

XXI.

Zur pathologischen Anatomie der Chorea.

Von

Dr. Kroemer,

Director der Provinzial-Irrenanstalt in Neustadt W./Pr.

Die Acten über die Ansichten der Chorea-Aetiologie sind noch nicht geschlossen. Während die Einen die Ursache in psychischen Vorgängen, Schreck etc.^{*)}) suchen oder den Umstand betonen, dass Chorea in bei weitem den meisten Fällen angeboren sei, oder dass die Mütter choreatischer Kinder während der Schwangerschaft heftig erschrocken seien^{**) und während sie hierbei die Mitwirkung jeglicher anatomischer Läsion bei Seite stellen, hat es eine Zeit gegeben, in welcher die Chorea vorzugsweise als ein rheumatisches Leiden aufgefasst worden ist. Man nahm an, dass Chorea ohne Rheumatismus nicht vorkomme, dass letztere Krankheit der ersteren vorausgehe. Man gründete hierauf die embolische Theorie, die bis in die jüngste Zeit hinein Geltung gehabt hat, zum Theil noch hat. Diese Theorie basirt auf der Anschauung, dass die beim Rheumatismus vorkommenden endocarditischen Auflagerungen im Hirn Embolien hervorrufen, dass die dadurch bedingten Reizungsvorgänge und Ernährungsstörungen die choreatischen Bewegungen zum Ausbruch bringen^{***}).}

In denjenigen Fällen, in denen keine endocarditischen Auflagerungen bei der Section gefunden wurden, müsse angenommen werden,

^{*)} Spencer, Chorea in a man aged fifty. Brit. med. Journ. Febr. 29. p. 195. 1868.

^{**) Richter, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1867. 5. Januar.}

^{***)} E. R. Kretschmer, Ueber den Veitstanz. Dissert. Berlin 1868. Aus der Frerichs'schen Klinik.

dass dieselben wieder resorbirt worden seien, während gröbere anatomische Veränderungen im Hirn und Rückenmark die Regel seien. Ogle^{*)}) hat in seinen Fällen sehr oft Herzaffectionen, fibrinöse Ausscheidungen am Endocardium und daneben Blutextravasate, sowie Erweichungsherde im Hirn gefunden, einmal auch im Rückenmark und gleichzeitig Congestionszustände des Hirns und Rückenmarks constatirt. Durch diese Affectionen wurden die Bewegungsstörungen der einzelnen Muskelgruppen sehr leicht erklärt, während das Aufhören der Bewegungen im Schlaf und das Auftreten der Chorea nach Gemüthsbewegungen diesen Anschauungen widerspreche.

Broadbent^{**)†}) hält capillären Embolismus der Corpora striata und der Thalami optici für die häufigste Ursache der Chorea, deren grössere oder geringere Extensität sich nach der Ausdehnung der anatomischen Läsion richte.

Tuckwell^{***}) fand bei tödtlich verlaufenen Fällen von Chorea in der Regel dendritische Vegetationen am Herzen und geht soweit, bei diesen Befunden geradezu von einem „choreatischen“ Herzen zu sprechen. Die Hirnembolien bringt er damit in Zusammenhang.

Siehe auch Gray†), Mackenzie††), Saundby†††), Sturges*†).

In ähnlicher Weise spricht sich L. Roger^{**†}) aus. Chapin^{***†}) fand unter 38 Fällen von Chorea 22 mal Rheumatismus gleichzeitig vor, jedoch nur in vier Fällen waren organische Herzfehler zu constatiren.

Steiner†*) nimmt in allen Fällen von Chorea Spinalreizung an,

^{*)} G. W. Ogle, Remarks on chorea St. Viti. Brit. and for med. chir. review. 1868. Januar. p. 208—234. 465—508.

^{**) Broadbent, Remarks on the pathology of Chorea. Brit. med. Journ. April 17. 24. 1869.}

^{***) A. M. Tuckwell, Contributions to the pathology of chorea. St. Barthol. Hosp. Reports v. 1869. p. 86—105.}

^{†) Gray, Fatal chorea. Med. Times and Gazette. 1870. Oct. p. 423.}

^{††) Mackenzie, Brit. med. Journ. 1876. Dec. 23.}

^{†††) R. Saundby, On Chorea in the aged. The Lancet 1884. No. 29.}

^{*†) O. Sturges, On the rheumatic origin and the treatment of chorea. The Lancet 1884. 20. Sept.}

^{**†) Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. de méd. 1868.}

^{***†) H. D. Chapin, Prints of interest in chorea. The New York med. Record. 15. Dec. 1883.}

^{†*) Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea. Prager Vierteljahrschrift 1868. III. S. 45/60.}

die durch Anämie, Hyperämie, Blutextravasate oder organische Veränderungen und Neubildungen bewirkt werde.

Arndt*) behauptet dagegen, dass die Chorea niemals ein Rückenmarksleiden für sich allein sei; es gäbe keine Chorea ohne gleichzeitige Hirnaffection resp. ohne psychisches Leiden. Seine anderen interessanten Betrachtungen und Beobachtungen berühre ich hier nicht weiter, da es mir gegenwärtig mehr darauf ankommt, zu constatiren, welche anatomischen Befunde bei Choreatischen constatirt worden sind. — Seine Anschauungen werden von Leidesdorf**) im Grossen und Ganzen getheilt. Ebenso tritt Ritter***) für diese Ansicht ein.

Joffroy†) verwirft den von Sée und Ganicourt hervorgehobenen Zusammenhang zwischen Chorea und acutem Gelenkrheumatismus; er erkennt letzteren höchstens als Gelegenheitsursache an, ebenso wie andere acute Krankheiten. Er sieht die Chorea als eine cerebrospinale Entwickelungsneurose an, die mit dem Wachsthum der cerebrospinalen Axe zusammenhänge. Die dabei beobachteten Gelenkerkrankungen seien spinale Arthropathien und die Erkrankungen der serösen Häute und des Herzens seien trophoneurotischen Ursprungs.

Thomas††) konnte unter 19 Fällen nur einen constatiren, in dem Rheumatismus der Chorea vorausgegangen war und spricht dem Rheumatismus in der Aetiologie der Chorea jede Bedeutung ab.

Dickinson†††) erklärt die Chorea für eine weit verbreitete Hyperämie der Nervencentren nebst ihren Folgen, die entweder durch Rheumatismus oder andere unbekannte Reize hervorgerufen werde. Er fand arterielle Gefässinjection im Gehirn und Rückenmark (perivasculäre Erosionen), kleine hämorrhagische Herde an verschiedenen Orten beider Centren, in älteren Fällen zahlreiche sklerotische Herde und zwar meist symmetrisch auf beiden Seiten der Centralorgane, am meisten im Corpus striatum und Thalamus opticus. — Die arterielle Hyperämie sei der Ausgangspunkt der Affection, die gleichzeitig Endocarditis und das Leiden des Centralnervensystems hervorrufe.

