

IV.

Aus dem Laboratorium der Königl. ung. Universitätsklinik
für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Budapest
(Director: Dr. Emil Moravesik).

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.

Von

Dr. Carl Hudovernig,

II. Assistent.

(Hierzu Tafel III.)

Obwohl es wenig Nervenkrankheiten geben dürfte, über deren pathologisch-anatomische Befunde so viele Mittheilungen vorliegen, als gerade die Chorea minor, wird diese Erkrankung in klinischer Beziehung noch immer den Neurosen, d. h. den Nervenkrankheiten mit unbekannter anatomischer Basis zugerechnet. Ursache dieser Erscheinung ist gerade in der Verschiedenheit und der conträrsten Natur der Befunde zu suchen und dürfte vielleicht die Mittheilung des vorliegenden Falles geeignet sein, wenigstens für eine Gruppe der Choreafälle eine Feststellung der anatomischen Veränderungen zu befördern.

Krankengeschichte.

Rosalie B., 16jährige Tochter eines Landmannes, wurde am 16. Februar 1899, Abends, in die Abtheilung für Nervenkranke aufgenommen. Patientin entstammt einer durchaus gesunden Familie, hereditäre Belastung nicht vorhanden. Bezüglich der persönlichen Antecedenten ist leider nur Dürftiges zu erfahren, immerhin ist nachweisbar, dass Patientin vor Monaten an „rheumatischen Schmerzen mit geschwollenen schmerhaften Gelenken“ litt. Patientin wurde im December 1898 wegen einer Ungezogenheit vom Nachbar ihren Eltern geschlagen, welcher sie bei den Haaren zerrte und ihren Kopf mehrmals gegen den Boden schlug. Bald nach dieser Züchtigung bemerkten die Eltern häufige

blitzartige Bewegungen an den Armen und Beinen des Mädchens; in den ersten Tagen der Erkrankung hielten dies die Eltern für Ungezogenheit und wiesen ihr Kind deshalb zurecht. Diese anfänglich unscheinbaren Bewegungen wurden immer heftiger, ihre Intensität wuchs zusehends und nahmen insbesondere bei plötzlichen Bewegungen, raschem Umdrehen etc. auffallend zu.

Anfangs Februar erstreckten sich diese Bewegungen bereits auf sämtliche Extremitäten und hörten nur während des Schlafes auf. Während der ganzen Entwicklung der Krankheit hatte Patientin kein Fieber. Einige Tage vor der Aufnahme in die Klinik wurde auch die Hals- und Rumpfmuskulatur von den heftigen Bewegungen ergriffen — und erst jetzt entschlossen sich die Eltern, ihr Kind unter ärztliche Behandlung zu stellen.

Status am 17. Februar 1899, Morgens. Patientin über mittelgross, gut entwickelt, mässig genährt. Haut trocken, mitunter rissig; an den Waden, Brust und Bauchwand röthlich gefärbt, stellenweise mit fehlender Epidermis. Die Haare sind ganz kurz geschnitten (dies besorgten noch die Eltern, da Patientin in den letzten Tagen gelegentlich des Herumwerfens des Kopfes öfters mit den Haaren am Bettet hängen blieb). Conjunctiva mässig injicirt, Lippen reichlich mit trockenen Borken bedeckt. Oberhalb der Schlüsselbeine, sowie an den Schultern erbsen- bis haselnuss grosse, röthlich verfärbte Knötchen der Haut, in deren Umgebung das Zellgewebe reichlich infiltrirt erscheint; manche dieser Knötchen sind mit Borken bedeckt.

Gleich im ersten Momente fällt die ausserordentliche motorische Unruhe auf. Patientin liegt nicht einen Augenblick ruhig, denn durch die heftigsten incoordinirten Bewegungen sowohl der Extremitäten, als auch der Hals- und Rumpfmuskulatur wird der Körper der Patientin in steter Unruhe erhalten. Die Bewegungen sind so intensiv und blitzartig wechselnd und in mehreren Muskeln oder Muskelgruppen gleichzeitig auftretend, dass eine genaue Analyse und Beschreibung derselben nahezu unmöglich erscheint: weit ausgreifende Schlingerbewegungen der Extremitäten, zeitweise bald von tonischem Spasmus, bald von Clonus der Strecker oder Beuger unterbrochen, vergesellschaften sich mit Contorsionen des Rumpfes, an deren Stelle mitunter veritable Jactationen des ganzen Körpers treten. Die motorische Unruhe erstreckt sich auch auf die Muskulatur des Halses; abwechselnde blitzartige Innervation der Beuger, dann der Strecker des Kopfes erhalten denselben in steter Bewegung; Patientin kann selbst die Augen nicht in einer Richtung fixirt halten infolge incoordinirter Bewegungsaction der äusseren Augenmuskeln. Eine constante Bewegung in beiden Facialisgebieten verursacht stetes Grimassiren und eine ähnliche Action der Mund-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur bringt die verschiedensten Töne (Pfauchen, Zischen, Röcheln etc.) hervor. — Pupillen gleich gross, reagiren gut auf Lichteinfall; Patellarreflex äusserst lebhaft und jedes Auslösen desselben verursacht eine tonische Contractur der Strecker des Kniegelenkes. — Patientin ist benommen, Perception erschwert, kann die an sie gestellten Fragen nur kurz, in abgerissenen Worten beantworten. Temp. 38,7°.

Tagsüber nehmen die Bewegungen an Intensität bedeutend zu; dieselben

sind so heftig, dass Patientin aus dem Bette geschleudert wird. Abendtemperatur 39,9°.

19. Februar. Patientin verbrachte die Nacht — nach Einlösse von Chloralhydrat — ruhig. Während des Schlafes vollständiges Pausieren der incoordinirten Bewegungen, doch treten diese, sowie Patientin erwacht, mit erneuter Heftigkeit auf. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Temp. 39,7°, Puls 68, sehr schwach, leicht zu unterdrücken. Patientin verfällt häufig in einen mehrere Minuten währenden soporösen Halbschlummer, während die Bewegungen an Intensität abnehmen.

11 Uhr Vormittags. Zur Durchführung von bakteriologischen Untersuchungen Blutentnahme; da weder vom Finger, noch vom Ohrläppchen auch nur ein Tropfen Blut zu gewinnen ist, wird der Vena mediana unter aseptischen Cauteleien mittelst Pravaz'scher Spritze eine geringe Menge dunkelrothem dickflüssigen Blutes entnommen.

Nach 12 Uhr Mittags werden die Bewegungen immer schwächer; Patientin liegt ruhig, ist soporös. Um 3 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Aussere Untersuchung. Der Leichnam ist dem Alter entsprechend nur mässig entwickelt, mit sehr gracilem Knochensystem. An der Bauchdecke und den Schenkeln eine ca. $\frac{1}{2}$ cm starke Fettsschicht. Am Halse, an den zwei oberen Dritteln des Brustkorbes, an beiden Ober- und Unterarmen, ferner an beiden Oberschenkeln ist die Haut bläulich-röthlich verfärbt, trocken, Epidermis stellenweise abgerieben, das freiliegende Derma zeigt verschiedene Grade der Eintröcknung. Letzteres ist am meisten ausgesprochen oberhalb beider Cristae ilei. Von Epidermis entblösste Stellen sind auch an den Unterschenkeln und über dem rechten Sprungbeine. Die Haarbälge sind an den genannten Stellen durch intensiv gefärbte röthlich-braune Punkte angedeutet. Mit trockenen Borken bedeckte Furunkeln über dem linken Acromion und an beiden Schlüsselbeinen. Am Rücken bläulich livide Leichenflecke. — Hals schmal, symmetrisch; Brustkorb mässig gewölbt; Brustdrüsen klein, von derber und drüsiger Consistenz; Bauchdecke gespannt; Schamhaare schwach entwickelt.

Innere Untersuchung. Schädeldecke dünn; an der inneren Fläche des Stirnbeines und der Parietalknochen ausgesprochene Impressiones digitatae. Umgebung der grossen Fontanelle verdünnt. Diploe gut entwickelt, blutreich.

