

## IV.

Mittheilungen aus der psychiatrischen Klinik in Basel.

### Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea.

Von

Dr. **L. Greppin,**

zweitem Arzt an der Irrenanstalt.

(Hierzu Taf. II.)

Im Laufe der letzten zehn Jahre wurde von verschiedenen Autoren das klinische Bild der Huntington'schen Chorea (hereditäre Chorea; Chorea adulatorum; Chorea chronica progressiva) besprochen. Bis jetzt war es jedoch nur selten möglich, einen genauen Sectionsbericht nebst nachfolgender mikroskopischen Gehirnuntersuchung eines solchen Falles zu geben.

Da wir nun in der hiesigen psychiatrischen Abtheilung einen derartigen Kranken einige Monate hindurch und bis zu seinem letalen Ende verfolgen konnten, wird es wohl nicht ohne Interesse sein, die dabei gemachten Beobachtungen einer näheren Prüfung zu unterziehen. Erwähnen will ich nur vorerst, dass ich den Fall in aller Kürze im Jahresberichte 1889 der Irrenanstalt Basel berührt habe; seither begab ich mich nun selbst in den Heimathsort des Verstorbenen, konnte bei seinen Angehörigen und Bekannten noch weitere anamnestiche Erkundigungen einziehen und bin daher im Stande, das schon Angeführte theilweise zu ergänzen, theilweise aber auch in einzelnen nicht unwesentlichen Punkten zu berichtigen.

H. U., geboren 1834, Landwirth.

Anamnese. Grossvater väterlicherseits, Vater wurden beide zwischen dem 45.—50. Jahre nervös; hatten Krämpfe; zitterten. — Nachher verblieben diese Krämpfe; wurden bald stärker, bald schwächer. — Der Grossvater wurde 69, der Vater 66 Jahre alt, sie waren geistig reizbar; nähere Todesursache nicht zu eruiren. Von den drei Geschwistern des Vaters wurde ein

Bruder (geb. 1802, gest. 1860) choreatisch; ein zweiter Bruder blieb bis zum Tode von Krämpfen verschont; über die Schwester fehlen ganz genaue Angaben. Alle drei waren verheirathet und hatten Kinder, welche an Chorea nicht erkrankt sind. Die Mutter des Kranken war geistig gesund; weder bei ihr noch bei ihren Eltern und Grosseltern Neurosen oder Psychosen vorgekommen. — Ein Bruder des Patienten (53 Jahre alt) erlitt vor 8 Jahren zwei apoplectische Anfälle, seither besteht rechtsseitige Parese, das rechte Bein wird geschleppt, der rechte Arm ist in leichter Contracturstellung, kann spontan nur langsam erhoben werden. Dabei zeigen der Daumen, der Zeige- und der Mittelfinger der rechten Hand beständig Pillendrehbewegungen (Athetose).

Facialisgebiet, linke Ober- und Unterextremität normal. — Geistig recht ordentlich entwickelt, dagegen soll er nach Aussage der Frau sehr reizbaren Charakters sein.

Ein zweiter Bruder (51 Jahre alt) seit 10—12 Jahren chronisch geisteskrank; geistig reducirt; war früher Lehrer, hat aber sein Amt niederlegen müssen. — Ist sehr menschen scheu; spricht mit sich selbst; gestikulirt viel; absolut arbeitsunfähig; äussert zahlreiche Wahnideen mit dem Charakter der Verfolgung und der Grösse. — Choreatische Krämpfe seien an ihm nie beobachtet worden.

Eine Schwester (55 Jahre alt) früher alle 3—4 Wochen zur Zeit ihrer Periode an Schrei- und Weinkrämpfen gelitten; seit dem Climacterium haben sich diese hysteriformen Anfälle sehr gehäuft; dabei grosse Reizbarkeit, Ueberempfindlichkeit; kommt mit Niemandem recht aus. — Eigentliche Chorea besteht nicht.

Neun Kinder des Patienten am Leben; die Mehrzahl soll in der Jugend an Gichtern gelitten haben. — Zwei Kinder gestorben; das eine ganz klein; eine zwanzigjährige Tochter an einer Rückenmarkskrankheit. Das älteste Kind ist 35 Jahre, das jüngste 11 Jahre alt. — Vier Söhne sind verheirathet und haben Alle Kinder.

Ich sprach mit fünf Kindern des H., drei Töchtern, zwei Söhnen. — Die Ersteren sind blass, anämisch, fühlen sich aber körperlich wohl; Letztere sind kräftig entwickelt, sehen gut aus. Zeichen von jetzt schon bestehender Chorea konnte ich keine nachweisen. In der Gemeinde gilt die Familie H. übereinstimmend als geistig sehr sonderbar; es seien Leute, die hoch hinauf wollen, meinen mehr zu sein als Andere, gerne die Grossen spielen.

Der Kranke früher körperlich gesund; geistig gut entwickelt; ordentliche ökonomische Verhältnisse; dem Trunke durchaus nicht ergeben. — Betrieb eine eigene Landwirthschaft mit Weinbau; ausserdem besorgte er viele Jahre hindurch die Stelle eines Gemeindeschreibers und Civilstandsbeamten; war in diesem Amt sehr tüchtig und zuverlässig.

Fünf Jahre vor der Aufnahme wurde Patient allmählig nervös; er machte zuerst mit dem Kopfe und mit den Achseln sonderbare schleudernde Bewegungen, welche auf die Arme, dann auf die Beine übergingen. — Diese Bewegungen hinderten ihn nicht am Schreiben, dagegen war der



Gang wie derjenige eines Betrunkenen. — Seit Januar 1889 gemüthliche Depression; machte sich unnöthige Nahrungsorgen; auch Nachts unruhig. — Ende Januar und Anfangs Februar zwei Wochen im Spital in Schaffhausen; kurze Beruhigung, die aber, als der Kranke nach Hause zurückkehrte, bald einer neuen ängstlichen Aufregung Platz machte. — Wollte kurz vor der Transferirung in die Anstalt seine sämmtlichen Kinder ausser dem ältesten Sohne umbringen; er möchte sein Vermögen nicht so zerstückeln; sein ältester Sohn bekäme dadurch eine um so sichere Existenz. — Im Spitalaufenthalt in Schaffhausen wurde ärztlich notirt: Patient leide an schwerer Chorea mit heftigen Zuckungen aller Extremitäten; äusserte intensive Wahnideen; musste fortwährend Akten fertig machen; wurde mit nichts fertig. — Psychisch sehr deprimirt; nur ausnahmsweise exaltirt; motorisch unruhig; schrie und jammerte laut. — Als ursächliches Moment für die Psychose wird Uebergangensein bei den Gemeindewahlen angegeben.

Unter'm 5. April 1889 in unsere Anstalt eingetreten.

Status receptionis. Bei der Aufnahme eher gleichgültig, apathisch. Lässt sich aber gut leiten.

Der somatische Befund ergiebt: Grosser Mann; kräftiger Knochenbau; atrophische Muskulatur. Lungen, Herz, Leber normal. — Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, träge reagirend. Zunge kann auf Geheiss gerade herausgestreckt werden; dann nur geringer Grad von Tremor. — Patellar- und Fusssohlenreflexe erhalten; Sensibilität normal; ebenso electriche Reaction mit dem constanten und faradischen Strome; keine Rigidität der Muskeln. — Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker, sauer reagirend.

Patient kann keinen Augenblick ruhig bleiben; in den verschiedensten Muskelgruppen des Körpers entstehen ungewollte Bewegungen. — Er reckt und streckt sich; dreht sich von einer Seite auf die andere; verzieht das Gesicht, runzelt die Stirn; hebt und senkt die Augenbrauen; Bewegungen der Augenbulbi dagegen normal. — Auch die Zunge wird herausgestreckt und unwillkürlich wieder zurückgezogen. — Sehr erschwelter Gang; Patient kreuzt einen Fuss über den anderen oder streckt ihn gerade aus; auch contrahiren sich die Rückenmuskeln plötzlich, so dass H. hinten über gebeugt wird. — Bei intendirten Bewegungen hören die unwillkürlichen Krämpfe in dem gebrauchten Körperteile auf.

Psychisch sehr benommen; kann die einfachsten Fragen nicht beantworten. — Durch das Mitergriffensein der Zunge und Kehlkopfmuskeln schnalzende und würgende Töne hörbar.

15. April. Nachts häufig unruhig; schlägt um sich; will fort. — Auch am Tage recht wechselnder Zustand; lässt sich bald ordentlich leiten; bald aber stark aufgeregt. Ab und zu auch Selbstvorwürfe; er habe seine Bücher nicht ordentlich geführt; er sei ehrlos. — Im Allgemeinen dokumentirt er in seinen Reden grosse Urtheilsschwäche; lebt in beständiger Angst, dass hier Nichts bezahlt sei; soll immer schreiben; lässt sich durch kein vernünftiges Zureden beschwichtigen. — Isst unregelmässig, kann sich selbst an- und ausziehen.

26. April. Nur auf Schlafmittel nächtliche Beruhigung. Während des Schlafes ist Patient von seinen choreatischen Bewegungen und seinem Muskelspiel befreit.

3. Mai. Mit den Anderen zur Feldarbeit gegangen; dabei recht fleissig und willig gewesen; auf der Abtheilung aber wieder gestört; folgt uns auf Schritt und Tritt; verlangt seine Rechnung; klammert sich an unsere Kleider.

9. Mai. Wird klinisch vorgestellt; kann angeben, weshalb er hier sei; weiss, dass er seine Kinder umbringen wollte. — Dagegen ist Patient über die Aufenthaltsdauer ganz desorientirt. — Die choreatischen Bewegungen haben etwas nachgelassen; am stärksten ausgesprochen noch in den Schultern und in den unteren Extremitäten. — Der Versuch, einen Brief zu schreiben, scheiterte; der Kranke sitzt einen ganzen Tag dabei, schreibt jedoch kein einziges Wort.

20. Mai. Psychisch dasselbe Verhalten; verlangt unzählige Mal Schreibzeug; will die Rechnung; lässt sich nicht beruhigen. — Körperlich schlecht aussehend; isst auch wenig. — Die eigentlichen unwillkürlichen Bewegungen weniger ausgesprochen als bei der Aufnahme, dagegen noch grosse motorische Unruhe.

30. Mai. Körperlich wegen ungenügender Nahrungsaufnahme und beständiger Ruhelosigkeit derart heruntergekommen, dass er beim Hinausgehen in's Freie vor Schwäche umfiel. — Nichtsdestoweniger noch unternehmungslustig; will stets schreiben, will verreisen, glaubt sogar eine Ueberfahrt nach Amerika antreten zu müssen. — Nach seinen Angehörigen erkundigt er sich nicht mehr.

10. Juni. Sehr mangelhafte Nahrungsaufnahme; grosser Bewegungsdrang; unruhige Nächte. — Absoluter Mangel an richtigem Urtheilsvermögen. Patellarreflexe vorhanden; Puls langsam, 52—56 Pulsationen in der Minute.

20. Juni. Verfällt immer mehr; mattes, energieloses Wesen; kommt, wenn wir uns blicken lassen, mit schwankendem Gange auf uns zu, bringt mit kaum hörbarer Stimme seine gewöhnliche Bitte vor. Fällt nicht selten um.

30. Juni. Grosse Unruhe; bleibt Nachts nicht im Bette; geht umher, verweigert fast absolut die Nahrung.

7. Juli. Allgemeine Prostration der Kräfte; Puls 48; leicht unterdrückbar.

9. Juli. Heute Morgen lebhafte, allgemeine, auch im somnolenten Zustande dauernde choreatische Krämpfe. — Trotz hochgradiger Schwäche ist der Kranke nicht im Bette zu halten, versucht hinunterzusteigen, zu gehen.

10. Juli. Intensiver Anfall von Dyspnoe; kleiner, sehr langsamer Puls. Motorisch sehr unruhig; wälzt sich umher; streckt, bewegt, dreht sich herum; schneidet Grimassen; schnalzt mit der Zunge.

11. Juli. Comatöser Zustand; kühle Extremitäten. — Um  $\frac{1}{2}$  10 Uhr Vormittags erfolgt der Exitus.

Diagnose. Huntington'sche Chorea. — Secundäre Dementia nach Melancholie.