*) Chorea und Psychose. Dieses Archiv Bd. I. S. 509. 1868.

**) Chorea minor und psychische Störungen. Wochenblatt der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 12 und 13. 1869.

***) Memorabilien 1872. No. 10.

†) De la nature et du traitement de la chorée, Leçons. Progr. méd. 1885. No. 22, 24.

††) Inaug.-Dissert. Berlin 1885.

†††) Sitzung der Londoner Royal medical and chirurgical society vom 12. October 1875. S. Berliner klin. Wochenschrift 1875. No. 48. S. 652. S. Lancet. October 16. 1869.

Golgi^{*)}) fand bis 8 Mm. dicke, alte pachymeningitische Pseudomembranen über der rechten Hemisphäre neben chronischer Leptomeningitis, Atrophie der Stirn- und Scheitelwindungen; mikroskopisch konnte er interstitielle Encephalitis, vermehrtes Bindegewebe, verdickte Gefässwände, sklerotische Ganglionzellen nachweisen; er spricht den Satz aus, dass die paralytischen Störungen in vorgerückten Stadien mit den choreatiformen identisch seien.

Hoffmann^{**)†}) fand ebenfalls meningitische Veränderungen und Rindenatrophie, ähnlich wie sie bei der Paralyse vorkommen, bei Choreatischen vor.

Desgleichen Huber^{***}), Farlane^{††}).

Aehnliche Befunde sind in der Literatur zahlreich bekannt gegeben worden; in älteren Schriften spielen „seröse Ausschwitzungen“ der Hirnhäute eine grosse Rolle. — Siehe Wicke^{†††}).

Jackson^{††††}) erklärt die Chorea für eine Ernährungsstörung des Corpus striatum, der eine gröbere Alteration der Gehirnsubstanz nicht zu Grunde liegen könne.

Richter^{††}) führt gleichfalls an, dass man bei der Section Choreatischer nicht die geringste makroskopische Veränderung der Nervencentra finde.

Russel^{**††}) ist, wie Jackson, der Ansicht, dass eine verminderte Ernährung des Corpus striatum und der benachbarten Windungen in Folge Verstopfung ihrer kleinsten Arterien, Chorea hervorrufe, während Barnes^{***††}) sich gegen die embolische Theorie der Chorea ausspricht.

^{*)} Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi etc. Rivista clin. di Bologna. Dec. 1874.

^{**) Hoffmann, Ueber Chorea progressiva. Virchow's Archiv 1888. CXL. S. 513.}

^{***} Huber, Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virchow's Archiv Bd. CVIII.

^{††} Farlane, Journ. of ment. science 1890. Jan.

^{†††} Wicke, Monographie des Veitstanz. Leipzig 1844.

^{††††} Jackson, Observations on the psychologie and pathology of hemichorea. Edinb. med. Journ. October 1868.

^{††††} The Western Lancet. Vol. 12. No. 12.

^{**††} J. A. Russel, Contribution to the history of chorea. Med. Times. May 30. 1868.

^{***††} Chorea in pregnancy. Medical Times and Gazette. August 1. 1868.

Meynert*) giebt als anatomischen Befund diffuse hyperämische Processe an; in einem Fall fand er einen Herd in der inneren Kapsel des Linsenkerns. Mikroskopisch fand er wachsartiges Aussehen der Blutkörperchen, Aufblähung der Nervenkörperchen, vielfache Theilung und Sklerosirung derselben und molekularen Zerfall des Protoplasma und Kernwucherung im interstitiellen Gewebe.

Meynert verlangt eine scharfe Trennung der Chorea als selbstständigen Krankheitsprocess von der Chorea, welche als Symptom von Herderkrankungen im Linsenkern auftritt. Letztere lasse sich vom gewöhnlichen Tremor nicht unterscheiden. Diese Trennung sei nothwendig, da es Herderkrankungen in Folge von Embolie nach Herzkrankheiten gebe ohne jede choreatische Bewegung, zweitens, weil die Chorea in vielen Familien durch viele Generationen hindurch erblich sei.

Henoch**) hat in der Berliner klinischen Wochenschrift einen trefflichen Vortrag über Chorea veröffentlicht. Er legt darin dar, dass man unter dem Namen Chorea ganz verschiedene Dinge zusammengefasst hat, die nur die Erscheinungsform der eigentlichen Bewegungen mit einander gemein haben. So scheidet er einen Symptomencomplex von der gewöhnlichen Chorea aus, den er Chorea electrica nennt. Darunter versteht er die den Körper durchfahrenden blitzartigen Zuckungen, die mit einer schlürfenden Inspiration (spastische Contraction des Zwerchfells) auftreten und die sich mit wirklicher Chorea vergesellschaften können. Ferner trennt er die symptomatische Chorea, welche bei Herderkrankungen des Thalamus, bei Tuberkulose des Gehirns beobachtet sei; es gäbe dabei Bewegungsstörungen, die als Athetose, Hemichorea, Tremor oder dergl. bezeichnet werden und die alle mehr oder weniger in einander übergehen. Wenn eine wirkliche Chorea bei gleichzeitigem Vorkommen von Herderkrankungen beobachtet werde, so könne nicht davon die Rede sein, dieselbe auf diesen pathologischen Befund zurückzuführen, da auch bei gewöhnlicher Meningitis, Tremor u. A. Bewegungsstörungen auftreten.

Auch er betont das Vorkommen von Thalamusaffectionen ohne jede Chorea, wenn er auch nicht leugnet, dass cerebrale Veränderungen im Gehirn bei Kindern im Stande sind, choreatische Bewegungen auszulösen. Eine weitere Form der Chorea nennt er Chorea

*) Allg. Wiener med. Zeitung 1868, 8 und 9 und psychiatr. Centralblatt. Wien 1877. VII. S. 45.

**) 1883. No. 52.

hysterica, die häufig mit Hemianästhesie verknüpft sei, welche bei der gewöhnlichen Chorea fehle.

Henoch betont schliesslich, dass der Sitz der Chorea im Gehirn zu suchen sei, da die Chorea sehr häufig mit psychischen Störungen verknüpft sei und da Chloral die choreatischen Bewegungen aufhebe. Auch die Beteiligung des Facialis, sowie die Entstehung der Chorea in Folge von Schreck und anderen psychischen Ursachen sprechen für eine Beteiligung des Gehirns.

Legros und Onimus vindiciren jedoch dem Gehirn einen nur indirekten Einfluss; sie verlegen den Sitz der Chorea in das Rückenmark, in die Ganglienzellen der Hinterhörner, welche sie bei Chorea verändert fanden.

Henoch verwirft jedoch die embolische Theorie der Chorea und meint vielmehr, dass ein rheumatischer Process, möge er im Blute oder in den Nerven sitzen, die Chorea erzeuge, wie könnte sonst bei der Chorea eine Heilung zu Stande kommen.