Dura mater auffallend straff; im Sinus longitudinalis kaum gestocktes, eher flüssiges rothbraunes Blut. Pia mater im höchsten Grade injicirt, nicht nur die grossen Gefässer, sondern auch diejenigen allerkleinsten Kalibers sind stark gefüllt; Pia von lebhaftem Hortensiaroth, dünn, leicht zerreissbar, von erhöhtem Feuchtigkeitsgehalt. Pia über dem linken Gyrus frontalis superior und centralis leicht abziehbar, Oberfläche der Gyri intensiv hortensiaroth. — In den Seitenventrikeln eine geringe Menge klarer, fleischsaftähnlicher, rothbrauner Flüssigkeit. Venen des Plexus chorioideus III, sowie lateralis stark gefüllt. Basilararterien dünn, blutgefüllt, mässig collabirend. Ge-

hirnsubstanz reich an Feuchtigkeitsgehalt, innerhalb der weissen Substanz viele Blutpunkte und Streifen; die graue Substanz der Rinde und der grossen Ganglien lebhaft roth.

Das Zwerchfell reicht rechts bis zum unteren Rande der IV., links bis zum oberen Rande der V. Rippe. Bauchhöhle trocken. An den serösen Häuten ein klebriger, in Fäden ausziehbarer, seifenähnlicher Belag. Rumpfmuskulatur dunkel rothbraun, von genügendem Feuchtigkeitsgehalt.

Schilddrüse hellrothbraun, an der Schnittfläche körnig. An der Schleimhaut des Schlundes ein milchiger Belag.

Beim Oeffnen des Brustkorbes erscheint die obere vordere Fläche beider Lungen ballonirt; abwärts livide atelektatische Inseln von fleischähnlicher Consistenz. Auch die Pleura ist vom erwähnten klebrigen Belag bedeckt. Die Pleurahöhlen sind leer. Thymus mittelgross, hell röthlich-livid, von lobulärem Aussehen.

Im Herzbeutel ca. 20 ccm reines Serum. Das Herz ist faustgross, das linke contrahirt, das rechte in Diastole und dadurch trägt letzteres scheinbar bei zur Bildung der Herzspitze. Im linken Herzen überwiegend flüssiges Blut, mit leicht gestockten rothbraunen Flocken vermengt. Der Stamm der Pulmonalis enthält leicht gestocktes Blut, und mit ähnlichen Flocken vermengtes, jedoch überwiegend flüssiges Blut die rechte Herzkammer. Sämmtliche Theile des Herzens enthalten ca. 150 ccm Blut. Myocardium rothbraun, mässig consistent, genügend transparent; Klappen und Mündungen intact; Foramen ovale mit Hirnsonde passirbar. Die grossen Arterien dünnwandig, deren Lumen klein. Die Aorta ascendens besitzt einen Umfang von 5 cm, die thoracica nur von $3\frac{1}{2}$ cm (!).

Der obere Lappen der rechten Lunge ist bindegewebig, aber leicht ablösbar, den Rippen angewachsen. Die vorderen Theile der Lungen erscheinen luftkissenartig, die rückwärtigen knisternd.

Unterhalb der Pleura zahlreiche linsengrosse, subpleurale Blutungen, welche 1--2 mm tief in die Lungensubstanz reichen.

Im Oesophagus reichliche Milchreste, desgleichen gestockte Caseinkörnchen in den Gabelungen der Luftröhre.

Bronchien hyperämisch, Luftbläschen mässig erfüllt mit Serum. Im rückwärtigen Theile des rechten unteren Lungenlappens dunkelrothbraune, hämorrhagische, subpleural gelegene atelectatische Knoten. Im rückwärtigen Theile des linken unteren Lungenlappens sind die erwähnten hämorrhagischen Herde dunkelrothbraun, mit gekörnter Schnittfläche.

Milz klein; Maasse 10,5, 5 und 2-3 cm; Hülle dünn, glatt, leicht in Falten ziehbar; Schnittfläche glatt, auf hell rothbrauner Basis gut sichtbare Trabekeln; Pulpa nicht abzukratzen.

Nebennieren mässig consistent, deren Farbe blass gelblich-braun, Schnittflächen glatt.

Im Magen gestockte Milch von denselben Aeusseren wie in den grösseren und kleineren Luftwegen. Magenschleimhaut mit klebrigem, glasartigem,

schwer ablösbarem Schleim bedeckt. Unterhalb dieses ist die Mucosa, namentlich in der Nähe des Pylorus, reichlich injicirt.

Gallengänge frei. In der Gallenblase grünlich-braune Galle.

Die Hülle der Leber dünn; an der Oberfläche des rechten Lappens, neben dem Ligamentum suspensorium ein 8 cm langer, 4—5 cm breiter, bleicher, semmelgelber, anämischer Fleck, welcher 1—1 $\frac{1}{2}$ cm tief in die Lebersubstanz reicht. Leber blossroth, mässig consistent, mit glatter Schnittfläche; acinöse Zeichnung kaum sichtbar.

Nierenhüllen leicht abziehbar, Oberfläche glatt, an der Schnittfläche blasse Rinden- und Marksubstanz von verminderter Transparenz.

Harnblase 300—350 ccm hellen, citronengelben Urins enthaltend. An den Genitalien keine Veränderung.

Diagnose: Bronchopneumonia haemorrhagica disseminata acuta der unteren Lappen. Frische Milch im Magen, in den Luftwegen und Verästelungen in der Lunge. Hintere Fläche der Lunge ballonirt. Ausgedehnte Atelektasen rückwärts und vorne. Ecchymosen der Pleura.

Epikrise: Die Kranke litt an Chorea gravis, in den letzten vierzehn Tagen grosse Aufgeregtheit. Daher die weit ausgebreiteten Epidermisabschürfungen. Die hämorrhagisch-pneumonischen Herde erwiesen sich auch unter dem Mikroskop als Pneumonie (Milch). Seit Entwicklung dieser Herde gelangte Milch auch in die grossen Luftwege, daher die Atelektasen. Die compensirende Ballonirtheit, die Qualität des Blutes und die Ecchymosen beweisen die Kohlensäureintoxication, welche im Vereine mit den ständigen Convulsionen theils durch Erschöpfung, theils durch Erstickung zum Tode führten.

Bakteriologische Untersuchung.

Zur Durchführung der bakteriologischen Untersuchung wurde einige Stunden vor dem Tode unter strengster Asepsis Blut aus der Vena mediana entnommen, ferner ein Stück des Halsmarkes verwendet. Dieselbe wurde im bakteriologischen Institute der Universität durchgeführt und ergaben die Impfversuche ein vollkommen negatives Resultat; ebensowenig gelang es, irgendwelche Mikroben zu züchten.

Mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems.

Gehirn und Rückenmark wurden — mit Ausnahme der für die bakteriologischen Untersuchungen verwendeten Stücke des Halsmarkes — in Formol gebracht und grösstenteils bis zur vollkommenen Härtung auch hierin belassen; einzelne Theile der Rinde, der Stammganglien, des Pons, der Oblongata und des Rückenmarkes wurden später in Müller'sche resp. in Marchi'sche Lösung gebracht. Die Untersuchung geschah mit folgenden Färbemethoden: Nissl (und zwar mit Toluidin, da die Stücke in Celloidin eingebettet wurden), Weigert, Weigert-Pal, Ammoniak, Alaun und Pierocarmin, Hämatein,

Ehlich's Hämatoxylin, van Gieson und Marchi; einzelne Stücke wurden zur Durchführung der nachträglich zu erwähnenden Reactionen verwendet.

Bei Schilderung der mikroskopischen Befunde will ich, um Wiederholungen zu vermeiden, von einer detaillirten Besprechung nach einzelnen Regionen absehen und nur die allgemeinen Ergebnisse zusammenfassen: eine specificirte topographische Erwähnung soll nur dort stattfinden, wo dies eben durch specielle locale Befunde geboten erscheint.

Das Wesentliche der mikroskopischen Befunde lässt sich nun im Folgenden zusammenfassen, wobei gleich Eingangs hervorgehoben sei, dass die markantesten und auffallendsten Veränderungen im Gebiete des Pons und der Medulla oblongata gefunden wurden. Die hauptsächlichsten Veränderungen sind theils solche an den Blutgefässen oder in unmittelbarer Nähe derselben, theils solche in grösserer Entfernung von diesen, wobei jedoch ein Zusammenhang zwischen den Gefässen und der zweiten Gruppe der Veränderungen nicht gelegnet werden kann.