Sectionsbefund. Schädeldach verdickt; asymmetrisch; links stärker

entwickelt als rechts. — Dura mit dem Schädel, längs des Sinus longitudinalis über Parietal- und Occipitalwindungen auch mit der Pia verwachsen; letztere diffus verdickt; getrübt, sehr gefässreich; von der Hirnrinde gut abzuziehen. — Im Sinus longitudinalis einige leicht abziehbare Blutgerinnsel. — Gehirnwindungen, besonders auf der Scheitelhöhe abgeflacht; tiefe Furchen zeigend. — Seitenventrikel nur mässig erweitert; Ependym überall glatt. — Plexus chorioidei dunkel, blutreich. — Gehirnsubstanz weich, blass, auf Durchschnitten nur wenig Blutpunkte. — Centralganglien, Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata makroskopisch nichts Besonderes darbietend. — Gefässe an der Basis wenig verändert; nur an einzelnen Stellen leichte atheromatöse Verdickungen. — Gehirngewicht 1409 Grm. (Das Rückenmark konnte nicht herausgenommen werden, da die Leiche von den Angehörigen behufs Beerdigung in der Heimathgemeinde verlangt wurde). Herz eher klein; Herzgefässe stark geschlängelt; Mitralis leicht verdickt; Aortenklappen zart. — Herzmuskel dunkelbraunroth, von derber, fibröser Consistenz. — Aorta sehr eng. An den übrigen Organen: Emphysema pulmonum; Bronchitis chronica; Pleuritis serosa sinistra.

Mikroskopische Untersuchung. Es wurden aus beiden Hemisphären zahlreiche Windungen (Gyrus frontalis I, II, III; Gyrus Broca; Gyrus fornicatus; Gyrus centralis anterior et posterior; Gyrus paracentralis; Gyrus parietalis superior et inferior; Gyrus occipitalis I, II, III; Cuneus; Präcuneus; Insula; Gyrus temporalis I, II, III) geprüft, ferner viele Schnitte aus dem Centrum semiovale, aus den Centralganglien, aus Klein-Hirn, Pons und verlängertem Mark verfertigt. Als wesentlichster pathologischer Befund gab sich eine bald dichtere, kleinere oder grössere Herde bildende, bald aber mehr lockere Anhäufung von zelligen Elementen kund, die durch einen meistens wenig entwickelten Zellleib und durch einen Kern mit deutlichen aber häufig körnigen Kernkörperchen charakterisirt sind. Sie waren besonders in der weissen Substanz auf der Höhe der Stirn-, Central-, Schläfen- und unteren Occipitalwindungen vorhanden; ebenso traf ich sie in grosser Zahl in der Hirnrinde der Stirnwindungen und der Insula, dann auch in den Paracentralwindungen, in der weissen Substanz des Klein-Hirns, weniger zahlreich und manchmal sehr vereinzelt, aber nie fehlend in den Centralganglien, in der Brücke und im verlängerten Mark. Einen wesentlichen Unterschied in der Vertheilung dieser zelligen Elemente zwischen beiden Hemisphären konnte ich nicht constatiren.

Sie füllen mit Vorliebe die perivascularären (Fig. 8), dann auch in der grauen Substanz die pericellulären Räume aus; besonders Schnitte aus den Paracentral- und Inselwindungen waren in dieser Hinsicht charakteristisch, indem herdweise ganze Gruppen von Ganglienkörpern in ihren pericellulären Räumen mit diesen zelligen Elementen ausgefüllt waren und die Nervenzellen selbst dadurch vielfach als kaum mehr erkennbar erschienen. Speciell waren es die kleinen Pyramidenzellen, welche dieses pathologische Bild zeigten, während die Betz'schen Ganglienkörper meistens unversehrt blieben. Bei stärkerer Vergrösserung bot ein solcher pericellulärer Raum mannigfache

Unterschiede, indem bald nur seine Wandungen mit einzelnen wuchernden und halbmondförmig gereihten Zellen (Fig. 1) umgeben waren, bald aber der pericelluläre Raum selbst mit diesen Elementen mehr oder weniger angefüllt gefunden wurde (Fig. 2, 3).

Ähnliche Bilder erhält man aus der Betrachtung der perivasculären Räume; ausserdem hat aber vielfach eine Vermehrung der Adventitialkerne, ab und zu auch derjenigen der Intima und Muscularis stattgefunden, so dass die Gefässwandungen selbst verdickt, die subadventitiellen Räume auch erweitert erscheinen.

Was die Gestalt dieser Zellen anbetrifft, so ist sie bald eine mehr ovoide, in die Länge gezogene, bald aber mehr eine rundliche oder eckige, hängt offenbar auch sehr von der Art und Weise, wie der Schnitt geführt wurde, ab. Ebenso ist die Grösse derselben eine wechselnde, überragt aber stets diejenige der weissen Blutkörperchen. Fortsätze nach Art der Deiters'schen Zellen konnte ich nie entdecken (Fig. 4, 5, 6, 7, 9, 10).

Endlich möchte ich hier bemerken, dass die beschriebenen Zellen häufig Conglomerate unter sich bilden, indem sie auf Grund wahrscheinlich secundärer Processe ineinander übergehen, ihre Kerne verlieren und in den perivasculären und pericellulären Räumen formlose Klumpen oder rundliche dendritische, rosenkranzartige, maubbeerförmige Figuren darstellen, welche an ungefärbten Präparaten graugelblich erscheinen, sich aber besonders mit Alauncarmin dunkelroth färben lassen. — Ausser der Atrophie und dem Schwunde zahlreicher Ganglienzellen hatte ich endlich auch eine Reduction in der Zahl der markhaltigen Nervenfasern zu constatiren; dieselbe war in ihrer Vertheilung recht unregelmässig und hing offenbar von der Wucherung der pathologischen Zellen ab. Sehr häufig fand sich in solchen Partien eine ganz enorme Aufquellung des Myelinmantels der einzelnen Fasern und zwar sowohl in der weissen, wie auch in der grauen Substanz statt (Fig. 11); auch fiel mir die unregelmässige Gestaltung und Verdickung zahlreicher, mit Carminammoniak sichtbar gemachter Axencylinderfortsätze auf. Von einer Wucherung der Spinnenzellen aber, wie sie gerade bei der progressiven Paralyse in so prägnanter Weise vorkommt, war hier absolut keine Spur zu finden.

Die zur mikroskopischen Untersuchung angewandten Methoden waren: Carminammoniak nach Gerlach; Weigert-Pal'sche Hämatoxylinfärbung; Safranin-Natronlauge; Alauncarmin; Hämatoxylinalaun; Lithioncarmin. Die Nissl'sche Färbung wurde leider nur bei Abschnitten aus dem Thalamus opticus sinister und aus der linken vorderen Centralwindung in Gebrauch gezogen. Endlich habe ich wegen Verdacht auf hyaline Degeneration einzelner Zellengruppen und Gefässwandungen die neueste Weigert'sche<sup>1)</sup> Fibrinfärbung versucht, dagegen stets mit negativem Erfolg.

## Epikrise:

Zur Begründung der Diagnose möchte ich die wesentlichsten ätiologischen und symptomatologischen Momente des soeben geschild-

derthen Krankheitsfalles in gedrängter Form hervorheben: Gleichartige, nervöse Erkrankung in Form von choreatischem Zittern beim Grossvater väterlicherseits, beim Vater und bei einem Bruder des Letzteren; Geistesstörung des einen Bruders und der Schwester; organisches Hirnleiden des zweiten Bruders; Rückenmarkskrankheit (?) einer zwanzigjährigen Tochter des Patienten. — Der Kranke selbst früher geistig und körperlich gesund; mit dem 51. Lebensjahre Beginn von choreatischen Krämpfen zuerst im Gesicht, in der Nackenmuskulatur und in den Oberextremitäten; dann Uebergreifen der Krämpfe auf den ganzen Körper. — Dieselben hören bei gewollten Bewegungen in der betreffenden Muskelgruppe auf; auch sind sie fast bis zum Schlusse des Leidens während des Schlafes unterbrochen; im Affect nehmen sie dagegen an Intensität zu. — Im Beginn des Jahres 1889 nach tiefer, gemüthlicher Alteration, allgemeine psychische Depression mit dem Charakter einer agitierten Melancholie, die unter kurzen Remissionen und länger bleibenden Exacerbationen zur geistigen Abstumpfung und Benommenheit führt. — Zum Schlusse tiefe Prostration der Kräfte, sehr heftiges, allgemeines choreatisches Zittern, das sich auch im somnolenten Zustande geltend macht und bis zum letalen Ende fort dauert.

Dieses Krankheitsbild stimmt in allen seinen hauptsächlichsten Phasen mit demjenigen der Huntington'schen Chorea überein, so dass gegen die Richtigkeit der von Herrn Prof. Wille schon in der klinischen Demonstration (9. Mai) gestellten Diagnose kaum ein Zweifel erhoben werden kann.

Es liegt nun nicht in meiner Absicht an dieser Stelle eine ausführliche Mittheilung der bis jetzt beschriebenen Fälle dieses Leidens zu geben. Ich will nur bemerken, dass die Literatur in dem ganz vorzüglichen Aufsätze von Lannois<sup>2)</sup> sehr eingehend berücksichtigt worden ist und werde mich begnügen ganz kurz das bis jetzt beobachtete Material, welches zweifellos in das uns beschäftigende Gebiet gehört, anzuführen.

Huntington<sup>3)</sup> hat in seiner grundlegenden Arbeit die Sätze formulirt, dass das Leiden hereditär sei, einen progressiven Charakter zeige, mit Geistesstörung sich verbinde und sowohl Männer wie Frauen gewöhnlich im III. Lebensdecennium (nie vorher, selten später) befallende. Bleibt in einer hereditär belasteten Familie eine Generation von der Neurose frei, so sind auch die nachfolgenden Generationen verschont.

Ewald<sup>4)</sup> hat zwei Familien mit Huntington'scher Chorea beobachtet, Clarence King<sup>5)</sup>, Peretti<sup>6)</sup>, Huber<sup>7)</sup>, Zacher<sup>8)</sup>, Hof-



mann<sup>9)</sup>, Lannois und Bastionelli<sup>10)</sup> je eine. — Zwei Mal waren Krankheitsfälle bis in die fünfte Generation (Huber, Peretti), drei Mal bis in die vierte (King, Hofmann, Lannois), drei Mal bis in die dritte (Ewald, Zacher, Bastionelli), ein Mal endlich bis in die zweite (Ewald) zu verfolgen. Die acht zuerst genannten Autoren haben 84 Angehörige der betreffenden Familien als von der Krankheit befallen angeführt, und zwar 45 Männer, 39 Frauen. — Im Falle Bastionelli (8 Kranke), dessen Beschreibung ich nur aus einem Referat kenne, waren männliche und weibliche Individuen gleichmässig ergriffen\*).

Betreffs des Alters erkrankte die grosse Mehrzahl im III. Decennium, die übrigen später, mit Ausnahme von zwei Fällen von Hofmann (der eine im 10. Lebensjahre, der andere mit Eintritt der Pubertät) und eines Falles von Lannois (mit dem 21. Jahre nach einer Entbindung).

Endlich möchte ich noch anführen, dass Sander<sup>12)</sup> schon 1868 eine chronische unheilbare und ungeändert bis zum Tode bestehende, oft mit Lähmungen und Geistesschwäche complicirte Chorea unterschied, bei der die Section meist anatomisch nachweisbare Veränderungen des Centralnervensystems zeige und dieselbe der gewöhnlichen meist Kinder oder doch jugendliche Personen und Schwangere befallenden Form gegenüberstellte. Schon lange vorher hatte Germain Sée<sup>13)</sup> auf die Rolle der Heredität bei der Entstehung der Chorea aufmerksam gemacht und diesbezügliche Krankengeschichten mitgetheilt.

Ebenso sei hier noch eines Falles von Landouzy<sup>14)</sup> Erwähnung gethan; es handelte sich um einen 37jährigen Mann, der seit dem 30. Jahre choreatische Bewegungen der Unterextremitäten, der Daumen und der linken Nasolabialfalte nebst stotternder Sprache darbot. Der Vater und eine Schwester des Kranken waren an der nämlichen Affection gestorben; eine zweite Schwester suchte wegen ähnlichen Symptomen ärztliche Hülfe auf.

Dass Hand in Hand mit der Chorea auch psychische Anomalien einhergehen, kann auf Grund der bisherigen Beobachtungen ebenfalls als sichere Thatsache angesehen werden; wir haben es besonders mit Formen von mehr oder weniger ausgesprochenem, fast immer einen

---

<sup>\*)</sup> Ein weiterer Fall, der von Suckling<sup>11)</sup> beobachtet wurde, betrifft einen 39jährigen Mann, welcher seit 3—4 Jahren krank war und bei dem Mutter, Schwester und Tochter ähnlich litten. — Diese Form sei wahrscheinlich Folge einer originär abnormen Entwicklung des Nervensystems und in dieser Beziehung analog der Friedreich'schen Ataxie.

progressiven Charakter einnehmenden Schwachsinn, von Alkoholismus und von Epilepsie zu thun. Ich möchte aber auch gleich hier hinzufügen, dass nicht unter den Kranken allein, welche mit Huntington'scher Chorea behaftet waren, pathologische Geisteszustände herrschen, sondern dass solche auch ganz speciell bei Angehörigen der betreffenden Familie notirt wurden, welche keine Symptome der uns beschäftigenden Krankheit darboten.

