde auf, nachdem sie zuerst in feine

Nadeln zerfallen waren. Die Salzsäure endlich zeigte in den verschiedenen Fällen eine verschiedene Wirkung. Sie wurde angewendet in 9 von den oben genannten 11 Fällen, in denen Reactionen versucht wurden. Unter diesen 9 Fällen blieb ihre Wirkung 3 mal aus (Abschnitt I, 2; Abschnitt II, 9 und 10), 6 mal gelang es in mehr oder weniger vollkommener Weise und zwar so, dass in 3 Fällen (I, 3 und 4; II, 23) nur die grossen Gebilde verschwanden, die kleinen Körperchen undeutlicher wurden, aber doch sichtbar blieben, den anderen 3 Fällen hingegen (II, 7, 8, 36) die sämmtlichen G. ~~alde~~ verschwanden.

Zu diesen 6 Fällen, in denen wir mithin von einer gelungenen Kalkreaction sprechen können, kommt noch einer der 3 Fälle (I, 2), in denen die Salzsäure nicht wirkte, hinzu; denn in diesem gelang es, durch Schwefelsäurezusatz einen Zerfall der grösseren Gebilde in feine Nadeln (Gypsnadeln) zu bewirken, also gleichfalls Kalk nachzuweisen.

Nach diesen Reactionen müssen wir es für erwiesen ansehen, dass bei dem fraglichen Befunde ein Verkalkungsprocess jedenfalls wesentlich mitspielt, eine Annahme, welche sich übrigens auch schon bei der Betrachtung besonders der grösseren Gebilde aufdrängt.

Die Thatsache, dass es nicht immer gelang, die Gebilde durch Salzsäure vollkommen zum Verschwinden zu bringen, lässt sich mit dieser Annahme vereinigen. Wie wir bei der Untersuchung des Inhaltes der Glandula pinealis auch nach stundenlanger Einwirkung der Salzsäure die Kalkmassen nicht spurlos verschwinden, sondern deutliche Reste zurücklassen sehen, entsprechend der in den Körnchen vorhandenen organischen Grundlage, so müssen wir bei dem uns hier beschäftigenden Befunde eine organische Grundsubstanz annehmen, welche aus unbekannten Gründen einem mehr oder weniger intensiven Verkalkungsprocess anheimgefallen ist, selbst aber gegen Reagentien sehr resistent bleibt.

Welcher Natur diese organische Grundsubstanz ist, haben wir durch verschiedene Färbungsmethoden festzustellen gesucht. Dabei zeigte sich, dass Carmin nicht angenommen wurde, während bei Anwendung der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode eine Dunkelgrau- bis Schwarzfärbung eintrat. Ferner wurde festgestellt, dass die Gebilde sich bei Färbung mit Säurefuchsin-Anilinwasser und Entfärbung mit Pikrinsäure schön roth färbten, dass sie hingegen die Weigert'sche Fibrinfärbung nicht annahmen.

Hiernach müssen wir sagen, dass die Beziehungen dieser Grund-

um Hyalin und Fibrin durch die Reactionen nicht vollfgeklärt sind.

---

wir zum Schlusse versuchen, das Resumé aus unseren  
ingen zu ziehen, so sehen wir, dass die Ergebnisse derselben  
tlichen negativ sind. Sie lassen sich in folgende Sätze zu-  
sen:

einigen Fällen von Chorea, und zwar sowohl einfacher  
als auch sogenannter Chorea cum delirio finden sich in einem  
ganz bestimmten Bezirk des Linsenkerns (Globus pallidus, nicht Put-  
tamen) zahlreiche, meist längs der Gefässe eigenartig angeordnete,  
stark lichtbrechende Gebilde von kugeliger Form, welche gegen Farb-  
stoffe und Reagentien sehr resistent sind.

2. Diese Gebilde sind in keiner Weise charakteristisch für die  
Chorea; denn sie finden sich ganz ebenso auch in den Linsenkernen  
solcher Individuen, die niemals an Chorea gelitten haben.

3. Es handelt sich bei diesem Befunde mit grosser Wahrschein-  
lichkeit um Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz, über  
deren Natur sich ein sicheres Urtheil nicht abgeben lässt.

---

Herr Privatdocent Dr. Siemerling hat mich bei diesen Unter-  
suchungen in der liebenswürdigsten Weise unterstützt, mir vielfache  
Anregungen gegeben und die meisten meiner Befunde controlirt. Ich  
spreche ihm dafür meinen herzlichen Dank aus.

Ferner habe ich zu danken Herrn Geheimrath Professor Dr.  
Virchow für die Ueberlassung von Untersuchungsmaterial, ebenso  
Herrn dirigirenden Arzt Dr. Moeli-Dalldorf, Privatdocenten, und  
Herrn Collegen Otto-Dalldorf; endlich Herrn Privatdocenten Dr.  
Israel für mehrfache freundliche Unterstützung.

---

### Erklärung der Abbildungen. (Taf. V.)

Fig. 1. Fall Br. (Abschnitt I. Beobachtung 1).

Präparat aus dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten  
Linsenkern. Carminfärbung. Die Körperchen nicht gefärbt.

Fig. 2. Fall W. (Abschnitt I. Beobachtung 2).

Frisches Präparat aus dem Linsenkern (Innenglied), gezupft  
und etwas gequetscht.