Die Wandung der Blutgefässer erscheint verändert; stellenweise zeigen alle Schichten ihr normales Aussehen, während die Gefässwand an anderen Stellen, mitunter in unmittelbarer Nähe resp. Fortsetzung normaler Gefässpartien, gleichmässig, aber nur leichteren Grades verdickt ist; gleichzeitig erscheint die Gefässwand etwas homogenisiert mit leicht verschwommener Zeichnung der einzelnen Schichten. Was nun die Beteiligung der einzelnen Schichten der Gefässwand betrifft, so weist die Adventitia die geringste auf, und findet man hier nur die erwähnte Homogenisirung, d. h. verschwommene Zeichnung in ihrer Structur. Intensivere Veränderung zeigt die Intima, welche sich stellenweise von den übrigen Schichten loslösend und in ihrer Continuität unterbrochen, frei im Gefässlumen schwiegende Stückchen bildet. Sehr verändert ist die Media, welche das Bild einer Arteriosklerose bietet; diese ist am meisten verdickt, die einzelnen Fasern sind durch ödematöse Infiltrationen auseinander gedrängt und überdies verdickt. Leichtere oder schwerere ödematöse Infiltrationen zeigen sich in der Umgebung der meisten Gefässer, welche theils prall mit Blut gefüllt, theils collabirt sind. Namentlich einzelne der Capillaren sind bei verdickter Wandung auffallend geschlängelt, besitzen einen spiralartig gewundenen Verlauf; der perivasculäre Lymphraum ist vergrössert, oft von grösserem Durchmesser als das umgebene Blutgefäß; sehr vereinzelt sieht man, speciell in der Oblongata und im Rindengrau, leichte capillare Blutungen. Obwohl im ganzen Centralnervensystem auffindbar, sind die geschilderten Veränderungen am ausgeprägtesten im Gebiete des Pons und der Oblongata; ebendaselbst befindet sich nebst den geschilderten Gefässveränderungen eine stellenweise hochgradige Vermehrung der Capillaren, derart, dass an manchen Präparaten eine ziemlich grosse Menge von Quer- und Längsschnitten neu gebildeter Capillaren sichtbar ist. Namentlich im Gebiete der neu gebildeten Gefässer zeigt sich eine ziemlich hochgradige Rundzelleninfiltration, welche sich nicht nur an den Capillaren, sondern in den Bezirken der stärksten Infiltration auch an Arterien mittlerer Grösse manifestiert. Diese Rundzelleninfiltration ist — wie erwähnt — hochgradig in den

Hirnschenkeln, im Pons und der Oblongata, doch auch in den Stammganglien, Capsula interna und Rückenmark auffindbar, d. h. im ganzen Centralnervensystem, mit Ausnahme der Hirnrinde und des Kleinhirnes. Auffallend ist, dass diese Rundzellinfiltration an den peripherischen Theilen, d. h. nahe der Gehirnoberfläche viel ausgeprägter erscheint, als im Inneren, und wieder stärker an den basalen als an den dorsalen Theilen — ferner durchwegs viel stärker in der weissen als in der grauen Substanz.

Eine zweite Hauptgruppe von Veränderungen umfasst diejenigen in unmittelbarer Nähe der Blutgefässse und auch in grösserer Entfernung von diesen, jedoch auch hier in evidentem Zusammenhange mit denselben: es sind dies verschieden grosse, meist kugelig geformte, structurlose Gebilde — die bereits oft gefundenen und auch oft bezweifelten sog. „Choreakörperchen.“ Theils knapp neben der Wand der Gefässe, theils entfernt von diesen, sieht man verschieden angeordnet meist kugelige, manchmal ovale Gebilde von ganz homogenem Aussehen; selbst bei genauerster Beobachtung und stärkster Vergrösserung erscheinen dieselben vollkommen homogen, ohne die geringste Spur einer Structur; dieselben entbehren sogar jeder concentrischen Schichtung. Einzelne dieser Kugeln erscheinen wie von einem lichter gefärbten glänzenden Hofe oder Hülle umgeben, andere wieder täuschen ein weniger intensiv gefärbtes, mitunter ganz helles Centrum vor, doch sind diese helleren Partien — ob nun central oder peripher gelegen — nie scharf von den dunkler gefärbten geschieden; der Farbenunterschied zeigt eine ganze Skala der Töne, so dass ein organischer oder sonstiger Unterschied zwischen den mehr oder weniger tingirten Partien ausgeschlossen erscheint. Die Grösse dieser Gebilde ist im Allgemeinen nicht bedeutend zu nennen; — dieselbe schwankt von der beiläufigen Grösse eines Gliazellkernes bis zum zehnfachen Umfange eines solchen; im Allgemeinen überwiegen im vorliegenden Falle die kleinen Gebilde, und nur vereinzelt, meist in oder an den peripherischen bindegewebigen Septa finden sich die grösseren Exemplare.

Ein Theil dieser Gebilde befindet sich in unmittelbarer Nähe der Capillaren und mittelgrossen Arterien, oft mit einer Seite dem Rande der Gefässwand knapp anliegend, oder von dieser nur durch einen minimalen Zwischenraum getrennt; nicht nur neben den Gefässen mit veränderter Wand, sondern in der Nachbarschaft der ganz normal scheinenden findet man diese Gebilde, oft aber auch inmitten der stärksten Rindenzelleninfiltration liegend. Selten erscheinen dieselben isolirt, namentlich nicht neben den Gefässen, sondern meist perlchnurartig angeordnet in einer der Gefässwand parallelen Reihe, welche Gruppierung, mitunter neben der veränderten Gefässwand beginnend, sich weiter erstreckt, als der veränderte Theil des Blutgefäßes. Diese Reihe von solchen Gebilden ist nicht immer ununterbrochen, da sich in der Längenausdehnung zwischen die einzelnen Körperchen oft grössere Intervalle einschieben. Nur ganz vereinzelt fanden sich solche Gebilde innerhalb des Gefäßes, doch in keinem einzigen Präparate in solcher Lage, dass ein Theil des Körperchens innerhalb, der andere ausserhalb der Gefässwand wäre; häufig aber solche Körperchen, welche der Gefässwand so innig an-

liegen, dass sie einen Zusammenhang mit dieser vorzutäuschen schienen. — Diese Gebilde finden sich nicht nur ausschliesslich in unmittelbarer Nähe der Blutgefässse, sondern auch entfernter von diesen, stets jedoch im Ernährungsbeziehungen eines Blutgefäßes gelegen; die Entfernteren zeigen aber keine systematische (z. B. perl schnurartige) Anordnung, wie die früher erwähnten, sondern liegen ganz regellos, oft vereinzelt, oft in verschiedenartig angeordneten Gruppen. Diese entfernteren Gebilde, und unter ihnen namentlich die mehr allein stehenden, sind gewöhnlich grösser, als die den Gefässen unmittelbar anliegenden (Fig. 1 u. 2).

Obwohl im ganzen Centralnervensystem auffindbar, so kommen diese Gebilde entlang den bindegewebigen Septa, ferner knapp unterhalb des Ependyms und schliesslich in den Hirnschenkeln, Pons und Oblongata knapp unter der Pia — und in letzterem Falle hauptsächlich unter der basalen — in grösserer Zahl vor; und gerade unter der basalen Pia befinden sich die grössten der gefundenen Gebilde.

Was nun die specielle topographische Anordnung dieser Gebilde betrifft, so ist im Allgemeinen ein überwiegendes Vorkommen derselben in der weissen Substanz, bei oft minimalem Auftreten in der grauen charakteristisch; sie zeigen daher dieselbe principielle Anordnung wie die Gefässveränderungen. Bezüglich der Anordnungen im Mittelhirn, Pons und Oblongata wäre noch hervorzuheben, dass — bei nahezu gänzlichem Freibleiben der grauen Substanztheile — sich auffallend viele Gebilde in der weissen Substanz, namentlich im Verlaufe der Pyramidenbahnen zwischen den einzelnen Strängen, und in den basalen, daher den Pyramiden näherliegenden bindegewebigen Theilen befinden; ferner kommen sie auch in der Nähe der Ventrikeloberfläche und des Aquaeductus Sylvii vor; doch ist auch hier ein Freibleiben der grauen Gewebetheile, speciell des centralen Höhlengranes, bemerkbar.