So berichtet Peretti von einem Alkoholiker und einem Idioten, welche drei choreatische Geschwister hatten; in einer anderen Seitenlinie der gleichen Familie war der eine Sohn des choreatischen Vaters geistig abnorm; zwei Brüder und zwei Schwestern von ihm litten an der Huntington'schen Krankheit. — Der choreatische Grossvater des Patienten von Zacher besass eine geistesranke Schwester; ebenso führt Lannois den 30jährigen Sohn einer choreatischen Frau an, welcher idiotisch aber nicht choreatisch war.

In gleicher Weise wären auch hier einige Fälle von Neurosen anzuführen. So machte Clarence King die interessante Beobachtung, dass ein Sohn eines Choreatischen in der Kindheit an der gewöhnlichen Chorea erkrankte, dieselbe völlig überstand, um mit dem 33. Jahre dem hereditären Uebel anheimzufallen. Peretti hebt zwei Knaben einer choreatischen Mutter hervor, die sich in der Schule durch ihre auffallenden Geberden auszeichneten; ein Bruder dieser erwähnten Mutter verstarb mit 19 Jahren; hatte an Krampfanfällen gelitten. Endlich wurden beim 12jährigen Mädchen des Patienten von Zacher gelegentlich Zuckungen im Facialisgebiete bemerkt.

Nach diesem ganz kurzen Auszug aus der mir bekannten Literatur komme ich zur näheren Betrachtung unseres Falles.

In anamnestischer Hinsicht steht es zweifellos fest, dass Grossvater, Vater und Onkel (väterlicherseits) des Kranken in den zwei letzten Jahrzehnten ihres Lebens choreatisch waren; sie seien ganz gleich gegangen wie Patient selbst; auch hätten sie das nämliche Mienenspiel, die nämlichen Bewegungen in den Achseln und in den Armen gezeigt. Trotzdem waren sie im Stande ihre Arbeit zu verrichten.

Bei der Aufnahme des H. in die Anstalt war von den Angehörigen angegeben worden, dass ausser den genannten Ascendenten auch ein Bruder und eine Schwester beständige Zitterbewegungen zeigten; diese Mittheilung wurde dann auch in meinem erwähnten kurzen Referat reproducirt. Später konnte ich mich aber aus eigener Anschauung überzeugen, dass der betreffende Bruder nicht choreatisch im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern dass er nach stattgefün-

dener Apoplexie hemiparetisch sei; dabei bestehen in den drei ersten Fingern der gelähmten Hand gleichförmige Bewegungen, die wohl dem Bilde der Hemiathetose am meisten entsprechen. Die nicht gelähmte Seite, ebenso die Unterextremitäten, das Gesicht, die Rumpfmuskulatur sind frei von Chorea.

Die Schwester habe ich nicht sehen können; dagegen wurden sowohl von Verwandten wie auch von Bekannten sehr bestimmte und übereinstimmende Berichte über ihren körperlichen und geistigen Zustand gemacht. Auch hier handelt es sich nicht um Chorea, sondern um eine mehr oder weniger ausgeprägte Geistesstörung (erhöhte Reizbarkeit, feindselige Stimmung gegen die Umgebung, Klagsucht), die früher zeitweilig vor oder mit dem Eintritt der Periode und jetzt besonders seit Beginn des Climacterium von grosser motorischer Unruhe, allgemeiner Jactation, Schrei- und Weinkrämpfen begleitet sei.

Dass der zweite Bruder endlich chronisch geisteskrank sei, und dass an ihm niemals choreatische Krämpfe bemerkt wurden, wird allgemein bestätigt.

Wir hätten also unter den vier Nachkommen eines choreatischen Vaters ein Mal Chorea, ein Mal organische Hirnkrankheit, zwei Mal chronische Geistesstörung zu notiren, müssen aber dabei sehr an der Möglichkeit festhalten, das die bis jetzt nicht choreatischen Geschwister es noch immer werden können.

Die Kinder des H., die ich zu Gesicht bekam, scheinen geistig aufgeweckt zu sein, zeigten aber Alle ein auffallend scheues, misstrauisches, in sich gekehrtes Wesen, das sich besonders dann kundgab, als ich die beiden geisteskranken Geschwister des Vaters zu sehen wünschte.

Die Töchter machten mir den Eindruck schwächlich und anämisch zu sein; sie haben auch durchaus nicht den Habitus der Bauernmädchen, sondern sind schlank und eher zart gebaut. Die Söhne dagegen sind kräftiger Constitution. — Die Meisten machten in den ersten Kinderjahren leicht fieberhafte Krankheiten durch, welche stets von Gesichtsanfällen begleitet waren. — Nähere Mittheilungen über das Wesen des Leidens, an dem eine 20jährige Schwester während ihres Aufenthaltes in der französischen Schweiz erlag, konnte ich keine erhalten; es hiess nur, dass Patientin kurze Zeit bettlägerig war; zuerst hatten die dortigen Aerzte von einem Typhus, zuletzt von einer Rückenmarksentzündung gesprochen.

Die Entwicklung der Chorea bei unserem Patienten und der Symptomencomplex stimmt in den wesentlichsten Punkten mit den

Krankengeschichten überein, wie sie die obigen Autoren von ihren Fällen publicirt haben.

H. war früher körperlich und geistig gesund; er galt überall als ein fleissiger, solider, zuverlässiger Mann, welcher sich nicht nur seiner grossen Familie widmete, sondern auch noch Zeit fand, seiner Gemeinde gute Dienste zu leisten. Als Gemeindeschreiber war er wegen seiner Pünktlichkeit und Ehrenhaftigkeit sehr beliebt. Anfänglich wurden nur auffallende Bewegungen des Kopfes, dann ein ungewohntes Schütteln, Heben und Senken der Schultern bemerkt; bald nachher gesellten sich dazu ungeordnete Bewegungen in den Unterextremitäten, welche einen unsicheren schwankenden Gang verursachten. Die Umgebung wurde erst dann auf die Symptome aufmerksam, da dadurch der Verdacht rege wurde, dass der sonst durchaus nüchterne Mann sich im Geheimen dem Trunke ergab. Unter Remissionen und Exacerbationen in der Intensität der choreatischen Krämpfe, doch bei stetiger Anwesenheit derselben, besorgte Patient nach wie vor seine gewohnten Geschäfte; eine Abnahme in seiner Urtheilskraft, in seinem Gedächtniss wurde nicht constatirt. Nichtsdestoweniger glaube ich aus Aeusserungen der Frau des Kranken annehmen zu dürfen, dass die Gemüthsart desselben eine andere geworden war; häufig sei er still, traurig gewesen; habe sich für die Zukunft grosse Sorgen gemacht; habe geahnt, dass er über kurz oder lang nicht mehr leistungsfähig sein werde. — Diese Befürchtungen seien auch der Grund gewesen, warum H. als Gemeindeschreiber im Herbst 1888 demissionirte, allerdings unter der bestimmten Annahme, dass sein ältester Sohn die Stelle erhalten werde.

Die Nichterfüllung dieses Wunsches brachte nun vollends das psychische Gleichgewicht unseres Kranken in's Schwanken; er wurde melancholisch und zu gleicher Zeit nahmen auch die choreatischen Krämpfe an Heftigkeit zu. Die kurze Besserung der Psychose, die im Schaffhauser Spital erzielt wurde, hielt zu Hause nicht Stand, Patient wurde hochgradig ängstlich aufgeregt, für sich und für die Umgebung gefährlich, so dass er als Nothfall in unsere Anstalt überbracht werden musste. Hier konnten wir schon von Beginn an Gedächtniss- und Urtheilsschwäche constatiren, die in der Folge einer tiefgreifenden geistigen Hemmung und Unbesinnlichkeit Platz machte.

Die choreatischen Krämpfe waren sehr verbreitet und betrafen die verschiedensten Gruppen der willkürlichen Muskeln; gemüthliche Aufregung rief jedes Mal eine Verstärkung der ungewollten Bewegungen hervor, dagegen war es möglich durch Hervorrufen einer Willensäusserung von Seiten des Patienten dieselben in der betheiligten

Muskelgruppe zu unterdrücken. Besonders die Zunge war in dieser Hinsicht charakteristisch, indem Patient dieselbe auf Geheiss sofort herausstrecken und gerade halten konnte, während sie sich sonst unruhig im Munde hin und her bewegte, schnalzende Töne hervorrief; ebenso konnte sich H. bis kurz vor dem Tode selbst an- und ausziehen, leichte Gartenarbeiten verrichten u. s. w.

Stirn, Wangen, Augenbrauen und Augenlider nahmen an der ungeordneten Muskelaction lebhaft Theil; dagegen waren die Bewegungen der Augenbulbi selbst bis zuletzt normal. Eine Feder konnte Patient wenn auch mühsam halten und einige Schriftzüge machen; längere Sätze aber brachte er, offenbar wegen der schon sehr weit gediehenen geistigen Hemmung und der durch zahlreiche Wahnideen bedingten Angst nie fertig. Der Gang erwies sich bei gut erhaltenen Patellarreflexen als ein sehr erschwelter, schwankender, so dass der Kranke nicht selten fiel; auch in unserem Falle war ein plötzliches Einknicken bald in das rechte, bald in das linke Kniegelenk nicht selten zu beobachten. — Fiebertemperatur fand sich nie vor; die Herzaction war eine sehr verlangsamte, aber regelmässige; meistens betrug der Puls 50 bis höchstens 60 Schläge in der Minute. Am meisten liessen der Schlaf, dann die Nahrungsaufnahme zu wünschen übrig. H. wollte nicht essen, weil er in beständiger Furcht lebte; die Rechnung nicht zahlen zu können.

Die eigentliche Todesursache ist zweifellos in der mangelhaften Ernährung, in der hartnäckigen Schlaflosigkeit und in der ganz hochgradigen Exacerbation der choreatischen Krämpfe zu suchen.

Betreffs der Differentialdiagnose zwischen Huntington'scher Chorea und verwandten Zuständen wird man, glaube ich, auf Grund der Anamnese und der Symptomatologie einzelne mit Krämpfen verbundene Krankheiten ohne Mühe ausscheiden können. Ich will mich daher begnügen, dieselben nur nominell anzuführen:

1. Die multiple Sklerose;
2. Die Paralysis agitans;
3. Das auf Grund von Intoxicationen sich einstellende Zittern (Alkohol-, Blei-, Quecksilber-, Morphinumintoxicationen etc.);
4. Der senile Tremor.
5. Die Athetose.

Schwieriger dagegen ist die Unterscheidung vom Paramyoclonus multiplex, von der Maladie des Tics und von der Sydenham'schen Chorea.

Wenn wir aber daran festhalten, dass die choreatischen Krämpfe ungeordnete Muskelbewegungen darstellen, die sich plan-, zweck- und

regellos bald über diese, bald über jene Gruppe des willkürlichen Muskelsystems verbreiten, so können wir dieselben sowohl von den Krämpfen abgrenzen, die dem Bilde des *Paramyoclonus multiplex* (unzweckmässige clonische Muskelzuckungen, welche aber meistens symmetrische Muskeln auf beiden Seiten, wenn auch zu verschiedenen Zeiten, ergreifen, die sich bald vereinzelt, bald gehäuft und dann rasch aufeinander folgend einstellen) oder der *Maladie des Tics* (gegen den Willen sich zeigende aber vom Willen unterdrückbare, complicirte, gewöhnlich einige Mal rasch aufeinander folgende und dabei scheinbar zweckmässige, geordnete Bewegungen) angehören. Auch sind die psychischen Störungen bei dieser Form der Chorea viel mehr tiefgreifender, deletärer Natur als diejenigen, welche man nicht selten an mit der *Maladie des Tics* Behafteten beobachtet (Zwangsvorstellungen, Echolalie, Coprolalie, kein Fortschreiten der psychischen Symptome).

Endlich finden wir in den charakteristischen Erscheinungen der Huntington'schen Chorea (Heredität, chronischen Verlauf, Möglichkeit, dass durch Willensäusserung die choreatischen Bewegungen in der betreffenden Muskelgruppe aufhören; in der grossen Mehrzahl der Fälle Beginn der Erkrankung erst im späteren Alter; Complication mit schweren psychischen Alterationen) Momente genug, um sie von der gewöhnlichen Chorea zu trennen.