Eulenburg erklärt in der zu diesem Vortrag erfolgten Discussion, dass man die anatomische Läsion der Chorea nicht kenne und hebt hervor, dass es schwer und nicht ausführbar sei, zwischen idiopathischer und symptomatischer Chorea zu unterscheiden.

Er hat für höhere Grade der Chorea den Namen „Muskelwahn-sinn“ eingeführt.

Remak hingegen führt eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen der verschiedenen Choreaarten an.

Von einer Localisation der Chorea könne überhaupt nicht die Rede sein; es gäbe dagegen gewisse Prädispositionen, wie bei der Epilepsie.

Pathologische Befunde des Thalamus opticus erzeugen häufig Chorea, wegen der Nachbarschaft der Capsula interna. Der spinale Ursprung sei entschieden zu verwerfen.

Die Localisierung der Chorea hat am meisten Aussicht auf Gelingen in Fällen, in denen die Chorea halbseitig auftritt, wie es nach Hemiplegien mitunter der Fall ist.

Charcot*) führt hierzu an, dass die Läsion eines besonderen Faserbündels im Stabkranz, welches nach vorn und aussen vom sensiblen Bündel, zwischen diesem und dem Pyramidenbündel verläuft, contralaterale Hemichorea erzeugt.

Andere, wie Lépine, fanden bei Hemichorea Läsionen der Capsula interna und der ihr benachbarten Theile.

*) Hémichorée posthémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 489.

Dauchez*) und Bodinier**) fanden bei doppelseitiger Chorea auch doppelseitige Läsionen.

Ueber die Beteiligung des Sehhügels sind die Angaben sich mehrfach entgegengesetzt.

Raymond***) schliesst die Beteiligung desselben aus, während Gowers (ebenda) ausdrücklich Sehhügelverletzungen als Ursache der Chorea anführt; er will eine Beteiligung der Capsula interna ausschliessen, während Nothnagel und Seeligmüller hervorheben, dass die Capsula interna betroffen sei in Fällen, in denen gleichzeitig Hemianästhesie auftritt, während beim Fehlen derselben Sehhügelverletzungen zu diagnosticiren seien.

Wernicke†) hält die zuerst von Weir Mitchell beschriebene, posthemiplegische Chorea „wahrscheinlich“ für ein directes Herdsymptom des Sehhügels.

Die Fälle von Raymond††) sprechen dafür ebenso, wie der oben citirte Fall Charcot's.

Kaulich†††) sucht den Sitz der Chorea in den Theilen des Grosshirns, in welchen psychische Functionen ablaufen und in welchen motorische Centren localisirt sind. Er fand stellenweise Hyperämie.

Angel Money*†) erzeugte durch Capillarembolien Chorea und zwar erzeugten solche im oberen Theil des Rückenmarks Bewegungsstörungen, welche der Chorea am ähnlichsten waren, während Hirnembolien uncontrolirbare Bewegungsstörungen hervorriefen, die sich der Chorea nur entfernt anschliessen könnten.

Lawson Tait*††), der Frauen kannte, die fast bei jeder Schwangerschaft Chorea hatten, während das bei Aborten nicht der Fall war, giebt als Ursache Hirnhyperämie an, besonders starke Füllung der Plexus chorioid. und frische Blutergüsse im Velum interpositum.

Macleod***†) fand bei einer choreatischen Person, deren Vater und Geschwister ebenfalls an Chorea litten, Tumoren in der Dura mater

*) Bullet. de la soc. anat. 1881. p. 359.

**) Bullet. de la soc. anat. 1881. p. 359.

***) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 195.

†) Lehrbuch der Hirnkrankheiten. II. S. 77.

††) Etude sur l'hémichorea etc. Thèse de Paris 1876. Beobacht. 19, 2, 12, 3 und 10.

†††) Prager med. Wochenschrift 1885. No. 29 und 30.

*†) The Lancet 1885. Vol. 1. p. 985.

**†) Communication on Chorea. Dublin quart. Journ. 1868. Februar. p. 203.

***†) Journ. of mental science. Juli 1881.

und zwar auf dem oberen Theil der linken Hemisphäre, wo sie einen Druck auf die erste und zweite Frontalwindung ausübten. Trotz des einseitigen Sitzes waren die vorhandenen Bewegungsstörungen doch doppelseitig.

Bechterew's*) Versuchsthiere boten bei partiellen Sehhügel-läsionen choreaartige Bewegungen dar auf der gegenüberliegenden Körperhälfte; dieselben enthalten Centren für die unwillkürliche Innervation verschiedener Muskelgruppen.

Auch in einem Fall aus Mendel's**) Poliklinik wurden anatomische Läsionen im Thalamus oder Corpus striatum und dem angrenzenden Theil der inneren Kapsel für Chorea angenommen.

Garrod***) fand im centralen Nervengewebe Knötchen, die er als Zeichen der Vermehrung des Bindegewebes erklärte, wie sie bei Rheumatismus öfters vorkommen, und hält diese für den wesentlich anatomischen Befund der Chorea.

Hutchinson†) constatirte allein Hirnödem.

Schroetter††) Hirnödem und Hyperämie des Gehirns und der Meningen.

Handford†††) fand ausgedehnte Hyperämie des gesamten Nervensystems; an einzelnen Punkten im Rückenmark, der Medulla oblongata, weniger im Hirn, Thrombosen und Hämorrhagien.

Powell*†) Hirnhyperämie, Oedem der Pia mater über den motorischen Regionen. Mikroskopisch: in der motorischen Zone der Rinde, des Pons und des Rückenmarks kleine Hämorrhagien und Venenthrombosen.

Lehmann**†) fand Oedem und Blutreichthum der Meningen, starke Füllung der Venen der Arachnoidea. In einem Falle nimmt er wegen einer vorhandenen Endocarditis eine embolische Herdaffection des Corpus striatum an.

*) Mendel's Centralblatt 1886. No. 16. (Ueber die Function der Sehhügel.)

**) Inaugural-Dissert. Berlin, Juli 1887. (Ein Fall von congenitaler Chorea.)

***) The pathologie of Chorea. Lancet. 1889. Nov. 23.

†) Two cases of acute chorea. Lancet. 1889. Mai 11.

††) Zwei Fälle von Chorea. Wiener Wechenschr. 1889. No. 18.

†††) Chorea with an account of the mikroskop. appearances in two fatal cases. Brain 1889. XII. p. 129.

*†) Acute chorea with insanity. Brit. Journ. 1889. Januar 5. S. auch Brain 1889. XII. p. 187, two fatal cases of acute chorea.

**†) Dissertation. Berlin 1887. Chorea und Psychose.

Aehnlich Lelion^{*)}): Injection der Pia und der grauen Rindensubstanz.

Eischer^{**)}) constatirte mikroskopisch Kernvermehrung an peripheren Nerven, an Gefässen des Rückenmarks und Gehirns, die er auf einen vorausgegangenen chronisch-entzündlichen Process zurückführt.