Wenn ich bei Schilderungen dieser Gebilde und der topographischen Anordnung derselben vom Mittel- und Nachhirne ausging, so liegt der Grund eben darin, dass dieselben gerade hier in grössster Menge, und am prägnantesten auftreten. Doch finden sich diese Veränderungen, wenn auch in bedeutend geringerem Maasse, im ganzen Centralnervensystem, und nach den beschriebenen Theilen noch sehr ausgeprägt in den Basalganglien resp. deren Umgebung. In Schnitten aus dieser Höhe zeigt sich ebenfalls die für die bereits geschilderten Theile hervorgchobene principielle Anordnung, d. i. ein Auftreten der fraglichen Gebilde in grösserer Zahl in der weissen Substanz bei relativ geringer Beteiligung der grauen Ganglien.

Von diesen sind die Sehbügel nahezu gänzlich frei geblieben, und kommen die „Choreakörperchen“ hier nur ganz vereinzelt vor; eine etwas stärkere Beteiligung zeigen beide Nuclei caudati, und am meisten erkrankt sind die Linsenkerne, speciell die Globi pallidi, — doch ist das Vorkommen der Gebilde fast minimal im Vergleiche mit der weissen Substanz. Zeigen schon die den Linsenkern durchziehenden weissen Stränge eine grössere Anzahl der Ge-

bilde wie die Basalganglien, so befinden sich dieselben in der Capsula interna in beinahe ebenso grosser Menge, wie in den Pyramidenbahnen.

Unter den übrigen Theilen des Centralnervensystems zeigt graduell die nächste Beteiligung das Rückenmark, — namentlich im Cervicaltheile bei ebensolcher principieller Anordnung und Beteiligung der Gefässe, als bisher geschildert, — sodann die Bindearme des Kleinhirnes mit mässiger Zahl der Körperchen —, während im Kleinhirn und in der Hirnrinde, bei kaum veränderten Blutgefässen, diese Körperchen gänzlich fehlen.

Bezüglich der Färbbarkeit der fraglichen Gebilde sei deren grosse Affinität zu Hämatoxylin und Hämatein hervorgehoben; in mit Hämatoxylin behandelten Präparaten zeigen dieselben oft nach ganz kurzer Färbung dieselbe tiefblaue, dunkle Färbung wie die Zellkerne, und nach reiner Hämateinfärbung einen lichteren bläulichen Ton mit einem leichten Stich in's Violette (Fig. 1 und 2). In Weigert- oder Weigert-Pal-Präparaten nehmen sie eine ähnliche schwarzblaue Farbe an, wie in Ehrlich's Hämatoxylin, jedoch näher dem schwarzen Tone, stets aber entschieden blau und weniger dunkel als die Markscheiden. Die Affinität für Hämatoxylin ist so intensiv, dass diese Gebilde bei der van Gieson'schen Färbung die blaue Farbe des Hämatoxylins auch dann behalten, wenn die Schnitte der Einwirkung der Picrinsäure-Säurefuchsin-Lösung so lange ausgesetzt blieben, dass selbst die Glia-kerne die blaue Farbe verloren, und nur bei überaus prolongirter Säurefuchsin-Einwirkung bekamen sie einen leichten Stich in's Röthliche, bei gleich bleibenden blauen Grundtönen.

Bei allen versuchten Carminfärbungen (Alaun — Ammoniak — Picrocarmin) färbten sie sich gleichmässig blossroth, ohne jedoch die Farbe so intensiv anzunehmen, wie die Nervenzellen. Bei der Nissl'schen Färbung blieben die Gebilde absolut ungefärbt, ob nun die Färbung mit Methylenblau oder Toluidin geschah. — Bezüglich der Reactionen dieser Gebilde sei hervorgehoben, dass dieselben Amyloidreactionen nicht gaben, ebenso wenig die von Alzheimer (1) für eine gewisse Art Colloidentartung des Gehirnes als charakteristisch angegebene Färbbarkeit mit der Weigert'schen Fibrinmethode. Nach Kochen im Wasser, namentlich nach Zusatz von Kalilauge quollen die kugeligen Gebilde ein wenig, nahmen an Umfang zu, die Gestalt ward mehr unregelmässig, die Färbung weniger intensiv und erschienen dieselben, namentlich im centralen Theile, etwas heller — und wiesen eine, wenn auch nur schwach angedeutete, concentrische Schichtung auf; nach Behandlung mit Salz-, Essig-, Schwefel- und Salpeter-Säure zeigten sie nur eine leichte concentrische Schichtung. Mit Osmiumsäure färbten sie sich nicht.

Die Pia fand sich stellenweise verdickt, am ausgeprägtesten an der Basis des Nachhirnes, sowie am Frontallappen, desgleichen war das Ependym des vierten Ventrikels, sowie der epitheliale Belag des Aquaeductus in geringem Grade verdickt.

Mittelst der Marchi'schen Methode liess sich keine Veränderung wahrnehmen; die Nervenfasern sind normal, keine Andeutung von Zerfall der Mark-

scheiden; die oben geschilderten Kugelchen färbten sich nicht mit Osmiumsäure, waren an so behandelten Präparaten überhaupt nicht auffindbar.

Interessante und sich auf einen grossen Theil des Centralnervensystems erstreckende Befunde ergab die Untersuchung mit der Nissl'schen Methode. Während die Zellen des Rückenmarkes keine Abweichung von der normalen Structur zeigten, und sich nur durch erhöhte Chromophilie auszeichneten, und auch die Zellen des Kleinhirnes und des Mittel- und Hinterhirnes das gewohnte Bild boten, — zeichneten sich die Nervenzellen der basalen Ganglien durch Färbbarkeit der achromatischen Substanz, und stärker tingirte, deutlicher sichtbare und dadurch auch weiter verfolgbare Fortsätze aus, ohne jedoch einen nennenswerthen Unterschied von der normalen Zellenstructur zu zeigen.

Hingegen boten die Nervenzellen der ganzen Grosshirnrinde das Bild tiefer gehender Veränderungen. In der motorischen Hirnrinde sieht man, namentlich in der Schichte der kleinen Pyramidenzellen, sowie in derjenigen der spindelförmigen und kleinen, unregelmässig geformten Nervenzellen eine grosse Zahl von Nervenzellen mit gequollenem, aufgedunsenem Zellkörper, gefärbten und besser sichtbaren, daher auch weiter verfolgbaren Fortsätzen: der Kern selbst zeigt weder in Lage, noch in Form und Structur ein Abweichen vom normalen Bilde; die Unterschiede zwischen färbbarer und nichtfärbbarer Substanz sind theilweise aufgehoben; auch die letztere erscheint mässig tingirt, wobei jedoch die zweierlei Substanzen noch unterscheidbar sind. — Andere Zellen der genannten Schichten, aber namentlich die grossen Pyramidenzellen zeigen ein von dem geschilderten einigermaassen abweichendes Bild, welches der von Nissl geschilderten körnigen Erkrankung ziemlich nahe kommt (Fig. 3). Die Nervenzelle ist nicht vergrössert, nicht gequollen, und die Dendriten behalten ihre normalen Tinctionsverhältnisse. Der Kern behält seine Lage in der Mitte der Zelle, Kernkörperchen, Kernmembran sind intact, dabei aber zeigt der Kern in toto eine intensivere Färbung im Inneren, ohne besondere structurelle Abweichung von der Norm. Der Unterschied zwischen färbbarer und nicht-färbbarer Substanz ist gänzlich aufgehoben. Die färbbare Substanz zerfällt, dieselbe besteht aus einer Masse von Körnern, wobei jedes einzelne Körnchen wohl ausgeprägt und deutlich sichtbar ist. Die Körnchen bilden theilweise Körnercomplexe ohne scharfe Grenzen, meist aber breiten sie sich in der ganzen Zelle aus, so dass der Zellkörper wie mit einer körnigen Masse ausgefüllt erscheint. Innerhalb dieser gleichmässigen Körnermasse sieht man Lockerungen, das Auftreten von Spalten, welche sich bei gleichzeitiger Verminderung der Körnerzahl immer mehr ausbreiten, wodurch im Zellkörper verschieden grosse, leere, helle Räume von ganz unregelmässiger Form entstehen, mit dazwischen liegenden, regellos geformten Körnergruppen. Mitunter sieht man ein Zusammenfließen dieser hellen Räume, welches meist in der Weise stattfindet, dass die Nervenzelle dadurch in einen dem pericellulären Raume anliegenden peripheren — und in einen den Kern umgebenden centralen Körnerhaufen getheilt wird. Bei gleichzeitigem Abbröckeln und Verschwinden der Körnerhaufen entfernt sich der

peripherie Theil immer mehr vom centralen; auch im centralen Theile vollzieht sich ein Abbröckeln von Körnergruppen, wodurch Zellen mit hochgradigem körnigen Zerfall nur eine kleine, dem Kerne eng anliegende — aber denselben nicht mehr ganz umgebende Körnergruppe — und in einen kleinen peripheren, meist beim Abgänge eines Dendriten liegenden Körnerhaufen aufweisen; dazwischen befindet sich ein heller, gänzlich ungefärbter Raum, dessen Grösse oft auch bis neun Zehntel der normalen Nervenzelle beträgt. Nicht alle Nervenzellen zeigen das soeben geschilderte Bild des intensiven Zerfalles — sondern dieselbe Veränderung in verschiedenen Stadien, vom Auftreten der deutlich sichtbaren Körnchen in der färbbaren Substanz, bis zum nahezu totalen Verschwinden der Körnergruppen.