Das Vorgehen von Eichhorst, welcher in seinem Lehrbuche der Chorea hereditaria eine eigene Stellung in der Nomenclatur der Neurosen eingeräumt hat, ist daher nur sehr zu begrüssen.

Ich gelange nun zu meiner hauptsächlichsten Aufgabe, nämlich zur näheren Berücksichtigung unseres Sectionsbefundes. Bis jetzt ist man nur selten in der Lage gewesen über pathologisch-anatomisches Material zu verfügen, welches der uns beschäftigenden Krankheitsform angehört. Ich erlaube mir vorerst über dasselbe etwas eingehender zu referiren.

Der choreatische Vater der zwei näher beschriebenen Fälle von Huber war wegen unheilbarer Geisteskrankheit in der Züricher Pflegeanstalt Rheinau versorgt und verstarb daselbst im Jahre 1871. Das Sectionsprotokoll lautet: Asymmetrisches Schädeldach; Diploe erhalten; an der Innenfläche des Stirnbeins flache Exostose von einigen Zoll Durchmesser; Innenfläche der Dura mit einem graugelblichen etwa eine Linie dicken Belag überzogen, der sich über den grösseren Theil des Gehirns ausdehnt, am stärksten aber links und vorn ausgesprochen ist. Weiche Hirnhaut hyperämisch, stellenweise infiltrirt und getrübt, von der Hirnsubstanz sehr leicht abziehbar. — In den Sinus weiche Gerinnsel, halbflüssiges Blut. — Die Gehirnssubstanz selbst scheint

nicht verändert zu sein; Ventrikel nicht erweitert; Ependym glatt. Gefässe an der Basis ohne Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis interna; Leptomeningitis. — Keine mikroskopische Untersuchung.

Die Tochter des obigen Patienten, welche ebenfalls in Rheinau verpflegt wurde, ist seit Veröffentlichung der Huber'schen Arbeit gestorben und wurde von Klebs secirt. — Dieser Gelehrte hat nun in einem Vortrage<sup>15)</sup> über die Lehre der Entzündung diesen Fall zu seinen Erörterungen verwendet und folgende Mittheilungen darüber gemacht:

„Ausgedehnte Pachymeningitis hämorrhagica mit Verkleinerung der ganzen Gehirnsubstanz und Erweiterung der Ventrikel. Die graue Substanz participirt nicht an der Verkleinerung, sondern nur die weisse. Bei der gewöhnlichen Chorea waren die Befunde bisher negativ. Hier fanden sich nur geringe Veränderungen von Consistenz und Farbe, zum Theil scharf umschriebene, zum Theil verwaschene Herde. Mittelst Hämatoxylin-Eosin-Färbung tingirte Schnitte zeigten in diesen Herden eine überaus mächtige Zellneubildung. 3—4 grosse und mehr kleine Zellen mit grossen Kernen in einem Haufen. Es sind dies keineswegs emigrierte Leucocyten, da die Gefässwand frei oder blos die Endothelien im perivascularären Raum hyperplastisch sind. Während bei der multiplen Sclerose, mit der das klinische Bild gewisse Aehnlichkeiten aufweist, die Sternzellenbildung (Deiters) sehr mächtig ist, ist bei dieser Chorea die eigentliche epiplastische Neuroglia hyperplasirt. Weiter fand sich Verdickung einzelner Nervenfasern in der weissen Substanz, welche wohl als ein secundäres Phänomen aufzufassen ist, hervorgerufen durch die Compression seitens der verdichteten Zwischensubstanz, ebenso wie die an vielen Stellen mittelst der Weigert'schen Methode nachweisbare Atrophie zahlreicher anderer Nervenfasern.

Einen weiteren, in diesem Falle von erblicher Chorea, ebenso aber auch, wenngleich seltener, bei der multiplen Hirnsclerose gemachten bemerkenswerthen Befund bilden hyaline, mit Eosin und Carmin sich roth färbende Thromben, welche in den Blutgefässen der weissen Hirnsubstanz vorkommen. Dieselben bilden entweder kuglige oder maulbeerförmige Körper, welche frei in den kleinsten Arterien und Capillaren liegen, ohne das Lumen derselben auszufüllen; seltener bilden sie längere Pfröpfe, an deren Enden vielfach noch die Entstehung aus zusammenschmelzenden kugligen Massen wahrzunehmen ist. Der Vortragende nimmt an, dass dieselben aus einer Verschmelzung hyalin entarteter rother Blutkörperchen hervorgehen und eine durchaus locale Entstehung haben. (Bei der Untersuchung des Hautblutes eines gleichfalls mit Chorea behafteten Bruders der Wegmann konnten sie von Herrn Dr. Huber nicht nachgewiesen werden.) Jedenfalls sind sie keine Erscheinung, welche der hereditären Chorea eigenthümlich ist oder gar die Ursache derselben bildet. Vielmehr bleibt auch hier nur die Annahme übrig, dass sie aus localen Circulationsstörungen hervorgehen, welche durch die Gefässcompression Seitens der schrumpfenden Hirnsubstanz bewirkt werden.

Ueber die Ursachen dieser echten parenchymatösen Entzündungen ist

vor der Hand wenig zu sagen, da wir sie nur in ihrem späteren Verlaufe kennen. In ihrem ersten Anfange mögen sie wohl zum Theil infectiöser Natur sein; sicherlich spielt aber bei ihnen eine Umwandlung der Gewebs-Vegetation eine bedeutende Rolle. Dieselbe kann ebensowohl sich auf dem Wege erblicher Uebertragung fortpflanzen, wie sie im Anschluss an infectiöse Processe entsteht, vielleicht unter dem Einfluss nervöser Störungen, wie man aus dem bemerkten auffällig häufigen Vorkommen chronisch parenchymatöser (interstitieller) Pneumonien bei Geisteskranken schliessen könnte.“

Betreffs der beiden Sectionsberichte von Macleod<sup>16)</sup> hat Lannois Bedenken erhoben, ob es sich wirklich um Huntington'sche Chorea handelte, da die Bewegungen unter dem Willensimpulse verschwanden. Ich habe deshalb die zwei Fälle (2 Schwestern) in meiner obigen Zusammenstellung nicht verwerthet, will aber hier anführen, dass bei der einen Autopsie sich ein Hämatom, bei der anderen einige fibröse Geschwülste der harten Hirnhaut vorfanden.

Mit dieser Aufzählung habe ich die mir zu Kenntniss gekommenen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Huntington'scher Chorea erledigt.

Zur Besprechung unseres Falles übergehend, möchte ich auf die nachgewiesene Pachy- und Leptomeningitis, ebenso auf das sclerosirte Schädeldach kein allzu grosses Gewicht legen; solche Befunde kommen bei den mannigfaltigsten Formen von Psychosen vor, haben also nichts Charakteristisches.

Das Gehirn selbst bot makroskopisch keine bedeutenden Veränderungen. Wir fanden keine sichtbaren Herde; keine wesentliche Gefässwanderkrankung; kein Hydrocephalus; auch liess sich die Blässe der Gehirnsubstanz durch die hochgradige Abmagerung und Anämie des Patienten recht gut erklären. Sehr auffallend war nur bei entschiedener Abflachung einzelner Hirnwindungen das doch bedeutende Hirngewicht, welches in keinem Verhältnisse mit der schon weit gediehenen geistigen Abstumpfung stand.

Der Befund am Herzen, auf den wir naturgemäss, da es sich um eine Chorea handelte, grossen Werth legten, fiel ebenfalls negativ aus, da sowohl die leichten Verdickungen an der Mitralklappe, als auch die degenerativen Prozesse am Herzmuskel selbst zu den häufigen und ebenfalls nicht charakteristischen Sectionsresultaten gehören. Das linksseitige kleine pleuritische Exsudat war ganz frisch und ist wohl nur in den letzten Tagen vor dem Tode entstanden.

Einen viel tiefer gehenden Einblick in die vorliegenden Veränderungen gewährte uns aber die mikroskopische Untersuchung des Gehirns. Nach genügender Härtung in Müller'scher Flüssigkeit fanden wir sowohl in der weissen wie auch in der grauen Substanz



des ganzen Organs eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene, stets herdweise auftretende Ansammlung von zelligen Elementen, die sich in keiner Weise mit normalen Bildern von entsprechenden Abschnitten des centralen Nervensystems deckten und durchaus pathologischen Ursprungs sein mussten. Dieselben waren in das gesunde Gewebe hineingewuchert, hatten zahllose pericelluläre und perivasculäre Räume ganz oder theilweise angefüllt und das Nervengewebe selbst, sowohl Ganglienzellen wie auch Nervenfasern, in reichlichem Masse ersetzt und zum Schwunde gebracht.

Welchen Ursprungs sind nun diese Zellen und welche Form von Gehirnerkrankung haben sie hervorgerufen?

Bevor ich diese Frage zu beantworten suche, will ich mir gestatten, vorher einige Bemerkungen über die normale Histologie des centralen Nervensystems vor auszuschicken.

Nach den neuesten Untersuchungen von His <sup>17)</sup> differenziren sich schon in sehr früher Zeit die Zellen des embryonalen Medullarrohrs in Epithelzellen (Spongioblasten) und in grosse Keimzellen (Neuroblasten). Die Ersteren sind langgestreckt, entsenden je einen inneren und einen äusseren Hauptausläufer sowie einzelne seitwärts gerichtete Nebenausläufer. Die Zweige gehen mit den benachbarten Zellen vielfach ineinander über, treten nach innen mit der inneren Grenzhaute oder Säulenschicht in Verbindung, nach aussen bilden sie durch vielfache Quertheilungen einen dicht gewobenen Schleier, der als Randschleier bezeichnet wird. Dadurch entsteht eine stark verzweigte Gerüstsubstanz (das Myelospongium), das später verhornt und erhärtet.

Da in den Maschen dieses Schwammetzes die Neuroblasten oder späteren Nervenzellen eingebettet sind, so hat es sowohl die Bedeutung einer Stützsubstanz des Organs als auch die Aufgabe, den sich bildenden Nervenfasern ihre einzunehmende Richtung zu bestimmen. Das Myelospongium spielt aber nicht nur bei der ersten Entwicklung des centralen Nervensystems eine sehr wichtige Rolle, sondern stellt einen ganz wesentlichen Bestandtheil des fertigen Gehirns und Rückenmarks dar, welcher von den Autoren bald als Grundsubstanz, bald als zellenarme oder zellenfreie Neuroglia, bald nach Ewald und Kühne als Neurokeratingerüst der grauen Substanz u. s. w. beschrieben wurde. Bei der so grossen Mannigfaltigkeit der Grundelemente, welche im Gehirn des Erwachsenen die Maschen dieses Gerüsts ausfüllen, ist dasselbe an Zupfpräparaten wohl gar nicht, an Schnittpreparaten aber schwer als solches zu erkennen.

Zur Untersuchung unseres pathologisch-anatomischen Materials

habe ich seit einer Reihe von Jahren vielfachen Gebrauch vom Gefriermicrotom gemacht. Nicht selten wurden auf diese Weise Hirnpartien geschnitten, welche noch nicht genügend gehärtet waren und ich erhielt Präparate, bei denen die Zellen, die Nervenfasern und die Gefässe durch den Einfluss der Kälte sehr gelitten hatten. Dabei blieb jedoch regelmässig ein mehr oder weniger grobmaschiges Gerüst in der grauen Hirnrinde zurück, dem ich erst im letzten Jahre grössere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Um nun Risse und Spalten so viel als möglich zu vermeiden, habe ich anfänglich ganz frische, etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Cbcm. grosse Gehirnstücke für 6 Stunden in Alkohol absolutus eingelegt und dann wieder in Aqua destillata bis zum Untersinken gelassen. Sie wurden darauf vollständig bis zum Gefrieren gebracht, gelangten für kurze Zeit neuerdings in Alkohol und später nach dem Vorschlage meines damaligen Collegen Herrn Dr. Hemala in das sehr leicht gefrierende Oleum Anisi; man erhält damit auf der Gefrierplatte sehr gleichmässige und dünne Schnitte, die mittelst Hämatoxylinaun oder Magentaroth gefärbt werden.

In den letzten Monaten habe ich noch deutlichere Präparate erhalten, indem ich die kleinen gleich nach der Section entnommenen Gehirnstücke für 24 Stunden in  $\frac{1}{2}$  proc. Chromsäurelösung theilweise härtete, dann auf der Gefrierplatte schnitt und die Schnitte mit Carminammoniak färbte. Das sehr resistente Gerüst ist blassroth; die noch sichtbaren Deiters'schen und Ganglienzellen dunkelroth; wird mit angesäuertem, destillirten Wasser weiter differenzirt, so heben sich die zelligen Elemente in üblicher Weise mehr hervor, während die Stützsubstanz erblasst oder sogar ganz unsichtbar wird.