Jakowenko^{***}), der im psychiatrischen Laboratorium in Leipzig gearbeitet hat, fand im Globus pallidus des Linsenkerns eigenthümliche hyaline Körperchen von verschiedener Grösse, concentrisch schalenförmig geschichtet, den Wandungen der Capillaren anliegend, bisweilen auch von ihnen entfernt. In einem Falle fanden sie sich auch im Thalamus opticus und im Nucleus caudatus. Sie seien das Product einer hyalinen Degeneration. Chorea ist nach ihm das Resultat eines pathologischen Processes im Globus pallidus des Linsenkernes, dessen Functionen durch Ablagerung dieser Körperchen gestört werden, indem sie als fremder Reiz wirken. Dem Linsenkern müssen Bewegungsfunctionen zugeschrieben werden.

Schwarz[†]) fand bei choreatischen Leichen Herde im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, im Gebiet der Arteria thalami optici und in dem dazu gehörigen Stabkratzfuss, im hinteren Theil des Thalamus opticus oder im Nucleus caudatus.

Cook^{††}) beschuldigt hinwiederum Anämie des Pons und der Medulla als Ursache der Chorea, während er das Gehirn und Rückenmark normal fand.

Dana^{†††}) schildert diffuse und umschriebene Erweiterungen der kleinen Gefäss, besonders in der subcorticalen weissen Hirnmasse und in der inneren Kapsel, Degeneration der Gefässwände, erweiterte, perivasculäre Lymphräume, besonders an der unteren Fläche des Schläfenlappens, der Capsula interna, des Thalamus opticus und Nucleus caudatus.

Er stellt die anatomischen Ergebnisse von 39 Choreafällen zusammen, und auf Grund dieser giebt er an, dass bei frischer Chorea im Allgemeinen Hirnhyperämie, besonders subcorticale und basale, erweiterte Gefäss mit Exsudation, vergrösserte Lymphräume und bis-

^{*)} Gazette des hôpitaux. 1864. No. 145.

^{**) Virchow's Archiv. 1875. LVII.}

^{***)} Mendel's Centralblatt 1889. No. 16.

^{†)} Pester med. chir. Presse 1887.

^{††)} Brit. med. Journ. 1888. April 14. p. 795.

^{†††)} Brain 1890.

weilen Thrombose mit circumscripten Erweichungsherdern gefunden worden sind. In chronischen Fällen fand er die Folgezustände der acuten Veränderungen, nämlich degenerirte, verdickte Gefässwände, vermehrtes Gliagewebe, degenerative Veränderungen der Nervensubstanz, ohne dass eine genaue Localisation dieser Befunde festzustellen sei.

Huet*) sucht die Ursache der Chorea in Erkrankungen der Hirnrinde.

Die letzte der mir zugängig gewesenen Arbeiten von Fischer**) verlegt mit Yarrod***) den Sitz der Chorea in die Hirnrinde und macht für ihre Entstehung eine Wucherung der bindegewebigen Stützsubstanz der Rinde verantwortlich.

Straton†) und Laufnauer††) erklären die Chorea für eine Infektionskrankheit, die durch die Mikroben der Polyarthritis und Endocarditis, durch ihre Einwanderung ins Gehirn erzeugt werde. Sie verursachen dort in leichten Fällen nur vorübergehende Ernährungsstörungen, ohne anatomische Veränderungen, während in schweren Fällen encephalitische Processe entstanden.

Dieselbe Annahme kehrt bei Frank R. Fry†††) wieder.

Kahler*†) und Pick suchen diese differenten Angaben dadurch zu vereinen, indem sie zu dem Schluss kommen, dass die Hemichorea in Folge von Reizung der Pyramidenfaserung entsteht. Diese Reizung kann durch einen in ihrer Nähe befindlichen Herd erfolgen und zwar kann der Reiz an jeder beliebigen Stelle seines Verlaufes von der Hirnrinde ab bis zum verlängerten Mark stattfinden; sie nehmen auch dann eine Fernwirkung auf die Pyramidenfaserung an, wenn die Läsion auf den Sehhügel beschränkt geblieben war.

Ich habe in der hiesigen Anstalt Gelegenheit gehabt, einen Fall von Chorea zu beobachten, der bezüglich des Krankheitsverlaufes, sowie bezüglich des anatomischen Befundes mein Interesse erregte, so dass er mich veranlasste, das, was seither über Chorea veröffentlicht ist, kurz zu resümiren und damit den beobachteten Fall zu vergleichen.

Derselbe war folgender:

*) Public. du progrès. Médical. Paris 88/89.

**) Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 221.

***) Ibid. XV. p. 221.

†) Brit. med. Journ. 1885. p. 437.

††) Vereinsitzungen der Aerzte in Budapest. 19. 4. 90.

†††) Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 389.

*†) Prager Vierteljahrsschrif. 1879. S. 1.

Catharina Sch. . . ., 35 Jahre alt, die Tochter gewöhnlicher Arbeitsleute, die sich in der Jugend normalmässig entwickelte, regelmässig die Schule besuchte und bis zu ihrem 24. Lebensjahre nie eine irgend erhebliche Krankheit durchmachte. Nach ihrer Einsegnung hat sie sich immer in dienenden Stellungen befunden und bei ihren Dienstherrschaften nirgends Anstoss erregt. Ungefähr seit ihrem 24. Lebensjahre machte sich bei ihr die Neigung bemerkbar, den Kopf unwillkürlich von einer Seite zur anderen zu bewegen — es ist nicht constatirt, ob diese Bewegung immer in derselben Richtung erfolgte — das Gesicht zu verziehen.

Allmälig betheiligten sich auch Hände und Füsse an diesen Zuckungen, die es aber noch ermöglichen, ihren Dienst weiter zu verrichten.

Nach vierjähriger Krankheitsdauer (28 Jahre alt) hatte sich das Leiden jedoch soweit ausgebildet, dass sie arbeitsunfähig wurde, und aus Mitleid kostenlos in das Marienstift zu Berent aufgenommen werden musste.

Hier blieb sie 6 Jahre (34 Jahre alt). Während dieser Zeit nahmen die motorischen Störungen der Art zu, wurden die Muskelzuckungen am ganzen Körper so stark, dass sie heftig hin und her gestossen wurde, allein fast gar nicht mehr zu gehen vermochte und in jeder Beziehung hilflos wurde, ohne dass eine Mitleidenschaft ihres Geisteslebens bemerkt worden wäre. Erst in ihrem 34. Lebensjahre fand eine rasch zunehmende Erkrankung ihres Geistes statt. Das seither anständige und ordentliche Mädchen entwickelte ausgesprochene sexuelle Neigungen, sprach fortwährend von einem Bräutigam, der sie erwarte und suchte sich auf alle Weise aus dem Hause zu entfernen. Es gelang ihr bisweilen auf die Strasse zu gelangen; sie erregte dann jedes Mal Strassenskandal und musste immer mit Anwendung von Gewalt zurückgebracht werden. Sie wurde läppischen, kindischen Charakters, verfiel in Erregung, zerriss ihre Kleider, zertrümmerte Geschirr, kletterte, trotz ihrer grossen motorischen Unsicherheit über Zäune und Hecken, lief im Hemde auf offener Strasse umher, bis sie schliesslich nach ihrer am 31. August 1883 erfolgten Entmündigung am 20. October 1883 der Irrenanstalt zu Neustadt in W. Pr. zugeführt wurde.