Die geschilderte Veränderung findet sich wie bereits erwähnt — an allen Stellen der Grosshirnrinde. Auch die Pyramidenzellen des Ammonshornes weisen dieselbe Veränderung auf, doch zeigt sich auch noch ein anderes Bild. In einer grossen Anzahl dieser Nervenzellen treten im Anfangsstadium des oben geschilderten körnigen Zerfalls runde, wabenartige, helle Räume nahe der Peripherie des Zellkörpers auf, meist in solchen Zellen, wo die Unterschiede zwischen färbbarer und nicht-färbbarer Substanz zwar schon stark vermindert, jedoch noch nicht vollends aufgehoben sind — namentlich dort, wo der mittlere Theil des Zellkörpers noch ziemlich intact erscheint. Diese peripher gelegenen wabenartigen Räume treten meist neben dem Abgänge eines Fortsatzes auf und sind oft so gross, dass die Zelle an dieser Stelle das Bild einer localen Aufreibung, einer Ausbauchung bietet. Diese Waben sind nicht ausschliesslich auf eine Substanz beschränkt, sondern nehmen das Territorium chromatischer und achromatischer Theile gleichmässig ein. Ihr Inneres ist hell, gänzlich ungefärbt (Fig. 4). Die derart veränderte Zelle bietet im Uebrigen dasselbe Bild, wie im Beginne des körnigen Zerfalles: Kern im Innern stärker tingirt, Kernmembran und Kernkörperchen intact; nicht färbbare Substanz gefärbt, färbbare Substanz zum Theil in Körner zerfallen.

Wenn wir nun den Fall in toto überblicken, so sehen wir, dass ein hereditär nicht belastetes junges Mädchen von 16 Jahren, das einige Monate vorher an evidenter Polyarthritis litt, Ende December 1898 unter leichten choreatischen Symptomen erkrankte; diese werden continuirlich ausgesprochener, erreichen nach ca. 6—7 wöchentlichem Bestande einen so hohen Grad, dass Pat. bereits unter den schwersten choreatischen Erscheinungen in die Nervenklinik aufgenommen wurde; nach 36 Stunden starb Pat. unter gleichzeitigen schweren cerebralen Erscheinungen. Bei der Section fanden sich im ganzen Körper zerstreute Hämmorrhagien und die Kohlensäureintoxication führte nebst den Convulsionen theils durch Erschöpfung, theils durch Erstickung zum Tode. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und eines Theiles des Rückenmarkes gab ein negatives Resultat. Die mikroskopische

Untersuchung des Centralnervensystems ergab kurz zusammengefasst Folgendes:

a) Mässige Veränderung der Blutgefässse mit partieller Verdickung der Gefässwand; ferner oedematöse Infiltration in der Umgebung, Neubildung von Gefässen und Rundzelleninfiltration; diese Veränderungen sind am ausgeprägtesten in der Oblongata und Pons, speciell im Gebiet der motorischen Bahnen;

b) Auftreten von kugeligen Gebilden, wahrscheinlich colloider Natur, theils in unmittelbarer Nähe der Arterien und Capillaren, theils entfernter von diesen, frei in der Hirnsubstanz liegend, stets jedoch im Ernährungsbezirke eines Blutgefäßes und im Verlaufe der Pyramidenbahnen; ferner dieselben Gebilde, aber in bedeutend geringerer Anzahl in den Stammganglien.

c) Ependymitis und Leptomeningitis leichteren Grades;

d) körniger Zerfall der Nervenzellen in der Hirnrinde, namentlich der grossen Pyramidenzellen und dieselbe Veränderung, nebst Auftreten wabenartiger Räume in den Pyramidenzellen des Ammonshornes.

Als Wesentliches finden wir in einem letal ausgegangenen Falle von Chorea gravis im Centralnervensystem — bei negativem Resultate der bakteriologischen Untersuchung — eine mässige Encephalitis, Spuren von Ependymitis und Leptomeningitis; ferner leichte degenerative Veränderung der Blutgefässse, kleine kugelige Körperchen mit eigenartiger Localisation, — und körnige Veränderung der Nervenzellen.

Es ist keineswegs Zweck dieser Mittheilungen, eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur der pathologischen Anatomie der Chorea zu geben, umsoweniger, da wir bei Kroemer (2) und Wollenberg (3) erschöpfende Uebersichten derselben besitzen. Nur insofern will ich auf dieselbe reflectiren, als dieses zur Beurtheilung des vorliegenden Falles nöthig erscheint.

Was das Wesen der Chorea betrifft, so ist deren toxisch-infectiöse Natur wohl schon allgemein acceptirt. Dieser Gedanke, auf welchen zuerst Leube (4) hinwies, wurde später von einer immer grösseren Zahl von Forschern entwickelt; wobei sie diese Erklärung nicht für alle unter choreatischen Symptomen erfolgten Erkrankungen, sondern nur für eine Gruppe derselben, speciell den postpuerperalen und postrheumatischen bewiesen. In diesem Sinne äussern sich namentlich Nauwerck (5), Hitzig, Möbius, Laufnauer (6), späterhin wurde diese Ansicht der infectiösen Natur auf Grund der bakteriologischen Befunde auf's Entschiedenste durch Pianese (7) (Diplokokken), Dana (8) (Diplokokkén), H. Meyer (9) (pyogene Kokken), sowie

Geddes und Clinek (10) (Staphylokokken) und m. A. vertreten. Bemerkenswerth ist, dass letztere Autoren die infectiöse Natur der Chorea auf Grund der klinischen, ätiologischen und bakteriologischen Thatsachen durchwegs acceptiren, dabei aber in ihren Befunden wohl pyogene, aber nicht die gleichen Kokken als Krankheitserreger erwähnen; in jüngster Zeit veröffentlichten Guidorossi und Guizetti (11) einen Fall von Chorea, bei welchem sie aus dem Blute den Staphylococcus aureus züchteten und, sich für die infectiöse Natur der Chorea aussprechend, halten sie seine Anwesenheit für eine accidentelle, ohne Zusammenhang mit der Chorea: ähnlichem Zweifel verleiht auch H. Meyer (9) Ausdruck, der in einem letal ausgegangenen Falle im Blut und Gehirn pyogene Kokken von geringer Virulenz fand, es aber für fraglich hält, ob diese auch die Krankheitserreger wären. Zum Beweise der infectiösen Natur der Chorea erscheint die Anwesenheit von Bakterien durchaus nicht nöthig, wie ja mehrere Autoren, in nenne nur Nauwerek (5), Laufenauer (6), diese ohne bakteriologischen Befunde betonen; aus letzterer Zeit erwähne ich noch Silvestrini und Daddi (12), die in ihrem Falle auch keine Bakterien fanden, sich aber dennoch für den toxischen oder toxisch-infectiösen Ursprung der Chorea erklären. Leube (4) spricht sich schon für die Wahrscheinlichkeit der chemisch-infectiösen Natur der Chorea aus; Laufenauer (6) meint, dass die Infection in vielen Fällen nur eine Ernährungsstörung verursache; Bechterew (13) spricht sich bei Beschreibung eines Falles von Chorea gravidarum für den hämatogenen Ursprung der Chorea gravis aus und betont die Möglichkeit, dass der Krankheit eine durch Auto intoxication bedingte Störung des Stoffwechsels zu Grunde liege. — Auf die bereits allgemein angenommene Unterscheidung der Chorea, resp. auf die Ausscheidung der functionellen, durch keinerlei organische Basis bedingten sogenannten hysterischen Chorea, welche nur symptomatisch an die Chorea minor erinnert, ihr jedoch im übrigen vollkommen fern steht, will ich nicht weiter reflectiren, und beschränke mich daher nur ausschliesslich auf eine kurze Besprechung einiger Daten über die echte Chorea minor, speciell derjenigen Gruppe mit infectiöser und organischer Grundlage.