Der beste Beweis, dass wir es hier mit keinen Kunstproducten zu thun haben, ist wohl darin zu suchen, dass dieses zierliche Balkenwerk je nach der Lokalität, aus der es sichtbar gemacht wurde, bald engere, bald weitere Maschen zeigt.

Die für mich sehr nahe liegende Aufgabe, die Versuche von Ewald, Kühne und Chittenden<sup>18, 19)</sup>, speciell das in der Arbeit der zuletzt genannten Gelehrten angegebene neue Verfahren zur Darstellung des Neurokeratingerüsts zu wiederholen, habe ich leider bis jetzt nicht erfüllen können.

In den Maschen des Neurospongium befinden sich in erster Linie die Keimzellen oder Neuroblasten. Dieselben zeigen nach His Kernteilungsfiguren, haben anfänglich eine rundliche Gestalt, werden später birnförmig und senden an einem ihrer Pole einen Fortsatz ab. Ursprünglich dicht unter der Grenzschiicht der Epithelzellen gelegen, rücken die Neuroblasten allmählig nach aussen und zwar so lange,

bis sie den Randschleier erreichen; hier werden die Zellkörper aufgehalten, während die Fortsätze ihren Weg weiter verfolgen können.

Diese Neuroblasten repräsentiren die späteren Ganglienzellen, ihr Fortsatz den zukünftigen Achsencylinderfortsatz. Nach innen vom Randschleier befinden sich Zellen und Fortsätze, nach aussen die Fortsätze allein, welche sich zu Fasern ausbilden und die erste Anlage der weissen Substanz darstellen.

Später nehmen die Nervenzellen an Umfang zu und erhalten allmählig ihre fertige Gestalt, die, wie ich glaube, eine unregelmässige, stark verzweigte Configuration besonders deshalb annimmt, weil der wachsende Zellkörper sich nach dem fest gewordenen Neuroglia-gerüst richten muss. Die Wurzeln der eigentlichen protoplasmatischen Fortsätze wären also als Ausstülpungen des grösser werdenden Ganglienkörpers und als integrirende Bestandtheile desselben anzusehen; bekanntlich theilen sie mit ihm auch die gleiche Structur. — Anders verhält es sich mit dem Achsencylinderfortsatze, welcher nach einem kürzeren oder längeren Verlaufe zu einer markhaltigen Nervenfasern sich umwandelt.

Ich möchte nun die mir gebotene Gelegenheit benützen, um in aller Kürze meine früheren Mittheilungen<sup>20)</sup> über die Verhältnisse der Achsencylinderfortsätze zu den markhaltigen Nervenfasern theilweise zu corrigiren, theilweise zu ergänzen.

Golgi<sup>21)</sup> hat mit Hilfe seiner Methode folgende Sätze aufgestellt: Jede Ganglienzelle besitzt nur einen in mehr oder weniger Aeste zerfallenden nervösen Fortsatz. Je nachdem er nun seine Individualität bis zum Uebergang in eine markhaltige Nervenfasern beibehält und nur einige Seitenzweige abgibt, oder aber gleich nach Verlassen der Ganglienzelle in ein Netz von zahlreichen Aesten zerfällt, werden Nervenzellen I. und II. Ordnung unterschieden. Die erste Kategorie würde vorzugsweise motorische, die zweite sensible Functionen übernehmen. — Die protoplasmatischen Fortsätze sind ausschliesslich Ernährungsbahnen der Zelle; sie treten theils mit den Spinnzellen, theils mit den Gefässwandungen in Verbindung.

Rosbach und Sehrwald<sup>22)</sup> bestritten nun die Richtigkeit dieser Anschauung vollständig. Sie nahmen an, dass bei Anwendung der Golgi'schen Methode nur die Räume und Spalten, welche sich um die Gefässe um die Ganglien- und Spinnzellen, sowie um deren Verzweigungen befinden, dargestellt werden; die körperlichen Gebilde selbst würden ungefärbt bleiben. Da sie annehmen, dass diese Räume und Spalten Lymphbahnen repräsentiren, so sei das Golgi's-

sche Verfahren das beste Mittel, um das complicirte Lymphgefäßsystem des centralen Nervensystems zur Anschauung zu bringen.

Indem ich die ursprünglichen Golgi'schen Präparate zuerst mit 10proc. Hydrobromsäure behandelte, dann dem Sonnenlichte aussetzte und endlich mit concentrirter Hydrobromsäure (40proc.) oder, wie ich es jetzt ausschliesslich mache, mit der von Pal<sup>23)</sup> angegebenen 1proc. Sol. Natrii subsulfurosi differenzirte resp. die Niederschläge, welche sich um die körperlichen Gebilde befinden, mehr oder weniger zur Auflösung brachte, glaube ich den Beweis geliefert zu haben, dass sowohl die extra- wie auch die intracellulären und fibrillären Elemente des Gehirns sichtbar gemacht werden.

Bei diesen Versuchen erhielt ich Ganglienzellen, die in ihren Dimensionen gleich gross waren wie die gewöhnlichen Carminbilder; ebenso aber verschwanden die manchmal zahlreichen Aeste der Achsencylinderfortsätze, so dass ich mich weit eher der Meinung zu neigte, dass diese Zweige als Lymphkanäle angesehen werden sollen und dass die ursprüngliche Annahme des Ungetheiltbleibens dieses nervösen Fortsatzes die richtige sei.

Seitdem war es mir nun möglich, auch an den mit Sonnenlicht und Sol. Natrii subsulfurosi gewonnenen Präparaten verzweigte Achsencylinderfortsätze zu sehen; zum ersten Mal in den Nervenzellen, welche aus den Centralganglien einer Krähe stammten später dann auch am menschlichen Gehirn. Ueber den Ursprung der zahllosen markhaltigen Nervenfasern der grauen Hirnrinde, wie sie die Exner'sche oder die Weigert'sche Methode zur Anschauung bringt, glaube ich jedoch noch immer annehmen zu dürfen, dass dieselben ihre Entstehung nicht nur dem ursprünglichen Achsencylinderfortsätze mit seinen Aesten verdanken, sondern dass auch von den protoplasmatischen Fortsätzen später secundäre Achsencylinderfortsätze abgehen, die ebenfalls sich über kurz oder lang mit Mark umhüllen.

In anderen Worten, ich möchte noch immer an der früheren Ansicht von Deiters<sup>24)</sup>, Gerlach<sup>25)</sup> u. s. w. festhalten, dass die Ganglienzellen vielfach mit einigen Nervenfasern in directem Zusammenhang stehen. Der absolute Beweis von der Richtigkeit dieser Anschauung wird naturgemäss erst dann geliefert, wenn es gelingt, eine solche Faser so weit zu verfolgen, bis sie sich mit Mark umhüllt. Mit Hülfe des combinirten Golgi'schen und Weigert-Pal'schen Verfahrens habe ich in allerdings sehr seltenen Ausnahmen sehen können, wie ein durch Silbersalze schwarz gefärbter Achsencylinder zweifellos in eine blaue markhaltige Nervenfaser überging. Bei Anwendung der Immersionslinse aber entstand unter der ungeheuren Menge der dar-

gestellten Elemente noch immer ein Zweifel, ob es die nämliche Faser sei, die sich bis zum Zellkörper selbst verfolgen lasse. Flechsig<sup>26)</sup> hatte bekanntlich mit seiner Rothholzfärbung mehr Glück, indem er zahlreiche Uebergänge aus dem Hauptachsencylinderfortsätze und seinen Aesten in die markhaltigen Nervenfasern darstellen konnte; trotz mannigfacher Versuche mit einem Präparat, welches mir aus dem Grübler'schen Laboratorium in Leipzig zugesandt wurde, ist mir bis jetzt diese sehr interessante Combination der Golgi'schen Methode nicht gelungen.

Nichtsdestoweniger möchte ich zur Begründung des Satzes, dass es Ganglienzellen in der Hirnrinde giebt, die nicht nur einen, sondern mehrere nervöse Fortsätze besitzen, folgende Thatsachen anführen:

1. Ich erhielt zuweilen Golgi'sche Präparate, bei welchen die sichtbar gemachten Fasern die nämliche Vertheilung zeigen, wie diejenige der markhaltigen Nervenfasern an Schnitten, welche nach Weigert oder Exner gefärbt wurden (radiäre und interradiäre Bündel; ferner Meynert'sches Associationsbündel). Stets stammen einzelne dieser Fasern aus der gleichen Ganglienzelle.

2. Golgi legt ein sehr grosses Gewicht auf die äussere Structur des Achsencylinderfortsatzes; sehr häufig ist nun dieser durch seine glatte Oberfläche, durch seine Feinheit und durch sein eigenthümliches glänzendes Aussehen sofort von den anderen Aesten zu unterscheiden. Es giebt aber auch Zellen, welche mehreren solcher Fortsätze den Ursprung geben und die ich mit dem besten Willen nicht von einander trennen kann.

Als solche möchte ich nun ganz besonders die kleinen Nervenzellen aus der Fascia dentata Tarini anführen, auf deren nähere Beobachtung speciell Golgi aufmerksam gemacht hat, da er fand, dass gerade sie über seine Anschauungen am besten Aufschluss geben. Nach seiner Beschreibung nämlich senden diese sehr kleinen Nervenkörper an einem ihrer Pole 3—4 protoplasmatische, am anderen aber nur einen einzigen nervösen Fortsatz ab. Ich gebe zu, dass diese Beschreibung meistens die richtige sei, dagegen fehlt es durchaus nicht an Bildern, bei denen am nämlichen Pol nicht nur ein, sondern zwei bis vier solche durchaus gleichartige Fortsätze abgehen.

Die Annahme, dass die protoplasmatischen Fortsätze nur Ernährungsbahnen der Ganglienzellen darstellen, möchte ich auf Grund meiner Beobachtungen vorläufig nicht unterstützen. Sie kann ihre Erklärung allerdings recht wohl in Präparaten, die mittelst der ursprünglichen Golgi'schen Methode gemacht wurden, finden, da bei solchen Schnitten die protoplasmatischen Fortsätze scheinbar in die

Deiters'schen Zellen übergehen. Mit Rossbach und Sehrwald glaube ich aber, dass diese Bilder nur der Sichtbarmachung der perifibrillären Räume ihre Entstehung verdanken.

Kölliker<sup>29</sup>\*) hat übrigens in der allerjüngsten Zeit sehr werthvolle Untersuchungen mittelst der Golgi'schen Methode und ihrer Modificationen angestellt, ohne bis jetzt sich über die Natur der protoplasmatischen Fortsätze der Ganglienzellen mit Bestimmtheit auszusprechen.

Zum Schlusse will ich noch anführen, dass ich in meinen sämtlichen Präparaten nie ein Beispiel gefunden habe, dass die nervösen oder protoplasmatischen Fortsätze des einen Ganglienkörpers mit den entsprechenden des anderen Anastomosen eingehen.

Die bis jetzt beschriebenen embryonalen Phasen des centralen Nervensystems erstrecken sich nur auf die allerersten Wochen des fötalen Lebens. Wenn ich nun der grundlegenden Untersuchung von His weiter folge, so ist bis Mitte des 2. Monats die weisse Substanz noch vollständig kernfrei. Erst von diesem Zeitpunkte an treten von aussen und zu gleicher Zeit mit den Gefässen Zellen auf, welche wahrscheinlich bindegewebiger Abkunft sind und weiterhin auch in die graue Substanz vordringen. Dieselben hält His für die Vorgebilde der Deiters'schen Zellen, welche mit den Sponglioblasten keine Gemeinschaft haben.

Diese Beobachtung und zu gleicher Zeit auch Bestätigung der Ansichten früherer, sehr namhafter Autoren (Henle und Merkel<sup>28</sup>), Kölliker<sup>29</sup>), Roth<sup>30</sup>), Boll<sup>31</sup>), Eichhorst<sup>32</sup>), Deiters, Jastrowitz<sup>33</sup>), Klebs und Andere) hat eine weitgehende practische Bedeutung, da sie uns in der Deutung mannigfaltiger pathologisch-anatomischer Befunde ganz wesentlich unterstützt.