Es wird noch erwähnt, dass sie auch noch in der letzten Zeit vor ihrer Aufnahme Tage lang sich ruhig verhalten und zntreffende Antworten ertheilt habe.

Die p. Schmidt war körperlich sehr herunter gekommen, litt aber nicht an einer inneren nachweisbaren Organerkrankung. Sie war unfähig, einen Augenblick ruhig zu stehen oder in gleichmässigem Schritt zu gehen. Hände und Füsse waren in fortwährender zuckender Bewegung, die Arme pronirt und supinirt, die Finger lebhaft gespreizt und gedreht. Sie ging ohne geradlinige Bewegung, sie schleuderte sich in Jactationen bald nach rechts, bald nach links vorwärts.

Sie schleift bald das rechte, bald das linke Bein nach.

Ihr Gang hatte dadurch etwas Watschelndes (Entengang), so dass Patientin oft fiel und sich häufig verletzte.

Auch die Rumpfmuskulatur war in steter Bewegung, sie beugte sich

bald nach dieser, bald nach jener Seite in stossender Bewegung und hatte an keiner Stelle Ruhe. Ihr Kopf fuhr stossweise bald nach vorwärts, bald nach rückwärts, bald nach rechts, bald nach links. Ihre Gesichtsmuskeln zuckten gleichfalls fortwährend in krankhafter Weise, so dass ihr Gesicht beständig in grauenerregender Weise grimmassirte.

Bei fortgesetzten Sprechversuchen wurden die Muskelbewegungen im Gesicht etc. immer stärker und ausgiebiger, es trat Zähneknirschen ein und schlendernde Rückwärtbewegungen des Kopfes. Patientin wurde dann ungeduldig und war schliesslich nur mehr im Stande, ein heiseres Gebrüll von sich zu geben. Die Sprache war erschwert, undeutlich, stotternd, sie stiess einzelne Wortgruppen rasch hintereinander hervor, bald nur einzelne Worte oder Silben, wenn sie durch lebhafte Jactationen ihres Körpers und Kopfes unterbrochen wurde.

Der Appetit war bis zur Gefräßigkeit gesteigert, offenbar bedingt durch die eminente nie ruhende Muskelarbeit, trotzdem blieb sie stets mager und elend, Verdauung war gut, Menstruation regelmässig. Trotz der enormen Bewegungsstörungen konnte Patientin doch allein essen; sie verschüttete allerdings viel und beschmutzte sich dabei. Zu irgend einer Beschäftigung war sie unfähig, auch bedurfte sie beim An- und Ausziehen vollständiger Bedienung. Zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse meldete sie sich selbst. Die Sensibilität war überall erhalten, anscheinend sogar etwas erhöht. Sie wurde über Nadelstiche sehr aufgereggt, suchte davon zu stürzen. Versuche über die elektrische Reizbarkeit waren bei den fortwährenden Jactationen nicht angebracht, sie fühlte schwache Inductionsströme sofort, war über ihre Anwendung sehr aufgebracht. Ebenso waren Versuche über die Reflexerregbarkeit aussichtslos, da bei jeder Berührung und bei jedem Schlag auf die Sehnen ein ganzer Complex weitgehender Bewegungen und Jactationen in die Erscheinung trat. Die p. Schmidt onanirte schamlos trotz aller Zurechtweisung stundenlang am Tage und konnte sie die Finger nicht zu Hilfe nehmen, so suchte sie sich mit Frictionen der Beine zu begnügen. Jede männliche Person, die in ihre Nähe kam, suchte sie zu erhaschen und zu küssen.

In psychischer Beziehung trug sie ein kindisches, albernes Wesen zur Schau, sie lachte unausgesetzt laut (möglicherweise reflectorisch). Ihre heitere Laune konnte aber rasch verschwinden, wenn Patientin ihren Willen nicht bekam, wegen ihrer Unarten ausgescholten, von anderen Kranken belästigt oder gar gestossen wurde. Sie wurde dann heftig, schrie, heulte, wobei ihre Jactationen erheblich zunahmen. Aber ebenso rasch beruhigte sie sich wieder.

Ob noch Reste von Wahnsvorstellungen oder Sinnestäuschungen vorhanden waren, konnte nicht ermittelt werden; die Angaben der Kranken waren verworren und zeugten von hochgradigem Schwachsinn.

In diesem Verhalten blieb sie sich immer gleich bis wenige Tage vor ihrem Tode.

Am 8. October 1884 Nachmittags 5 Uhr ist die p. Schmidt im Garten hingefallen, ohne dass sie danach irgend ein verändertes Verhalten an den Tag gelegt hatte. Sie hatte sich durch den Fall eine kleine ca. 1 Ctm. lange

oberflächliche Hautwunde auf der rechten Schläfengegend zugezogen. — Um 6 Uhr ist sie, wie gewöhnlich von der Wärterin unterstützt, in das Zimmer zurückgegangen; beim Abendessen genoss sie wenig und hatte darnach Erbrechen.

Am 9. October war Patientin früh nicht aus dem Schlaf zu erwecken. Puls 60, klein, Temp. 37,2. — Choreaistische Bewegungen nicht vorhanden, es macht sich im Gegentheil eine gewisse Rigidität in den Extremitäten bemerkbar. Im rechten Musculus pectoralis häufige fibrilläre Zuckungen. Bei Reizen werden reflectorische Bewegungen ausgelöst, aber viel langsamer als sonst.

Die Reize müssen auf dieselbe Stelle wiederholt ausgeübt werden, ehe Reflexbewegungen eintreten. Die vorerwähnte Rigidität bemächtigt sich bald aller Glieder und des ganzen Körpers. Patientin wird steif, so dass man sie nur in unvollkommen sitzender Stellung aufrichten kann. Dabei fühlen sich die Muskeln hart an. Die Respiration wird gegen Abend unregelmässig, geht bald rascher, bald langsamer vor sich, doch ohne Stokes'schen Typus, etwa 30 in der Minute. Puls 120—140. Nach Eingießung ist Stuhlgang erfolgt. Urin ist mehrmals in's Bett gelassen worden.

Am 10. October hat sich der Zustand nur insofern verändert als der Puls klein geworden und bis auf 50 Schläge in der Minute zurückgegangen, die Steifigkeit des ganzen Körpers grösser geworden ist.