Das negative Resultat der bakteriologischen Untersuchung im vorliegenden Falle ist keineswegs dafür entscheidend, dass derselbe aus der Gruppe der infectiösen Choreafälle auszuscheiden sei; abgesehen von der diesbezüglichen in der Literatur mehrfach geäusserten Ansicht, sind für die Annahme der infectiösen Grundlage eben der Verlauf der Krankheit, die vorausgegangene Polyarthritid und schliesslich auch die Encephalitis, Ependymitis und Meningitis massgebend; gerade die Abwesen-

heit von bakteriologisch nachweisbaren Infectionsträgern, ferner das Vorhandensein von degenerativen Vorgängen in den Gefässen, der Entzündung und der Veränderung der Nervenzellen, lassen den hämatogenen, daher chemisch-infectiösen Ursprung im vorliegenden Falle als überaus wahrscheinlich, wenn nicht bestimmt erscheinen. Eine chemische Untersuchung des Blutes wurde in unserem Falle leider nicht vorgenommen, ebensowenig finde ich diesbezügliche Angaben in der Literatur. Und wenn eine solche auch ein negatives Resultat ergeben möchte, so würde dies noch keineswegs etwas gegen den chemisch-infectiösen, resp. in nutritiver Beziehung krankhaften Ursprung der Chorea beweisen, sondern eben der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden für subtilere Prüfungen zuzuschreiben sein. Was die im vorliegenden Falle gefundene Encephalitis und Meningitis (in der Chorealiteratur so überaus häufig geschilderte Befunde) betrifft, so spricht die Anwesenheit derselben nicht gegen die chemisch-infectiöse Natur; diesbezüglich will ich nur Laufnauer (6) citiren, der sich dahin äusserte, dass in vielen Fällen die Infection nur eine Ernährungsstörung ohne eigentliche anatomische Veränderungen verursache; dass sich aber in schweren Fällen aus dieser Ursache eine oft schwere Encephalitis ausbilde. Die degenerativen Veränderungen der Blutgefässe, sowie die Veränderungen der Nervenzellen endlich — auf deren Besprechung ich noch zurückkomme — sprechen noch entschieden für eine Ernährungsstörung und somit für die chemisch-infectiöse Grundlage unseres Falles, so dass diese im untersuchten Falle nicht anzuzweifeln ist.

Bezüglich der geschilderten Veränderungen der Nervenzellen bin ich der Ansicht, dass dieselben, wie bereits erwähnt, auch nur für eine schwere Schädigung der Ernährung, für eine nutritive Noxe als Wesentliches der Chorea sprechen. Wohl ist die geschilderte Degeneration der Nervenzellen schon eine hochgradige, aber noch nicht eine solche Veränderung, welche eine restitutio ad integrum ausschliessen würde, denn der Kern der Zellen ist noch intact geblieben, und beziehen sich die Veränderungen nur auf den Zellleib, d. h. auf die Organisation der Bestandtheile derselben. So lange aber der Kern noch nicht in den pathologischen Prozess einbezogen ist, halte ich den Prozess nur für eine — in diesem Falle schwere — Schädigung der Ernährung, mit

1) Nach Absendung dieser Arbeit an die Redaction erschienen u. A. Arbeiten von P. Guizetti (Rivista sperim. di freniati. an. 1901) und von M. Reichardt (Archiv f. klin. Medic. LXII.); beide Autoren erklären sich auf Grund pathol.-anatomischer Befunde gleichfalls für die infectiöse Natur der Chorea.

Beibehalt der Restitutionsfähigkeit, was der infectiösen, aber stets Aussicht auf Heilung bietenden Natur der Chorea minor entspricht. Für den infectiösen und — da die Ernährung von der Blutcirculation abhängt — auch hämatogenen Charakter der Chorea halte ich auch noch den Umstand für beweisend, dass die geschilderten Zellveränderungen in allen Theilen der Hirnrinde in der gleichen Form auffindbar sind, diese daher nicht einer localen, sondern einer auf die ganze Hirnrinde gleichmässig wirkenden Schädlichkeit zuzuschreiben sind. Ob nun die hauptsächlich nur in der Grosshirnrinde vorhandenen Zellveränderungen im vorliegenden Falle mit den psychischen Störungen in Verbindung zu setzen seien, oder ob speciell die Zellen der Grosshirnrinde den Ernährungsstörungen gegenüber so überaus empfindlich sind, dies bin ich nicht in der Lage auf Grund eines Falles zu beurtheilen, glaube jedoch, dass beide Factoren in Betracht kommen; vielleicht in erster Reihe die besondere Empfindlichkeit der corticalen Nervenzellen gegenüber Ernährungsstörungen, und in zweiter Reihe, dabei aber vom erstenen Umstände abhängig, sind die im Verlaufe der Chorea mitunter auftretenden psychischen Störungen eben ein Ausdruck der durch die Empfindlichkeit so rasch hervorgerufenen Veränderungen der corticalen Nervenzellen.

In der Literatur konnte ich leider nur einen Fall auffinden, wo eine Untersuchung des Choreatiker-Gehirnes mit der Nissl'schen Methode vorgenommen wurde; es ist dies der Fall von Silvestrini und Daddi (12). Dieselben fanden im Centralnervensystem eines 17jährigen Mädchens, das im Verlaufe einer postrheumatischen Chorea starb, bei Untersuchung mit der Golgi'schen Methode eine varicöse Atrophie der Protoplasmabüschel, mit der Nissl'schen Methode überall Zellveränderungen: rundliche Form der Pyramidenzellen, Chromatolyse und Ablagerungen von gelbem Pigment. Leider konnte ich in das Original nicht Einsicht nehmen und musste mich nur auf ein Referat¹⁾ beschränken, doch glaube ich auch aus dieser kurzen Schilderung eine gewisse Aehnlichkeit und im Wesen eine Analogie mit unserem Falle zu finden. Die „Atrophie variqueuse“ von S. und D. dürfte ihr Gegengesstück in dem im Ammonshorne geschilderten wabenartigen Räumen finden und die besprochene Chromatolyse dürfte ähnlicher Natur sein, wie der geschilderte körnige Zerfall; Pigmentablagerungen konnte ich leider nicht finden. Im Uebrigen folgern S. und D. aus den Zellveränderungen nichts Specifisches, sondern nur, dass die Chorea toxischen oder toxisch-infectiösen Ursprungs sei — im Wesen dasselbe, wie aus

1) Revue neurologique. 1899.

vorliegenden Falle ableitbar. — Weitere Angaben bezüglich Nervenzellenveränderungen konnte ich nicht auffinden; doch konnte ich in die Präparate, auf Grund welcher mein verehrter Chef, Herr Professor Laufenuer, seinen citirten Vortrag hielt, Einsicht nehmen; dieselben waren noch nicht nach der Nissl'schen Methode behandelt und konnte ich das Verhalten der Nervenzellen nur an Carminpräparaten untersuchen; auch hier ist bei intactem Kerne eine gewisse homogenisirte Färbung des Zellleibes auffallend, was wohl auf einen — dem im vorliegenden Falle im Wesentlichen — ähnlichen Process zurückzuführen sein dürfte.

Nur kurz sei an dieser Stelle die Frage der Gefässveränderungen und der Encephalitis berührt. Beide sind in der Literatur so häufig erwähnte und anerkannte Befunde und finden wir diesbezüglich bei Kroemer (2) so eingehende Angaben, dass ein neuerliches Wiederholen derselben überflüssig erscheint. Beide Veränderungen glaube ich füglich als ein Resultat der chemisch-infectiösen und hämatogenen Natur der Chorea ansprechen zu können.

In Folge der mikroskopischen Befunde im vorliegenden Falle, sind es die erwähnten kugelförmigen Körperchen, welche eine etwas eingehendere Besprechung erfordern, resp. ihre Anwesenheit im Gehirn von Chorea-kranken, ferner ihre Natur und ihr Zusammenhang mit der Chorea minor.