Nach Jastrowitz und Boll handelt es sich ursprünglich um Zellen mit einem relativ grossen Kern, welche nicht nach allen Dimensionen gleichmässig entwickelt sind, sondern meist nach einer Richtung abgeplattet erscheinen, so dass sie eine gewisse Aehnlichkeit mit der Linsenform haben. Später zeigen sich in diesen Zellen mehr

---

\*) Ebenso Ramón y Cajal (Anatomischer Anzeiger 1890), v. Lenkossék (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1891), Waldeyer (Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems, Leipzig 1891), Obersteiner (Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, Leipzig und Wien 1892). — Auch hat Ramón y Cajal in der Grosshirnrinde des Kaninchens bipolare und dreieckige Nervenzellen mit mehreren Nervenfortsätzen gesehen.

oder weniger zahlreiche Fortsätze; sie wandeln sich zu den bekannten Spinnen-, Stern-, Pinselformen um, welche in den letzten Jahren ganz besonders von Ranvier<sup>34)</sup>, von Golgi, von Vignal<sup>35)</sup> und von Gierke<sup>36)</sup> beschrieben wurden. Besonders Letzterer hat in seiner vorzüglichen Arbeit eine erschöpfende Abhandlung über diese Zellformen gegeben und den Nachweis geliefert, dass sie durch das ganze Gehirn, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz, in sehr grosser Zahl vorhanden sind. Hand in Hand mit der Berücksichtigung der Deiters'schen Zellen hat aber Gierke auch die Grundsubstanz als zusammengehörend mitberücksichtigt und daraus den Schluss gezogen, dass beide gleichen Ursprungs seien, nämlich als epitheliale Gebilde angesehen werden sollen.

Auf Grund der jetzigen embryologischen Kenntniss ist eine solche Annahme kaum mehr möglich und es liegt viel näher, die Deiters'schen Zellen als bindegewebige Elemente zu betrachten, und zwar dies um so mehr, weil sie mit den Blutgefässen vielfach in directem Zusammenhang stehen.

Es würde mich zu weit führen, in die Détails der Ausbreitung dieser Zellen und Beschreibung ihrer mannigfaltigen Formen einzutreten. Indem ich mich an die Gierke'sche Arbeit halte und mich ausserdem auf zahlreiche Golgi'sche Präparate stütze, kann ich nur mittheilen, dass sie sich sowohl an die Gefässe als auch an die Wandungen der pericellulären und perifibrillären Räume anschmiegen und durch zahllose Fortsätze ausgezeichnet sind. Ob sie nun durch ihre Auskleidung des pericellulären Raumes die Rolle eines eigentlichen Endothels übernehmen, wie es Adamkiewicz<sup>37)</sup> und kürzlich Friedmann<sup>38)</sup> hervorgehoben haben, möchte ich mir nicht erlauben zu entscheiden; wir werden in der Folge sehen, dass Beobachtungen an pathologisch-anatomischem Material für eine solche Annahme sehr sprechen dürften.

Wenn ich in einigen Sätzen das soeben Mitgetheilte recapitulire, so ist die histologische Configuration des Gehirns folgende:

1. Das aus der Epithelplatte stammende und festgewordene Myelospodium, welches ein je nach der Localität wechselndes, bald mehr, bald weniger dichtes Schwammnetz darstellt, in dessen Maschen die sämtlichen übrigen Elemente des centralen Nervensystems eingebettet sind (epitheliale Neuroglia).

2. Die Ganglienzellen mit ihren protoplasmatischen Verzweigungen und ihren ziehenden Axencylinderfortsätzen. Eine Verbindung zwischen den Fortsätzen der einen mit denjenigen der anderen Ganglienzelle findet nicht statt.

## 3. Die Nervenfasern.

## 4. Die Gefässe.

5. Sehr zahlreiche mit den Gefässen und speciell mit deren Adventitia zusammenhängende Bindegewebszellen (Deiters'sche, Stern-, Spinnen-, Pinselfellen), welche sich reichlich verzweigen und mittelst ihrer Aeste mit den benachbarten Gefässen in Beziehung stehen (bindegewebige Neuroglia).

6. Räume und Spalten, welche die Nerven- und Bindegewebszellen nebst ihren Fortsätzen, die Nervenfasern und die Gefässe umgeben; dieselben sind nach innen vom Organ selbst, das sie umhüllen, nach aussen von der epithelialen Stützsubstanz begrenzt.

Die Räume und Spalten gehören wahrscheinlich dem Lymphapparat an und sind mit dem Urlymphsystem, wie es von Hofmann und Rauber<sup>39)</sup> beschrieben wurde, wohl identisch. Eine directe Communication mit dem secundären Lymphgefässapparat (subadventitieller oder Robin-Virchow'scher Lymphraum; subarachnoidale Lymphräume u. s. w.) findet wegen der überall vorhandenen Grenzschicht des Myelospongium nicht statt; dieselbe wird ausschliesslich indirect durch Vermittelung der Bindegewebezellen und ihrer zahlreichen sich kreuzenden Fortsätze hergestellt.

Nach diesen Mittheilungen über die normale Histologie des Gehirns kehre ich zu unserem Falle zurück. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ganz bedeutende, meistens von kleinen Heerden ausgehende Ansammlung von zelligen Elementen, welche unter normalen Verhältnissen in keiner Weise sich bemerkbar machen. Zur Erklärung ihrer Entstehung wären folgende Möglichkeiten denkbar: entweder stammen sie aus den Gefässen und sind mit ausgewanderten Blutzellen vergleichbar; oder sie sind durch Wucherung der fixen Gewebelemente entstanden.

Ich glaube nicht, dass wir uns an die erste Möglichkeit halten können; die Gefässwandungen waren wohl theilweise verändert, aber doch nicht in einem solchen Grade, dass eine so ungeheure Menge von Entzündungsproducten dadurch denkbar wäre. Ausserdem hatten diese Gebilde ihren Sitz in den perivascularären und nicht in den subadventitiellen Räumen; endlich stimmt ihre Gestalt und ihre Grösse durchaus nicht mit derjenigen von ausgewanderten Lymphkörperchen.

Wir müssen daher annehmen, dass die fixen Gewebelemente den krankhaften Process herbeigeführt haben. Unter denselben können wir jedenfalls die Nervenzellen mit absoluter Sicherheit ausschliessen; wenn dieselben gerade wie auch die Nervenfasern Noth gelitten haben, so sind es secundäre Processe, welche diese Veränderungen bedingten.



Sehr verlockend dagegen ist die Annahme, welche, wie schon oben angeführt, von Klebs hervorgehoben wurde, dass die beschriebenen Zellen als Elemente der epithelialen Neuroglia aufzufassen wären. In diesem Falle würden wir eine abnorme Zellenneubildung vor uns haben, welche aus Spongioblasten bestehen müsste; wenn wir aber einen Blick auf die Zeichnungen von His werfen, so müssen wir sofort zugeben, dass unsere Gebilde mit seinen Spongioblasten, die sich durch sehr reichliche, ein Balkenwerk bedingende Verästelungen auszeichnen, in keiner Weise Aehnlichkeit haben. Da übrigens die epitheliale Neuroglia sehr früh verhornt und beim Erwachsenen aus einer homogenen structurlosen Grundsubstanz von weicher, aber fester Consistenz besteht (Gierke), so können wir dieselbe kaum in Berücksichtigung ziehen.

Ich bin der Ansicht, dass wir es hier mit Bindegewebszellen zu thun haben, welche sowohl mit den von Jastrowitz und Boll gezeichneten Vorgebilden der Deiters'schen Zellen als mit den von Friedmann in seinen Arbeiten über die nicht eitrige Encephalitis ganz besonders hervorgehobenen epitheloiden Zellen identisch seien. Ihre Gestalt, ihre Grösse, ihre inselartige Vertheilung, dann ihr Hineinwachsen in die pericellulären Räume stimmen so vollständig mit der Beschreibung des zuletzt genannten Gelehrten, dass ich ohne Bedenken unseren Fall ebenfalls unter die Formen der nicht eitrigen Encephalitis einzureihen wage.

Im Gange der Untersuchung sind leider zwei Methoden vernachlässigt worden, welche uns in die feineren Verhältnisse dieser Bildungszellen des Bindegewebes grössere Klarheit verschafft hätten; ich meine die Nissl'sche und dann zum Nachweis eventueller Kerntheilungsfiguren die Flemming'sche Methode. Da die Section erst 30 Stunden nach dem Tode stattfinden konnte, wurde von dem zuletzt genannten Verfahren ganz abgesehen; zur späteren Nissl'schen Färbung legte ich nur kleine Abschnitte aus dem Thalamus opticus und aus der linksseitigen vorderen Centralwindung in Alkohol und, wie es sich später zeigte, waren es gerade zwei Gebiete, welche im Allgemeinen vom krankhaften Processe nur mässig ergriffen waren. Auch gelang mir die Tinction mit Magentharothe nur mangelhaft, mit Hämatoxylinalaun besser, aber doch nicht in genügender Weise. Immerhin war es mir möglich, zahlreiche, gut erhaltene und eine schöne Längsstreifung zeigende Ganglienzellen aus dem Thalamus opticus und aus dem Gyrus centralis anterior nachzuweisen; in der weissen Substanz machten sich nur die Kerne geltend; auch diese waren zu kleinen Gruppen von 6—10 versammelt.

Meine massgebenden Bilder verdanke ich der Weigert-Pal-schen und dann ganz besonders der Carminammoniakfärbung, welche auch Friedmann bei seinen Untersuchungen hervorhebt; ich möchte übrigens auch hier und gestützt auf vieljährige Erfahrungen den Satz von Forel<sup>40)</sup> lebhaft unterstützen, dass unter sämtlichen Untersuchungsmethoden des pathologisch veränderten centralen Nervensystems die ursprünglich Gerlach'sche die brauchbarsten und allgemeinsten Resultate giebt\*).

Gestützt auf eine Reihe von Experimenten an Thieren, die eine traumatische Encephalitis bezweckten, hat Friedmann folgende klinische Formen der nicht eitrigen acuten Encephalitis unterschieden:

1. Anatomisch-histologisch auf's engste verwandt mit der traumatischen Aetzungsencephalitis. Sie ist charakterisirt durch die dichte Ansammlung der grossen runden oder eckigen epitheloiden Elemente.

- 2 Lebhaft homogene Schwellung der Neurogliazellen mit einer solchen der Axencylinder; gewöhnliche Körnchenzellen in reicher Zahl; Rundzellen; auch meist wuchernde Gefässwände, während das epitheloide Element fehlt oder zurücktritt.

3. Capilläre oder mehr compacte Blutungen in der Hirnsubstanz; reichlich angehäuften Körnchenzellen; daneben aber dichte Rundzellenansammlungen.

4. Entzündliche Processe, von denen die einfachen Narben, Cysten und Sklerosen herkommen, soweit dieselben nicht durch embolische oder thrombotische Erweichungen bedingt sind und endlich

5. die gummöse Encephalitis mit dichter, kleinzelliger, zum Zerfall neigender Gewebsinfiltration.

Nur die erste Form, welche als Hayem'sche<sup>42)</sup> acute nicht eitrige Encephalitis bezeichnet wird, kann auf unseren Fall Bezug haben, da dieselbe gerade durch die zahlreiche Ansammlung epitheloider Elemente charakterisirt ist.

Friedmann hat aus der Literatur und aus eigener Beobachtung 17 solcher Fälle zusammengestellt, die in ihren pathologisch-histolo-

---

\*) Kürzlich hat mir auch die Methode von Kronthal<sup>41)</sup> bei der Untersuchung eines Falles von Landry'scher Paralyse ganz vorzügliche Bilder der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks geliefert. Sowohl bei Methylenblau- als bei Carminammoniakfärbung kommen zahlreiche Fortsätze der Ganglienkörper sehr schön zum Vorschein und lassen sich recht weit verfolgen.

Auf Grund seiner Präparate glaubt nun Kronthal ebenfalls die nervöse Natur der protoplasmatischen Verzweigungen hervorheben zu können.

gischen Verhältnissen gleich, pathogenetisch aber sehr verschieden von einander waren; während nämlich die Entzündung einige Mal genuin auftrat, waren andererseits Embolusbildung und Thrombose, Trauma capitis und sogar Leptomeningitis purulenta als ursächliche Momente angeführt.

Die Beschaffenheit und der Sitz der Herde war ebenfalls ein sehr mannigfaltiger; in der Mehrzahl der Fälle bestand keine Consistenzverminderung, in anderen war eine Erweichung vorhanden; die Farbe erschien bald blass, bald röthlich; die kleinen Herde blieben für's freie Auge in einer ganzen Anzahl von Fällen überhaupt verborgen.

Der Verlauf zeigt ebenfalls nichts Charakteristisches und ist bald ein acuter, in 2—3 Wochen zum Tode führender, bald aber schreitet der Process langsam, schubweise und in Attaquen fort, während dazwischen ein Stillstand desselben sich einstellt. Wichtig ist auch die Beobachtung, dass die epitheloiden Zellen lange in wenig verändertem Zustande beharren und nur geringe Neigung zum Zerfall zeigen.