Die Temperatur, die stündlich gemessen ist, erhob sich nicht über $37,8^{\circ}$ C.

Am 11. October stieg sie auf 38,4, der Zustand sonst unverändert. — Nahrung kann der Kranken nicht beigebracht werden.

Am 12. October hat die Rigidität fast ganz nachgelassen, die Glieder liegen schlaff da und fallen schwer herab, wenn man sie erhoben hat. Die Temperatur steigt bis 39° C., es stellt sich etwas Lungenödem ein, starker Foetor ex ore. — Pupillen eng, reagiren nicht; Augen stets fest geschlossen. — Puls 120.

Es beginnt sich trotz Wasserkissen ein Decubitus auf dem Kreuzbein zu bilden.

Am 13. October. Rigidität ganz geschwunden, choreatische Zuckungen nicht vorhanden, dafür aber Zähneknirschen.

Nadelstiche verursachen unwillige Verzerrungen des Gesichts. Patientin fängt an, eingeflossene Flüssigkeiten zu schlucken. Temperatur 38,9 als höchste, Puls 120.

Am 14. October beginnen wieder unruhige, zappelnde Bewegungen in den Beinen; Patientin liegt unruhig da. Gangrän auf dem Kreuzbein markirt sich. Temperatur bis $39,2^{\circ}$. Puls 132.

Reagirt auf Reize nicht ausgiebiger als gestern.

Am 15. October. Verschluckt sich öfters, hustet dann heftig. Temperatur bis $39,8^{\circ}$. Puls 132, klein. Atmung oberflächlich und erschwert. Am Abend war die Temperatur plötzlich bis auf $36,8^{\circ}$ gesunken.

Am 17. October wird Patientin in der Hängematte in ein warmes Bad von 27° R. gebracht, worauf eine Steigerung bis auf 38,3 erfolgt.

Am 18. October viel Husten, Athmung kurz und flach; an den abhängigen Lungenpartien Rasselgeräusche. Patientin wird reactionslos und stirbt am 19. October früh 4 Uhr bei einer Temperatur von 35,4.

Die 30 h. p. m. vorgenommene Section ergibt an der Innenfläche des Stirnbeins flächenförmige unebene Rauhigkeiten, die blutreiche Dura ist in der rechten Schläfenengegend in Form einer blauschwarz ausschenden Blase von 5 Ctm. Durchmesser abgehoben, während sie den übrigen Hirnwindingen rechts sonst straff aufliegt.

An der linken Hirnhälfte ist die Dura überall abgehoben mit Ausnahme eines etwa 2 Ctm. breiten Streifens längs des Sinus longit. Beim Einschneiden spritzt das Blut im Strahl hervor, so dass die Quantität nicht genau festgestellt werden konnte. Nach Entleerung des Blutsackes zeigt sich die Hirnoberfläche links concav, anstatt convex gebogen und zusammengedrückt, mit steilem Abfall nach der Seite zu. Die Innenfläche ist mit einer alten grauschwarzen Membran ausgekleidet, in der sich frische Blutergüsse von verschiedenen grosser Ausdehnung befinden. Dieses Hämatom setzt sich in die Basis in alle drei Schädelgruben fort.

Die weichen Häute blutreich, nicht ödematös. — Makroskopisch ist sonst am Gehirn nichts Auffälliges zu bemerken.

Im Uebrigen fand sich eine frische pneumonische Infiltration des linken unteren Lungenlappens, atrophische Muskatnussleber, in der vorderen Wand des Uterus ein walnussgrosses Fibromyom, sonst nichts weiter Erwähnenswerthes.

Zur weiteren Untersuchung wurde das Gehirn und das Rückenmark nach Abziehung der Häute in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und erhärtet. Durch die Hirnhälften wurden nach erfolgter Härtung von vorn nach hinten Schnittserien angelegt, die theils mit Carmin, theils nach der Weigert'schen Färbe-methode weiter behandelt wurden.

An den mikroskopischen Präparaten der linken Hirnhälfte machten sich schon makroskopisch sichtbar eine Anzahl von Defecten bemerkbar, die meist von runder Gestalt sind und eine verschieden grosse Ausdehnung haben. Es sind kleine, eben noch sichtbare Löcherchen neben mehreren nahezu erbsengrossen.

Unter dem Mikroskop erkennt man jedoch neben diesen grösseren Defecten, eine Unzahl von kleinen, so dass das ganze Gesichtsfeld wie gefenstert aussieht.

Das Bild lässt sich vergleichen mit dem, welches der Anblick eines Nebelfleckes gewährt. Ein grosse trübe Fläche löst sich unter dem Teloskop in unzählige kleine Sterne auf. In einzelnen dieser kleinen Hohlräume erkennt man ein durchgehendes Blutgefäß, während andere leer sind; anscheinend sind die Gefässe bei der mikroskopischen Zubereitung herausgefallen.

Die Umgebung der Defekte ist uneben, zerfressen, Pigment- und Detritusmassen sind an den Rändern angehäuft; Blut- und Eiterkörperchen sind

in geringer Anzahl vorhanden. Die durch einzelne der Herde ziehenden Blutgefässse haben eine dicke Wandung, zumal ist die Adventitia verdickt und durch Kernaufnahme verbreitert, außerdem erscheint ihr gesammtes Volumen vergrössert. Diese Vergrösserung und Verdickung macht sich an den Gefässen der gesamten Schnittserie geltend.

Es handelt sich im Ganzen um fünf grössere Defekte, von denen einer in der grössten Ausdehnung einen Durchmesser von 6 Mm. hat, während die Ausdehnung der übrigen zwischen 1,5 — 2,5 Mm. schwankt. Zwei dieser Herde liegen im vorderen Drittel des Thalamus opticus, 3 Mm. unter der Ventrikeloberfläche, einer in der Capsula interna, einer im mittleren Theil des Corpus striatum, einer im vorderen Glied des Linsenkerns. Neben diesen grösseren Herden finden sich an allen vorgenannten Orten noch miliare kleinere mikroskopische Herde, besonders reich in der Capsula interna, die wie eine Substantia feneestrata aussieht, und in der die kleinen Herde gruppenweise bei einander liegen.

Auch in den Centralganglien der rechten Hirnhälfte finden sich miliare Herde, überall erweiterte Blutgefässse und in der Capsula interna zwei kleinere schon makroskopisch zu erkennende, 1 — 1,5 Mm. im Durchmesser haltende Herde von derselben Beschaffenheit, wie die oben beschriebenen.

Im Zusammenhang wohl mit den Zerstörungen in den grossen Ganglien der linken Hirnhälfte erscheint die linke Ponshälfte in ihrem Volumen, der Pyramidenstrang kleiner und weniger mächtig, als rechts, insbesondere liess sich die Degeneration der Pyramidenstränge bis in das Rückenmark, nach der Kreuzung auf der rechten Seite verfolgen. Die linke Ponshälfte erscheint flacher, gedrückter, als die rechte. Auch in den Pons- und Rückenmarkspräparaten machen sich überall erweiterte Gefäßlumina bemerkbar.