Die Anwesenheit der sogenannten Chorea-körperchen im Gehirne von Chorea-kranken wurde bekanntlich zuerst in dem viel citirten Falle Elischer's (14) erwähnt, ohne dass dieser Autor auf sie besonderes Gewicht gelegt, oder ihnen irgendwelche Rolle bei der Chorea zugeschrieben hätte; Elischer fand bei einem 22jährigen jungen Mädchen, welches an Chorea gravidarum litt und an infectiöser Peritonitis starb, im Corpus striatum theils perl schnurartig, theils in Maulbeerförmigen Gruppen angeordnete, schwach concentrisch geschichtete Körperchen, stets in unmittelbarer Nähe der kolbig aufgetriebenen Gefässer und dem Verlaufe derselben folgend. Flechsig (15) fand in vier Chorea-fällen im Globus pallidus, sowie in den Lymphscheiden ähnliche Körperchen von kugeliger Form und in derselben Anordnung wie im Falle Elischer's. Jakowenko (16) fand in sechs Fällen von Chorea gravis, die er untersuchte, dieselben Körperchen im Gebiete des zweiten Gliedes des Nucleus lenticularis, in einem Falle wurden dieselben auch im Thalamus opticus und Nucleus caudatus angetroffen. Es ist zu bemerken, dass die betreffenden Kranken in allen sechs Fällen an Delirium acutum cum chorea gravi litten; Jakowenko untersuchte nach dieser Richtung auch ein Gehirn von einem Falle von Delirium acutum ohne

Chorea und fand hier nur ganz vereinzelte Körperchen, die zudem andere chemische Reactionen aufwiesen. Laufenauer (6) berichtet ebenfalls über fünf Chorea-tergicerehirne, in welchen sich diese Körperchen gleichfalls vorfanden, u. zw. ziemlich zerstreut im ganzen Centralnervensystem, hauptsächlich aber in den basalen Ganglien.

Im Jahre 1892 veröffentlichte Wollenberg (17) eine eingehende und werthvolle Studie, deren Resultate sich in zwei Gruppen theilen lassen. Die erste umfasst sechs Chorea-tergicerehirne, von welchen die Chorea-körperchen im Linsenkerne (u. zw. nur im Globus pallidus) dreimal nachweisbar waren und in drei Fällen ergab die Untersuchung ein negatives Resultat. Die zweite Gruppe umfasst 46 Controluntersuchungen, sämmtliche an den Linsenkernen verschiedener Kranker (Gehirnkraukheiten), jedoch Nichtchoreatiker durchgeführt; die Ergebnisse dieser Untersuchungsserie theilt Wollenberg in vier Gruppen; 10 Fälle wiesen die fraglichen Gebilde massenhaft und in der charakteristischen Anordnung und Gestalt auf; weitere 7 Fälle zeigten die Körperchen hier und da an einem Gefässreihenförmig angeordnet, jedoch massenhaft im Gewebe lagernd; 10 Mal fanden sie sich zahlreich im Gewebe und vereinzelt an den Gefässen; in 19 Fällen endlich waren diese Gebilde garnicht oder nur ganz vereinzelt auffindbar. Aus seinen Untersuchungen schliesst Wollenberg: 1. In einigen Fällen von Chorea und zwar sowohl einfacher Chorea, als auch sogenannter Chorea cum delirio finden sich die fraglichen Gebilde im Globus pallidus des Linsenkernes in der wiederholt erwähnten Anordnung. 2. Diese Gebilde sind in keiner Weise charakteristisch für die Chorea, denn sie fanden sich ganz ebenso auch in den Linsenkernen solcher Individuen, die niemals an Chorea gelitten haben. 3. Es handelt sich bei diesem Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit um Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz, über deren Natur sich ein sicheres Urtheil nicht abgeben lässt.

Nach dieser Publication wurden die Chorea-körperchen nur selten erwähnt; so fand sie Bechterew (18) neuerdings in einem Chorea-tergicerehirn; ferner berichtete Dana (8) über hyaline Gebilde der Rinde in einem Falle von Chorea. — Schliesslich fanden sie sich im vorliegenden Falle.

Wenn man nun von Wollenberg's Arbeit absieht, findet man bei Durchsicht der über pathologische Anatomie der Chorea minor publizirten Fälle und mit specieller Beachtung der erwähnten Autoren, dass die sogenannten Chorea-körperchen in einer Zahl von Chorea-fällen fehlten, jedoch in vielen Fällen auffindbar waren, meist in den basalen Ganglien, doch auch in anderen Theilen des Centralnervensystems,

sodass sich der Gedanke eines gewissen Zusammenhangs zwischen Chorea und diesen Körperchen unwillkürlich aufdrängt. Einen ganz gegentheiligen Standpunkt nimmt Wollenberg ein, aus dessen Untersuchungen klar hervorgeht, dass solche, oder wenigstens ähnliche Gebilde auch in Gehirnen Nichtchoreatischer vorkommen; leider untersuchte Wollenberg in allen 52 Fällen, über welche er berichtet, ausschliesslich nur den Linsenkern und fand die Gebilde nur im Globus pallidus. Der Umstand, dass sich die Untersuchung nur auf einen einzelnen, räumlich wenig ausgedehnten Theil des Gehirnes beschränkte, wo doch das Vorkommen der Choreakörperchen auch in anderen Gehirntheilen constatirt wurde, nimmt der Untersuchung jedenfalls einen Theil ihrer überzeugenden Kraft; sicher erwiesen ist, dass die von Wollenberg geschilderten Gebilde auch im Gehirn Nichtchoreatischer vorkommen, obwohl derartige Befunde sonst kaum erwähnt sind; Jakowenko (16) betont das Fehlen der Choreakörperchen bei Delirium ohne Chorea; Sander (18) „glaubt derartige Veränderungen auch schon früher und nicht nur bei Chorea gesehen zu haben;“ wogegen Siemering (18) erwähnt, dass bei der progressiven Paralyse ein ähnliches Vorkommen nicht zu beobachten sei; in zahlreichen Paralytiker-Gehirnen, sowie Gehirnen anderer Individuen unseres Institutes konnte ich das Vorkommen der Choreakörperchen gleichfalls nicht constatiren.

Wie bereits mehrfach hervorgehoben, fand ich die sogenannten Choreakörperchen auch im vorliegenden Falle in ziemlich grosser Anzahl, und in der von Elischer, Flechsig, Jakowenko und Laufenauer beschriebenen typischen Anordnung, d. i. an den Gefässen (und hauptsächlich an degenerativ veränderten Gefässen), ferner frei im Gewebe lagernd. Auf Grund der bereits geschilderten Reactionen, resp. des Verhaltens der Choreakörperchen im vorliegenden Falle vermag ich sie — im Sinne v. Recklinghausen's — als colloider Natur anzusprechen. v. Recklinghausen fasst unter dem Sammelnamen der Colloidsubstanzen Mucin, Hyalin und Amyloid zusammen; in Folge der geschilderten Resistenz sowohl gegen Alkalien, als auch gegen Säuren und Mangels jeder Amyloidreaction, kann man bezüglich der chemischen Natur der im vorliegenden Falle geschilderten Choreakörperchen, aus v. Recklinghausen's soeben citirter Colloidgruppe Mucin und Amyloid ausscheiden, weshalb ich die hyaline Natur der geschilderten Körperchen annehmen muss, und das umso mehr, da das chemisch-reactive und tinctorielle Verhalten derselben v. Recklinghausen's Hyalin entspricht. In seiner trefflichen Arbeit über die Colloidentartung des Gehirnes, welcher ich die soeben citirten Reactions- und Eintheilungsverhältnisse der in Betracht kommenden Degenerationen

entnehme, unterscheidet Alzheimer (1) auf Grund eingehender Studien der Degenerationen im Gehirn, zweierlei Hyalin, wovon er das eine — das in v. Recklinghausen's Colloidgruppe gehörige — eben zur Unterscheidung vom anderen Hyalin, Colloid nennt, und bezüglich ihres ganzen Verhaltens kann ich — indem ich Alzheimer's Unterscheidung folge — die Natur der geschilderten Choreakörperchen als Hyalin im engeren, oder als Colloid im weiteren Sinne v. Recklinghausen's bezeichnen.