Ueber die Natur der Herde gehen die Ansichten sehr auseinander; Hayem, der den ersten Fall vor 20 Jahren beschrieb, nannte den Process hyperplastische Encephalitis und glaubte, dass es sich um eine Vorstufe der Eiterung handelte; später wurden diese zelligen Elemente bald aus den proliferirenden Axencylindern, bald aus dem wuchernden Endothel, bald aus den Neurogliazellen abgeleitet; ebenso hob man die nahe Verwandtschaft mit dem Gliom ganz speciell hervor\*).

Um hier diese Proliferation der epitheloiden Zellen zu erklären, glaube ich, ohne mich auf einen hypothetischen Boden zu stellen, in erster Linie die Heredität, welche sich in so prägnanter Weise geltend macht, beschuldigen zu müssen.

Die Annahme nämlich, dass einzelne dieser Bindegewebszellen auf ihrer früheren embryonalen Stufe zurückgeblieben sind, und dass

---

\*) Betreffs der Hirngliome möchte ich die aus allerjüngster Zeit stammende Arbeit von Buchholz<sup>43)</sup> ganz besonders erwähnen, welche unter sehr sorgfältiger Benutzung der diesbezüglichen Literatur ebenfalls die Entstehungsweise der an seinen Gliompräparaten gefundenen Zellformen (neben den gewöhnlichen Spinnenzellen auch runde oder leicht eckige, ziemlich grosse Zellen ohne Ausläufer) zu deuten sucht.

Uebrigens dürfen wir hoffen, dass mit Hülfe der bis jetzt noch nicht veröffentlichten Weigert'schen Methode<sup>44)</sup>, welche die bindegewebige Neuroglia allein darstellt, auch über das noch so schwierige Gebiet der histologischen und pathologischen Zusammensetzung der Hirngeschwülste neues Licht geworfen wird.

diese in einer späteren Lebensperiode den Reiz zur weiteren Wucherung und zur Hervorbringung der vorliegenden pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder gegeben hat, scheint mir kaum allzu gewagt zu sein. — Die Proliferation der zelligen Elemente ging jedenfalls herdweise vor sich; stets trifft man auf kleinere oder grössere Haufen, die dann allerdings nicht selten ineinander übergehen und deshalb sehr weite Bezirke in Mitleidenschaft ziehen. Ebenfalls fehlen Veränderungen in den Zellen nicht, welche auf ihr sehr verschiedenes Alter hindeuten; ich möchte hier besonders die sehr häufigen Klumpen und Conglomerate der Zellen nennen, an denen man keine normale Structur mehr erkennen konnte und welche Alauncarmin begierig aufnahmen. Sehr interessirt haben mich endlich die Rundzellen der pericellulären Räume, welche besonders grosse Neigung zur Wucherung zeigten; hier kann man sich wirklich nicht der Vermuthung erwehren, dass man ein eigentliches Endothel vor sich hat, das sich mit dem Endothel anderer Organe recht gut parallelisiren lässt. Vielleicht werden uns spätere embryologische Untersuchungen noch mehr Klarheit in diese Verhältnisse bringen, da gerade die Kenntniss der organischen Grundlage der Psychosen überhaupt und speciell der sogenannten functionellen Psychosen durch den Nachweis eines typischen Lymphendothels sehr befördert würde.

Ueber die Art und Weise, wie sich in unserem Falle die epitheloiden Zellen weiter verbreitet haben, kann ich aus den oben angeführten Gründen keine bestimmten Mittheilungen machen; auf Grund der Friedmann'schen Experimente wird es sich wohl auch hier um karyokinetische Processe gehandelt haben. In der Zukunft sollte eben bei solchen selten zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kommenden Krankheitsformen die Section womöglich sofort nach erfolgtem Tode gemacht werden.

Dass bei einer so weitgehenden Proliferation von durchaus abnormen Zellen secundäre Erscheinungen an den übrigen Elementen des Gehirns sich einstellen müssen, ist, glaube ich, wohl selbstverständlich. Abgesehen von den schon angeführten Degenerationsvorgängen an den epitheloiden Zellen selbst, möchte ich besonders die Veränderungen an den Nervenfasern hervorheben (Aufquellen des Axencylinders; körniger Zerfall des Myelinmantels), dann an den Ganglienkörpern, welche durch die in die pericellulären Räume wachsenden und dieselben mehr und mehr ausfüllenden Rundzellen vollständig atrophiren, endlich an den Gefässen, deren Wandungen verdickt erscheinen und eine Vermehrung der Adventitialkerne zeigen. Thrombenbildung

mit hyaliner Entartung, wie sie Klebs gefunden hat, konnte ich keine nachweisen.

Es entsteht nun die Frage, ob der geschilderte pathologisch-anatomische Befund genügt, um das beobachtete klinische Bild der Huntington'schen Chorea zu erklären.

Ich glaube, dass wir dieselbe in bejahendem Sinne beantworten dürfen.

Wir haben zweifellos einen organischen Process vor uns, welcher schubweise sich einstellt und das ganze Gehirn, speciell aber die Hirnrinde und die darunter liegende weisse Substanz in Mitleiden-schaft zieht. Da es sich anfänglich nur um kleine, eng umschriebene Herde handelt, wird der durch die wuchernden Zellen auf die Um-ggebung ausgelöste Reiz nur ein beschränkter sein, nimmt dann aber mit dem Fortschreiten des Processes an Ausdehnung und an Inten-sität zu. Diese Reizsymptome lassen sich als Folgezustände einer corticalen Erkrankung durch den Willen unterdrücken: ich nehme an, dass vermöge der Willensthätigkeit die nur gereizte Zelle oder deren Fasern ihre Function völlig wieder übernehmen kann oder dass die eng benachbarten und functionell gleichartigen Gebilde vicariirend dafür eintreten. Ausserdem ist es denkbar, dass die Reizvorgänge keine genügende Stärke besitzen, um auch im Schläfe eine Bewegungs-störung hervorzubringen; dass dieselben aber sich bei weit gediehener Erkrankung auch im schlafenden Zustand geltend machen, wird so-wohl durch unseren, als auch durch einzelne von Lannois ange-führte Fälle bestätigt.

Wegen der mangelnden allgemeinen Betheiligung des Gefäss-apparates sind die intensiven mit Bewusstseinstörung einhergehenden apoplectiformen Insulte nicht vorhanden, dagegen lassen sich die bei gemüthlicher Alteration sich einstellenden Exacerbationen der choreatischen Krämpfe durch leichte Circulationsstörungen recht wohl erklären.

In ähnlicher Weise bekommen wir, gestützt auf die pathologisch-anatomische Untersuchung, einen Einblick in die verschiedenen Formen, wie sich die Krankheit klinisch darstellt; entweder nämlich nimmt die Proliferation einen stetigen, bald langsamen, bald schnelleren Character an, oder sie geht stossweise vor sich und zeigt sogar in ihrer Entwicklung einen länger dauernden oder definitiven Stillstand, der als Heilung imponiren kann. Für alle diese Eventualitäten sind in der Zahl der bisherigen Beobachtungen Beispiele bekannt. Auch will ich gleich hier anführen, dass die verschiedenen Krankheits-bilder, wie sie sich bei den einzelnen Mitgliedern der betreffenden

Familie zeigen, je nach der Localität der erkrankten Hirnpartie bald diese, bald jene Symptome mit oder ohne choreatische Erscheinungen darbieten müssen. Dadurch verliert allerdings das uns beschäftigende Leiden die Eigenthümlichkeit, welche ihm durch einzelne Autoren vindicirt wurde, dass es sich nämlich bei der hereditären Chorea stets nur um eine gleichartige Erkrankung der Descendenten handeln könne. Schon Hofmann hat in dieser Hinsicht grosse Bedenken geäussert und sehr treffende Bemerkungen gegen diese Auffassung gemacht, welche er sogar durch Beschreibung eines weiteren Falles von Chorea adultorum unterstützte; nach den obigen Betrachtungen glaube ich mich rückhaltslos seiner Auffassung der Krankheit anschliessen zu dürfen. Wir beobachten eben deshalb so häufig choreatische Erscheinungen, weil wahrscheinlich die motorische Region der Hirnrinde und der angrenzenden weissen Substanz am häufigsten betroffen wird; damit soll aber nicht gesagt sein, dass kein anderer Bezirk des centralen Nervensystems in gleicher Weise und dann unter Hervorbringung sehr verschiedener Symptome befallen werden kann. Uebrigens will ich hier nicht unterlassen zu bemerken, dass Hofmann bei der nämlichen Gelegenheit den anatomischen Sitz des Leidens in die Medulla oblongata verlegte, es jedoch für nicht ausgeschlossen hielt, demselben eine diffuse Erkrankung des Centralnervensystems, vor Allem der Gehirnrinde, zu Grunde zu legen.

Die im Verlaufe der Huntington'schen Chorea sich einstellen- den psychischen Störungen oder aber der Mangel derselben lassen sich naturgemäss in gleicher Weise erklären. Gerade in unserem Falle waren die nervösen Elemente und zwar sowohl die Ganglienzellen als auch die markhaltigen Nervenfasern so stark betroffen, dass ich in diesem Befund ohne Weiteres einen genügenden Grund für die Deutung der so tief greifenden geistigen Hemmung und Apathie fand.

Es würde mich an dieser Stelle zu weit führen, eine Parallele zwischen der uns beschäftigenden organischen Psychose mit der progressiven Paralyse zu ziehen; während sie, abgesehen von den somatischen Störungen, klinisch mit manchen Bildern der einfachen Dementia paralytica progressiva oder mit solchen der hypochondrisch-melancholischen Paralyse in ihren Anfangsstadien eine gewisse Aehnlichkeit hat, zeigt sie in ihrer anatomischen Grundlage die grösste Verschiedenheit. Gemeinsam finden wir zwar einen Schwund der Ganglienkörper und der markhaltigen Nervenfasern. Bei der genuinen progressiven Paralyse aber handelt es sich um eine weitgehende Gefässveränderung mit intensiver Schwellung, Aufquellung

und Verdickung der Deiters'schen Zellen; bei Huntington'scher Chorea jedoch um eine exquisite Proliferation von zelligen Elementen, die im fertigen, normalen Gehirn nicht mehr oder höchstens nur vereinzelt vorkommen.

Nach allen bisherigen Erfahrungen ist die Prognose der hereditären Chorea als eine recht ernste aufzufassen.

In einer Reihe von Fällen führt sie mit raschen Schritten zur vollständigen Verblödung und zum Tode; in anderen aber ist ihr Verlauf allerdings ein äusserst langsamer, so dass die davon Betroffenen ein hohes Alter erreichen können. Dagegen rufen die sehr störenden Symptome doch eine tiefgehende Aenderung in den persönlichen und socialen Verhältnissen der Betreffenden hervor. Dass die Chorea als solche vollständig aufhören kann, beweist der eine Fall von Huber; auch bei H. wurde von uns eine entschiedene Remission der choreatischen Bewegungen constatirt. Die mitbegleitenden psychischen Alterationen blieben jedoch zurück und zeigten keine Neigung zur Besserung.

In therapeutischer Hinsicht haben wir in erster Linie Sol. arsenicalis Fowleri versucht; anfänglich stellte sich dann Beruhigung ein, die aber keine Dauer hatte. Hyosciniinjectionen (0,0005—0,00075) wurden sehr schlecht vertragen, da nach denselben Collapserscheinungen sich einstellten und die Krämpfe noch eher zunahmen. Wir haben daher als Beruhigungs- und Schlafmittel Brompräparate, Chloral, später auch Sulfonal mit sehr wechselndem Erfolge gegeben. Hand in Hand damit gehend wurde Patient täglich gebadet und wir trachteten danach, ihn soviel als möglich durch leichte Feldarbeiten zu beschäftigen.

Gestützt auf das Resultat unserer mikroskopischen Gehirnuntersuchung würde ich in ähnlichen Fällen Jodkali in grossen Dosen vorschlagen; vielleicht könnte dieses Mittel die weitere Verbreitung der epitheloiden Zellen hindern.

Dass durch die choreatischen Bewegungen und psychische Aufregung, welche sich nicht selten mit Nahrungsverweigerung combinirte, auch die Körperkraft Noth leiden musste, liegt auf der Hand; eine roborirende Diät, tonische Mittel u. s. w. sind durchaus nothwendig.

In den Fällen, welche mit Psychosen combinirt sind, wäre die Anstaltsbehandlung meistens indicirt.