Das Ergebniss der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung dieses Falles ist demnach Folgendes:

„Ueber der rechten Hirnhälfte ein Hämatom von 5 Ctm. Durchmesser, über der linken ein Hämatom, das sich über die ganze Hirnhälfte ausbreitet. Die Hämatomsäcke sind so stark gefüllt, dass ihr Inhalt beim Einschneiden im Strahl hervorspritzt und dass die Hirnoberfläche nicht mehr ihre convexe Form behalten hat, sondern dass sie concav zusammengedrückt erscheint. Das Hämatom ist ein altes, wie die dicken, grauschwarzen, geschichteten Membranen darthun, das flüssige Blut darin ist frisch, und voraussichtlich erst ein Product der letzten Tage. Während das Hirn äusserlich nichts Abnormes weiter darbot, zeigten sich auf mikroskopischen Schnitten der grossen Hirnganglien zahlreiche Herde im Corpus striatum, in der Capsula interna und im Thalamus opticus. Die Herde hatten die verschiedenste Ausdehnung; sie waren von der Kleinheit, dass sie unter dem Mikro-

skop nur eben erst zu erkennen waren, bis zu einem Durchmesser von 6 Mm. Grösse vorhanden. Die linke Hirnhälfte erwies sich als bedeutend mehr betroffen, als die rechte.

Im Zusammenhang mit diesen Zerstörungen und Defecten fand sich eine Atrophie der Pyramidenbahnen und schliesslich der ganzen rechten Rückenmarkshälfte, über deren gegenseitige Abhängigkeit und Folge andererseits so viel geschrieben ist, dass ich hier Nichts weiter darüber zu sagen brauche. Hervorheben will ich nur, dass die Atrophie im Rückenmark die rechte Seite betrifft, entsprechend den Zerstörungen in den linken grossen Hirnganglien.

Wir haben also einen reichen Befund vor uns, der Alles enthält, was nur je einmal bei einem an Chorea Verstorbenen gefunden worden ist. Wir haben die Entzündung der Hirnhäute, die neben alten Producten, solche ganz frischen Datums zeigt, wir haben die andererseits verlangten Zerstörungen im Corpus striatum und im Thalamus opticus, und wir haben eine direct nachgewiesene Betheiligung der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata und im Rückenmark selbst.

Während die Betheiligung der Hirnhäute als Krankheitsursache der Chorea verlangt ist von Golgi, Hoffmann, Huber, Macleod, Schrötter, Lehmann, Lelion, halten andere Schriftsteller Zerstörungen oder wenigstens Reizzustände im Gehirn und zwar des Corpus striatum, vorzugsweise aber des Thalamus opticus, bei der Chorea für nothwendig. Derartige Forderungen werden insbesondere gestellt von Broadbent, Arndt, Dickinson, Gowers, Meynert, Henoch, Charcot, Wernicke, Nothnagel, Mendel, Schwarz u. A. Als vorzugsweisen oder ausschliesslichen Sitz der Chorea betrachten das Rückenmark Steiner, Money, Handford, Cook, Hoffmann.

Andere hinwiederum fanden krankhafte Processe im Hirn- und Rückenmark gleichzeitig; die Einen betonen mehr pathologische Befunde im gesamten centralen Nervensystem, die Anderen lassen vorzugsweise die Hirnrinde, Andere hinwiederum die tiefen grossen Ganglien erkrankt sein, die Einen halten Anämie, die Anderen Hyperämie zur Erzeugung der Chorea für erforderlich.

In diese anscheinend so argen Widersprüche haben Kahler und Pick zuerst Klarheit geschaffen, indem sie die verschiedenen Angaben der Autoren anerkennen, sie ordnen und schliesslich finden, alle Zerstörungen, die je bei Chorealeichen gefunden worden sind, liegen in Bereich oder wenigstens in einer solchen Nähe der Pyramidenbahnen dass diese dadurch beeinflusst werden können; die krankhaften Pro-

cesse können ihren Sitz in der ganzen Ausdehnung dieser Bahnen haben, vom Gehirn an bis hinab zum Rückenmark. Die Zerstörungen brauchen nicht überall gleichzeitig im Hirn, in den grossen Ganglien, in der Oblongata und im Rückenmark zu sitzen, es genügt, wenn die Bahn an einer Stelle in ihrem ganzen Verlauf alterirt ist.

Der Process kann der verschiedenste sein; er kann variiren von blosser Hyperämie bis zu den schwersten und irreparablen Zerstörungen. Auf diese Weise lassen sich alle ätiologischen Momente vereinigen. Die Noxe mag sein rheumatoider Natur, es können dendritische Vegetationen am Herzen losgelöst, zu embolischen Processen im Hirn führen, es können gewöhnliche Apoplexien aus brüchigen Gefässen in diesen Gegenden stattfinden, oder es mögen die unbekannten Mikroben von Straton und Laufenauer ihren Sitz dort aufschlagen, oder es mögen die hyalinen Körperchen von Jakowenko, die auch Wollenberg in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie zu Berlin am 12. Mai 1890 demonstrierte, daselbst gefunden werden.

Am zahlreichsten sind die Angaben über Befunde im Thalamus opticus und Corpus striatum, und am übereinstimmendsten werden dieselben als Sitz der Chorea bezeichnet.

Dass das, was als Centrum der Pyramidenbahn angesprochen werden kann, am häufigsten nach stattgefunder Reizung bzw. Zerstörung, Chorea erzeugt, kann Niemand Wunder nehmen. So ist es denn auch Bechterew gelungen, durch partielle Sehhügelläsionen choreaartige Bewegungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorzurufen.

Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Verschiedenartigkeit der Symptome, bzw. ihre Heftigkeit, der Ausdehnung und der Intensität der im Centralnervensystem gesetzten pathologischen Veränderungen entspricht. Den bisherigen Bearbeitern ist es nicht gelungen, trotz aller angewandten Scharfsinnigkeit und Spitzfindigkeit genau abgegrenzte Formen der Chorea zu fixiren, man hat sich deshalb mit Anführung einiger klinischer Differenzen geholfen, die aber keineswegs überall durchschlagend und keineswegs allseitig anerkannt sind. Es kann daher das in den letzten Jahren mehr und mehr hervorgetretene Verfahren, die mit Kunst und Mühe auch bei anderen Krankheiten auseinander gehaltenen klinischen Bilder unter grössere anatomische Gesichtspunkte zu subsummiren, auch hier mit Erfolg angewandt werden. Darum fort mit der complicirten Nomenclatur, fort mit der symptomatischen, der rheumatischen, der embolischen, der Jackson'schen Chorea und wie sie alle heissen, und bleiben wir bei dem allgemeinen Wort Chorea stehen, deren Sitz in dem

langen Weg der Pyramidenbahnen zu suchen ist, und deren Erscheinungen je nach der speciellen Localisation, je nach der Intensität der Affection verschieden sein muss.