---

## Literatur.

1874. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in Corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Riv. Bologna. December.
1875. Dickenson, W. H., Pathology of Chorea. Lancet. October. Elischer, Ueber Veränderungen im Gehirne bei Chorea in chow's Archiv Bd. 63.
1876. Jackson Hughlings, J., Note on the „embolic theory“ of chorea. Brit. med. Journ. Dec. 23. Mackenzie, S., Coincidence or correlation? a note on the embolic theory of chorea. Ibidem. Dickenson, W. H., On the pathology of chorea. Med. chir. Transact. Vol. 59. Clark, A., On chorea. Brit. med. Journ. Oct. 21. Hutchinson, A fatal case of chorea. Philad. Med. Times. August 5.
1877. Bastian, On the pathology of chorea. Brit. med. Journ. Jan. Dowse, Th. S., The embolic theorie of chorea. Med. Press and Circ. Jan. 13. Schultze, Fr., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssä. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XX. 5—6. S. 383. Fritsch, Bericht über 6 Fälle von Chorea minor auf der psychiatrischen Klinik von Meynert. Psychiatr. Centralbl. 5.
1878. Kretschy, Ein Fall von Chorea mit letalem Ausgange. Wiener med. Blätter No. 14. Gee, Cases of chorea. Med. Times.
1879. Maron, Chorée compliquée d'endocardite. Mort. Autopsie. Journ. de méd. de Brux. Oct. Frank, Letaler Fall von Chorea minor. Allgemeine Wiener medicin. Zeitung.
1880. Kretschmar, A., Die Chorea in ihrer Beziehung zu Rheumatismus und Endocarditis. Diss. Berlin. Sawyer, J., Statistics of fatal chorea. Lancet. Juli 31. Sturges, Some statistics of fatal chorea. Lancet. Juli 17. Müllendorff, Ein Fall von hochgradiger Chorea senilis mit tödlichem Ausgang. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 26. Sturges, The pathologies of chorea in their application. Med. Times March. 6—27.
1881. Deutsch, A., Ueber Chorea. Diss. Berlin. Broadbent, Left hemichorea, later for a short time bilateral. Brit. med. med. Journ. Jan. 8. Macleod, Cases of choreic convulsions in person of advanced age. Journ. of ment. sc. Juli.

1882. Lane, J. O., A case of acute chorea complicated by pericarditis, endocarditis etc. Lancet No. 18.
1883. Henoch, Ueber Chorea. Berl. klin. Wochenschr. No. 52.  
Warner, Cases of chorea etc. Lancet. 17. Febr.  
Richter, M., Chorea and its possible cause. The Western Lancet. 12. Decembr.
1884. Donkin, H. B. and R. G. Hebb, A case of chorea, death etc. Med. Times. Nov. 29.  
Saundby, G., On chorea in the aged. Lancet. Nov. 29.  
Kaurin, Chorea posthemiplegica. Tidskrift f. pract. Medicin.
1885. Moneys, The experimental production of chorea and other results of capillary embolism of the brain and cord. Medical chirurg. Transact. Vol. 68.  
Kaulich, Zur Lehre von der Chorea minor. Prager medic. Wochenschrift 29, 30.
1886. Moneys, A., Report on capillary embolism of brain and spinal cord, experimentally studied; its relations to the various forms of chorea. Brit. med. Journ. Juli 17.  
Dickinson, On chorea with reference to its supposed origin in embolism. Lancet. Jan. 2.  
Prior, J., Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berliner klinische Wochenschrift No. 2.  
Nauwerck, C., Ueber Chorea. Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiol. von Ziegler und Nauwerck. Jena I.  
Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Char.-Annal. XI.  
Oxley, M., Fatal case of chorea associated with rheumatism and cardiac disease. Lancet. Sept. 4.
1887. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 40.  
Osler, On the general etiology and symptoms of chorea. The med. Journ. news. Oct. 15. 22.
1888. Porter, Etiology of chorea. Brit. med. Journ. Apr. 7.  
Cook and Beale, Case of rapidly fatal chorea; death. Brit. med. April 14.  
Naunyn, Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig.  
Flechsig, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.
1889. Schrötter, Zwei Fälle von Chorea minor, der eine mit rascher Heilung, der andere mit tödtlichem Ausgang. Wiener klinische Wochenschrift No. 18.  
MacLAGAN, The pathology of chorea. Lancet. Nov. 30.  
Garrod, A. E., The pathology of chorea; a suggestion. Lancet. Nov. 23.

1889. Hutchinson, Two cases of acute chorea terminating fatally remarks. Lancet. Mai 11.  
Powell, Two fatal cases of acute chorea with insanity. Brain XII.  
Dana, E. L., Pathological Anatomy of Chorea. Philadelph. Rep. October 14.  
Handford, H., Chorea with an account of the mikroskopic appearances in two fatal cases. Brain XII.  
Jakowenko, W., Zur Frage über die Localisation der Chorea. (Referat) Neurolog. Centralblatt S. 484.
1890. Laufenauer, Ueber fünf Fälle von Chorea gravis mit Demonstration von patho-histologischen Präparaten. Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Budapest. 19. April 1890.  
Dana, C. L., A contribution to the pathological anatomy of chorea with the report of a case. — Brain I.
-