Eine noch wichtigere Aufgabe tritt an den Arzt heran, wenn er sich die Frage stellt, welche Mittel angewendet werden sollten, um bei den Nachkommen dieser Unglücklichen den Ausbruch der so dele-

tären Krankheit zu verhindern. Aus unseren bisherigen Erfahrungen wissen wir, dass leider für die zukünftige Erkrankung solcher Angehörigen sehr grosse Wahrscheinlichkeit vorliegt; dadurch entsteht nicht nur für den Einzelnen und für die Familie, sondern, wie es gerade bei H. der Fall ist, auch für die Gemeinde eine Gefahr, da hier neun Kinder zurückbleiben, von denen schon vier verheirathet sind und ebenfalls Kinder haben.

So lange wir jedoch über die genaue Pathogenese der Huntington'schen Chorea (auffallend ist beispielsweise der Umstand, dass die grosse Mehrzahl der beobachteten Kranken der Landbevölkerung angehörten) nicht besser orientirt sind, werden zweckentsprechende Massregeln weder bei der Familie selbst noch bei den Behörden grossen Anklang finden dürfen.

Immerhin könnte Gutes erzielt werden, wenn der Hausarzt und der Ortsgeistliche die Nachkommen solcher Kranken nicht aus den Augen verlieren würde; vielleicht, dass eine von Kindheit an eingeleitete roborirende Behandlung, die Vermeidung aller körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, dann auch eventuell das Abreithen von Eheschliessungen Gutes leisten dürfte.

Ich gelange zu folgenden Sätzen:

1. Die Huntington'sche Chorea repräsentirt eine eigene Erkrankung des centralen Nervensystems; auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen ist sie bedingt durch ein schub- und herdweise verlaufendes organisches Leiden des Gehirns, welches am ehesten Aehnlichkeit mit der Hayem'schen nicht eitrigen Encephalitis hat.

2. Erblichkeit ist stets vorhanden. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine gleichartige Erkrankung bei den Nachkommen des choreatischen Patienten. Zweifellos kommt es aber vor, dass auf Grund der nämlichen hereditären Anlage (Chorea) Neurosen und Psychosen bei den Descendenten sich geltend machen, welche mit Chorea nichts zu thun haben.

3. Die Krankheit beginnt meistens im dritten Lebensdecennium, weniger häufig im vierten oder fünften, sehr selten vor dem 30. oder nach dem 60. Lebensjahre. Sie ist in vielen Fällen mit Psychosen verbunden, welche sich häufig durch ihren progressiven, deletären Verlauf auszeichnen.

4. Die Prognose der Huntington'schen Chorea\*) ist bis jetzt als eine sehr ernste aufzufassen.

---

\*) Ich habe mich absichtlich mit Vorliebe an den Namen Huntington's-



Herrn Prof. Wille spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank aus.

---

### Nachtrag.

Obige Zeilen waren schon dem Drucke übergeben, als ich in einem Aufsätze von Grasset (*Archives de Neurologie*, Bd. XX, No. 59) auf die Dissertation von Huet (*De la Chorée chronique; Thèse de la Faculté de Médecine de Paris 1889, No. 390*) aufmerksam gemacht wurde.

Ich habe nun diese äusserst fleissige und eingehende Arbeit nachträglich durchstudirt und kann nicht genug bedauern, dass ich dieselbe bei der Bearbeitung unseres Falles nicht kannte.

Gestützt auf das so reichhaltige Material der Charcot'schen Klinik (16 persönliche Beobachtungen; 9 davon betreffen Patienten, bei deren Angehörigen gleichartige Erkrankungen vorgekommen; bei 7 fehlt die hereditäre Anlage für Chorea) kommt Huet zum Schlusse, dass die eigentliche Huntington'sche Chorea als eine Abart der chronischen Chorea zu betrachten sei. Abgesehen nämlich von der hereditären Anlage (sowohl gewöhnliche Transformationsheredität als ganz besonders similäre Heredität) könne die Krankheit auch ohne dieselbe entstehen und dabei die ganz nämlichen Symptome darbieten, wie die hereditäre Varietät. — Aller Wahrscheinlichkeit nach handle es sich bei der chronischen Chorea um eine organische cerebrale oder cerebrospinale Erkrankung. H. ist geneigt anzunehmen, dass der Sitz der anatomischen Störung in der grauen Hirnrinde gesucht werden soll.

Ich kann leider mein Referat über diese Monographie nicht weiter ausdehnen und muss mich daher begnügen, die Aufmerksamkeit der Fachgelehrten ganz speciell auf dieselbe zu lenken. Es sei mir gestattet aus dem ebenfalls recht vollständig citirten pathologisch-anatomischen Material eine Beobachtung von Herrn Prof. Charcot hervorzuheben und über dieselbe etwas ausführlicher zu berichten.

---

sche Chorea gehalten, da gestützt auf obige Mittheilungen weder der Ausdruck hereditäre Chorea, noch derjenige von chronischer, progressiver Chorea oder von Chorea adultorum die Krankheit genau bezeichnet. Sollte in späteren Fällen stets der nämliche anatomisch-pathologische Befund nachgewiesen werden, so dürfte derselbe am ehesten Berechtigung haben, das geschilderte Leiden mit einem entsprechenden Namen genau zu fixiren.

Frau von 69 Jahren; führt den gleichen Familiennamen wie einer der hereditären Choreakranken von Huet und stammt aus der nämlichen Gegend. Beide waren wahrscheinlich mit einander verwandt.

Den 10. Januar 1865 in der Salpêtrière eingetreten. — Linksseitige Pneumonie. — Choreatische Bewegungen in den Händen mit Ausbruch der Pneumonie sich einstellend; vorher keine Chorea. — Psychische und motorische Unruhe; deliröser Zustand. — Den 16. Januar Exitus.

Sectionsbefund. Hydrocephalus externus. — Gehirnwindungen, besonders die vorderen, sehr klein. — Gehirnhäute stark injicirt, ab und zu mit der Rinde verwachsen. — An diesen Stellen rosafarbene Corticalis; die Färbung durch Waschen nicht zum Schwinden zu bringen. Links sind diese Veränderungen, welche Herde einer oberflächlichen, diffusen Encephalitis darstellen, stärker ausgesprochen als rechts; nach dem vorliegenden Schema sind es links besonders die mittlere und untere Stirnwindung, dann die beiden Centralwindungen, der Gyrus parietalis inferior und der Gyrus angularis, welche betroffen sind. Gehirngewicht, ohne Häute, 1040 Grm.

An den übrigen Organen: Pneumonie; Nephritis; Atheromatose der Aorta. — Herzklappen normal.

Da dieser Fall, welcher so manches klinische Interesse darbietet, um 6 Jahre älter ist, als der von Eberth secirte, so repräsentirt er die erste Beobachtung, bei der die pathologisch-anatomische Seite der Huntington'schen Chorea berührt wurde.

## Literatur.

1. Weigert, Fortschritte der Medicin. 1887. No. 8.
2. Lannois, Revue de Médecine. 1888. No. 8.
3. Huntington, Philadelphia Med. and Surg. Report. 1871. No. 15. — Virchow-Hirsch, Jahresber. 1872.
4. Ewald, Zeitschrift für klinische Medicin. 1884. VII.
5. C. King, New-York med. Journ. 1885.
6. Peretti, Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 50 und 52.
7. Huber, Virchow's Archiv Bd. 108.
8. Zacher, Neurol. Centralbl. 1888. No. 2.
9. Hofmann, Virchow's Archiv Bd. 111.  
Für 5, 6, 7 und 9 auch Sepilli, Rivista sperimentale di Freniatria. 1888. Volume XIII. Fascicolo IV.
10. Bastionelli, Bulletino della Societa Lancisiana 1888. — Neurol. Centralbl. 1889. No. 23.
11. Suckling, Hereditäre Chorea (The Brit. med. Journ. 1889. [9] XI.) — Neurol. Centralbl. 1891. No. 2.
12. Sander, Dieses Archiv Bd. II. S. 226.

13. G. Seé, Mémoires de l'Académie de Médecine. 1850.
14. Landouzy, Société de Biologie. 1873.
15. Klebs, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1888. No. 3.
16. Macleod, Journal of mental Science. 1881.
17. His, Abhandlungen der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Mathemat.-physik. Klasse. Bd. XIII. No. 17. — Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung 1887, S. 368 und 1889 S. 249. — Neurol. Centralbl. 1890. No. 16.
18. Ewald und Kühne, Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. Neue Folge. 1. Bd. 1877.
19. Kühne und Chittenden, Zeitschrift für Biologie 1889. XXVI. Bd. Neue Folge, Bd. VIII. 4. Heft.
20. Greppin, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung. 1889. S. 55. (Supplement.)
21. Golgi, Sulla fina Anatomia etc. Milano. 1886.
22. Rossbach und Sehrwald, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1888. No. 25 und 26.
23. Pal, Medicinische Jahrbücher, Wien 1886, Heft IX.; 1887 Heft IX.
24. Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark. Herausgegeben von Max Schultze. Braunschweig 1865.
25. Gerlach, Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1872.
26. Flechsig, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1889. Physiologische Abtheilung. S. 357.
27. Kölliker, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Leipzig 1890. XLIX. 4.  
Aus den Sitzungsberichten der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft Würzburg. 1890. No. 1.
28. Henle und Merkel, Zeitschrift für rat. Medicin. VII. Bd. Bd. 34.  
Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Braunschweig 1871.
29. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. Auflage. Entwicklungsgeschichte der Menschen und höheren Thiere. 1879.
30. Roth, Virchow's Archiv Bd. XLVI.
31. Boll, Dieses Archiv Bd. IV.
32. Eichhorst, Virchow's Archiv Bd. LXIV.
33. Jastrowitz, Dieses Archiv Bd. II. und III.
34. Ranvier, Archives de physiologie normale et pathologique. 1883. pag. 177.
35. Vignal, Archives de physiologie. 1884. No. 8 und 1888 No. 8.
36. Gierke, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXV. und XXVI.
37. Adamkiewicz, Der Kreislauf der Ganglienzelle. 1886.
38. Friedmann, Jahrbücher für Psychiatrie. 1883. Bd. IV. — Dieses Archiv Bd. XIX. und XXI. — Neurol. Centralbl. 1889. No. 15.
39. Hofmann und Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1886. S. 343.

40. Forel, Dieses Archiv Bd. XVIII. 1. Heft.
  41. Kronthal, Neurol. Centralbl. 1890. No. 2.
  42. Hayem, Etudes sur les diverses Formes d'Encephalite. 1868.
  43. Buchholz, Dieses Archiv Bd. XXII. 2. Heft.
  44. Weigert, Anatomischer Anzeiger. 1890. No. 19. — Centralblatt für allgem. Pathologie und path. Anatomie. 1890. Bd. 1.
- 

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

- Fig. 1. Ganglienzelle aus dem Gyrus paracentralis dexter.  
a. pericellulärer Raum.  
b. zwei epitheloide Zellen.
- Fig. 2. Ganglienzelle aus dem Gyrus paracentralis dexter. a. pericellulärer Raum, welcher theilweise ausgefüllt ist mit epitheloiden Zellen (b).
- Fig. 3. Rudimentäre Ganglienzelle aus dem Gyrus paracentralis dexter. Ihr pericellulärer Raum (a) ist mit den epitheloiden Zellen (b) ganz ausgefüllt.
- Fig. 4. Epitheloide Zelle aus der grauen Substanz des Gyrus paracentralis dexter.
- Fig. 5. Epitheloide Zelle aus dem Centrum semiovale; Höhe der zweiten linken Frontalwindung.
- Fig. 6. Epitheloide Zelle aus der weissen Substanz des Kleinhirns.
- Fig. 7. Epitheloide Zelle aus der weissen Substanz der ersten linken Temporalwindung.
- Fig. 8. Arterie aus der grauen Substanz des Gyrus paracentralis dexter. Im perivascularären Raum (a) und im umliegenden Gewebe grössere und kleinere epitheloide Zellen.
- Fig. 9. Abschnitt aus dem Gyrus paracentralis dexter.  
a. Ganglienzelle mit epitheloiden Elementen in den periganglionären Räumen.  
b. epitheloide Zelle.  
c. normale Ganglienzelle.
- Fig. 10. Epitheloide Zellen aus der weissen Substanz der dritten Occipitalwindung links.
- Fig. 11. Aufgequollene, markhaltige Nervenfasern der zweiten rechten Stirnwindung.
- Fig. 1—10 Carminammoniakfärbung; Fig. 11 Weigert-Pal.  
Es wurde Seibert, Ocular III., Objectiv V. gebraucht.
-