Dieser Satz muss auch für diejenigen Fälle gelten, bei deren Section ein pathologisch-anatomischer Befund nicht nachgewiesen werden konnte. Ganz abgesehen davon, dass es bei Feststellung solcher Befunde sehr viel auf die grössere Schulung und die grösseren Hülfsmittel der Untersucher ankommt, kann es im centralen Nervensystem Störungen geben, die rasch vorübergehen, deren Vorhandensein eben nur durch die offenen Bewegungsstörungen manifest wird, während der Tod Nichts mehr davon erkennen lässt.

Der Widerspruch der positiven und negativen Befunde lässt sich einfach dadurch erklären, dass wir die unmittelbaren Folgen einfacher Chorea als molekulare Veränderungen unter dem Mikroskop nicht erkennen können, sondern nur ihre Folgezustände, die erst nach längrem Bestehen der Krankheit eintreten. Eine weitere Verschiedenheit der Befunde wird dadurch bedingt, dass die pathologischen Folgezustände sich nicht mit gleicher Schnelligkeit und Regelmässigkeit entwickeln.

Es können auch im Lebenden pathologische palpable Befunde, bezw. Resultate der Krankheit einige Zeit bestehen, bevor ihre Erzeugnisse und ihre Wirkungen durch definitive Producte zu erkennen sind. —

Die Erfahrung dürfte wohl allgemein unwidersprochen sein, dass bleibende, grobe Störungen nicht durch eine einmalige, kleine Attaque erzielt werden, sondern dass eine Reihe mehrfach wiederholter, derartiger Attauen hierzu gehört, während nichts destoweniger auch einmalige Attauen vorübergehende Krankheitszustände erzeugen können, die in der Folgezeit sich wieder verlieren. Heftige Attauen indessen müssen von vornherein auch schwerere Zerstörungen im Gefolge haben und das wird zumal dann der Fall sein, wenn die Gefässwandungen ihre Elasticität und ihre Integrität eingebüsst haben. Das Gehirn wird durch schwächere Attauen nicht abgetötet, sondern es wird in einen Zustand versetzt, aus dem es sich bei geeignetem Regime wieder erholen kann, während durch fortgesetzte Läsionen locale Befunde, localer Tod erzeugt wird. Hierbei kommen aber ausserdem individuelle Verhältnisse in Betracht. Wir wissen nicht, warum bei einzelnen Menschen oft einzelne heftige Störungen alle die Folgen haben, die bei anderen nur durch wiederholte Angriffe zu erzielen sind; das ist zumal der Fall im Nervensystem, wo die Leichtigkeit nervöser Erregbarkeit die auffälligsten Verschieden-

heiten bedingen mag. Jedenfalls kann durch einfache erste Anfälle ein Zustand hervorgebracht werden, welcher das Gehirn für weitere Affectionen empfänglicher macht. Es besteht aber auch ein weiterer Unterschied zwischen wirklich todtem Material und nicht mehr functionsfähigem. Es kann sehr wohl sein, dass Nervencentren und Nervenfasern, die nicht mehr functioniren, noch nicht wirklich abgestorben sind; sie können vielleicht andere, nicht ohne Weiteres oder mit unseren Hülfsmitteln nicht zu erkennende Merkzeichen haben. Die Functionsfähigkeit kann bedingt sein durch Absterben, durch Ermüdung oder Erschöpfung, wie Koch und Filehne*) in ihren Versuchen über die Gehirnerschütterung dargethan haben.

Erst wenn die abgestorbenen Theile postmortale Veränderungen durchmachen, erst dann sind sie für uns kenntlich.

Es braucht also nicht wie bei anderen Krankheiten zu sein, in denen die anatomische Veränderung unmittelbar das Substrat der Krankheitssymptome darstellt. Kahler und Pick**) leiten Systemerkrankungen daher, dass in einem mangelhaft ausgebildeten Rückenmark ein Missverhältniss besteht zwischen Leistungsfähigkeit der Systeme und der ihnen zufallenden Arbeitsmasse. Es kann einem schwach veranlagten System schon eine Arbeit schwer werden, die als normal geleistet werden müsste, oder es können krankhafte Einflüsse ein solches System bereits alterieren, die ein normales System nicht zu alteriren vermögen.

Auf diese Weise wird man sich auch die verschiedenen Vorkommnisse bei der Chorea erklären können, die in Familien fortgeerb't, und bei denen anatomisch häufig gar nichts gefunden wird. Die Familienmitglieder ererben ein schwach veranlagtes, oder sonst wie alterirtes Gehirn, und kleine Angriffe können bei ihm schon grosse und zahlreiche Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Wenn in einem Gehirn mehr Material abgestorben ist, als wir erkennen können, so muss der anatomische Befund zu dem klinischen Bilde in bedeutendem Widerspruch stehen. Handelt es sich nur um Ermüdung des Nervensystems, so kann es bei plötzlich eintretendem Tode aus anderweiten Ursachen negative Befunde geben. Andererseits muss Heilung eintreten, wenn das Gewebe nicht getötet wird.

Indessen auch die Ermüdung kann nachträglich in Tod ausgehen oder krankhafte Disposition mit accidentellen neuen Momenten erzeugen.

Dass bei alledem das Gefässsystem eine grosse Rolle spielt, dass

*) Langenbeck's Archiv XVII. 74.

**) Berliner klin. Wochenschrift 1879. No 10.

Hyperämie und Anämie zunächst krankhafte Hirnzustände an bestimmter Stelle setzen, kann nicht Wunder nehmen. Gerade die einfachen Vorgänge, die nur zu vorübergehenden, event. nur zu Functionsstörungen führen, finden hierdurch ihre Erklärung. Hinwiederum sind es die vom Blutgefäßsystem ausgehenden dauernden Störungen und Zerstörungen, die bei chronischer und schwerer Chorea auf dem Sectionstisch gefunden werden.

Auch in unserem Falle war die Beteiligung des Gefäßsystems eine hervorragende, wie die Hämatome und die Herde im Gehirn darthun.

Ich will nicht unterlassen, auf ein Symptom aufmerksam zu machen, nämlich auf die niedrige Temperatur, die die Kranke trotz ihrer schweren Hirnzustände darbot und auch bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass, wie in einem früher von mir beschriebenen Falle*), diese subnormalen Temperaturen gleichzeitig mit Linsenkernaffectionen beobachtet worden sind.

Die wenige Tage vor dem Tode auftretende Temperatursteigerung dürfte auf das Conto der terminalen Pneumonie zu schreiben sein.

*) Deutsche med. Wochenschrift 1885. No. 19.