Bezüglich der chemischen Natur der Choreakörperchen äussern sich die citirten Autoren ziemlich gleichmässig. Elischer (19) und Laufenauer (6) bezeichnen sie als amyloide, also ebenfalls als Colloid im Sinne v. Recklinghausen's; Flechsig (15), Jakowenko (16), Dana (8) und Bechterew (13) erklären sich für die hyaline Natur derselben; also gleichfalls der Colloidgruppe Recklinghausen's zugehörig. — Ganz gegentheilig äussert sich Wollenberg (17) über die chemische Natur der in seinen Untersuchungen gefundenen Körperchen, welche wohl in Form und Anordnung den Choreakörperchen, d. i. — wie wir sie benennen können — den Colloidkörperchen der Chorea entsprechen, jedoch in Bezug auf chemische Reaction und Natur von denselben abweichen. Wollenberg betont, dass in den meisten Fällen die Salzsäure auflösend, wirkte und spricht sich in seinen Schlussfolgerungen, eben auf Grund dieses Verhaltens, dahin aus, dass es sich um Verkalkung einer organischen Grundsubstanz handeln dürfte. Recht verschiedenartig äussern sich alle Autoren in Bezug auf das Verhalten der beschriebenen Körperchen gegen die verschiedenen Farbstoffe; diesem Verhalten ist meiner Ansicht nach, bei gleichen chemischen Reactionen, nur untergeordnete Beachtung zuzuwenden, da bei den Farben und der erhaltenen Färbung nebst dem Farbstoffe noch — und vielleicht in erster Reihe — das lösende Medium und die chemische Eigenschaft derselben in Betracht kommt und diese sich auch, je nachdem die Farbe frisch zubereitet oder älter ist, in chemischer, wenn auch nicht färbender Beziehung ändern mag, und schliesslich kann bei Bestimmung der chemischen Natur nicht die von manchen Zufälligkeiten abhängige Färbbarkeit, sondern ausschliesslich nur das positive Verhalten gegenüber ständiger Reagentien maassgebend sein. Und gerade in dieser Richtung sehen wir einen entschiedenen Unterschied zwischen den Colloid- oder Hyalinkörperchen bei der Chorea minor und den von Wollenberg beschriebenen Gebilden, weshalb sich die nicht unberechtigte Annahme aufdrängt, dass es sich in den zwei Gruppen nicht um identische Gebilde handeln dürfte; in der einen Gruppe um colloide Körperchen, in der anderen um Verkalkungs-

producte. Uebrigens sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass wir in den Colloidkörperchen der Chorea nicht das alleinige Wesen des pathologischen Processes, nicht die ausschliessliche pathologisch-anatomische Ursache der Krankheit sehen müssen, sondern nur einen potenzierten Ausdruck der bei der Chorea minor unleugbaren schweren Ernährungsstörung, welche — auf infectiös-hämatogenem Wege hervorgerufen — sich in leichteren Erkrankungsfällen infolge der functionell-nutritiven Störung nur in einer unter dem Mikroskop nicht nachweisbaren molekulären Veränderung, — in schwereren Fällen aber — schon in einer unseren Untersuchungsmethoden zugänglichen und daher auch objectiv nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderung äussert, nämlich graduell nach der functionell-nutritiven Störung noch in Encephalitis, in degenerativer Veränderung der Blutgefässse und schliesslich in Ablagerung der charakteristischen Chorea-körperchen. Das Vorhandensein von verkalkten Gebilden in der Gruppe der Controluntersuchungen Wollenberg's beweist daher nicht unbedingt gegen das Charakteristische der Colloidkörperchen bei Chorea minor, ebensowenig ihre theilweise Anwesenheit in den Gehirnen Chorea-tischer, welche als eine mit dem Wesen des pathologischen Processes bei Chorea nicht im Causalnexus stehende Verkalkungsdegeneration angesehen werden kann; sie können in den drei Fällen von Chorea zufällig anwesend sein, während alle sechs Fälle von Chorea zu derjenigen Gruppe gehörig sein können, wo sich die Ernährungsstörung der Chorea in funktioneller Weise äusserte, ohne noch mikroskopisch nachweisbare Veränderungen hinterlassen zu haben. Und dieser Gruppe der Chorea-Erkrankungen glaube ich auch jene Fälle infectiöser Chorea hinzurechnen zu können, in welchen die mikroskopische Untersuchung gar keine Resultate, oder bei Vorhandensein solcher, doch das Fehlen der Colloidkörperchen ergab, auch bei diesen ist das Wesen der Erkrankung die schwere Ernährungsstörung, welche nur als solche die Symptome verursacht, ebenso wie in jenen Fällen, wo die Ernährungsstörung überdies noch Encephalitis, Blutgefäss-Veränderungen und Bildung von Colloidkörperchen verursachte.

Dagegen, dass das Vorkommen von Colloidkörperchen für Chorea charakteristisch sei, vermag der Umstand nichts zu beweisen, dass diese Gebilde in vielen Chorea-fällen vorkommen, es hingegen eine überaus grosse Zahl von Chorea giebt, wo dieselben nicht gefunden wurden. Denn abgesehen davon, dass es noch Nervenkrankheiten mit motorischen Reizerscheinungen giebt, bei denen wir für dieselben absolut kein anatomisches Substrat im Centralnervensystem kennen — ich nenne nur Paralysis agitans —, so hat Kroemer (2) die Möglichkeit und Erklärung von choreatischen Bewegungen ohne pathologisch-anatomische Ver-

änderung in so lichtvoller und einleuchtender Weise dargelegt, dass mir ein weiteres Eingehen auf diese Frage überflüssig erscheint, umso mehr da dies nur eine Wiederholung der Kroemer'schen Ausführungen sein könnte.

Bezüglich des Vorkommens der Colloidkörperchen, sowie deren Natur ist der vorliegende Fall als analog den eitirten Fällen von Elischer, Jakowenko, Laufnauer und Bechterew zu betrachten, weicht von diesen jedoch bezüglich der Localisation ab. Seit Broadbent (20) auf die besonders hervorragende Theilnahme des Thalamus-opticus an dem pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Chorea minor hingewiesen hat, vermehrte sich stetig die Zahl derjenigen Fälle, in denen der Sitz der Läsionen entweder im Thalamus opticus oder Nucleus lentiformis war und wurden namentlich die Colloidkörperchen stets in grösster Zahl oder auch ausschliesslich in den basalen Stammganglien des Gehirnes gefunden, so dass sich die Meinung immer mehr festigte, dass gerade diese beim Mechanismus der choreatischen Bewegungen eine hervorragende Rolle innehaben, d. h. dass dieselben bei der Chorea stets erkrankt seien. Doch bald wurden verschiedene Untersuchungen des Gehirnes Choreatischer publicirt, wo — bei evident Chorea minor intra vitam — ein gänzliches Freibleiben der basalen Ganglien erwähnt wurde und es wurden bierbei theils keine Veränderungen beschrieben, theils solche an anderen Stellen des Gehirnes. Von Rosenbach's (21) Fall will ich — da derselbe mikroskopisch nicht untersucht ist — absehen, obwohl auch hier schon auf die (auf diesem Falle reflectorische?) Reizung der motorischen Bahnen hingewiesen wurde. Henoch (22) erkennt die häufige Läsion des Thalamus bei Chorea (auch bei symptomatischer Chorea), doch betont er das häufige Vorkommen von Thalamusaffectionen ohne Chorea. In der Discussion dieses Henoch'schen Vortrages bemerkt Remak, dass von einer Localisation der Chorea überhaupt nicht die Rede sein könne, es gebe dagegen gewisse Prädilectionsstellen; ferner giebt er der Meinung Ausdruck, dass Läsionen des Thalamus wegen der Nachbarschaft der Capsula interna Chorea erzeugen können, also weist auch Remak auf die Reizung eines Theiles der motorischen Bahnen hin. Nauwerck (5) beschreibt in seinem Falle Entzündungsherde namentlich in der Brücke und im verlängerten Mark, spärlicher im Marklager des Grosshirnes und in der Capsula interna; ferner Blutungen in den Grosshirnschenkeln und in der Capsula interna, schliesslich Degeneration von Nervenfasern. Bei freibleibenden Stammganglien fand also auch Nauwerck entzündliche Veränderungen und reizausübende Blutergüsse wieder in anderen Theilen der motorischen Bahnen.

Es liegt mir ferner, bezüglich Localisation der bei Chorea vorkommenden anatomischen Läsionen, sämmtliche Daten der Literatur aufzuzählen und beschränke mich nur auf die Erwähnung einzelner prägnanter Fälle gegen die Localisation in den Stammganglien, wobei noch zu betonen ist, dass eine grosse Zahl von Autoren theils auf pathologisch-anatomischer, theils experimenteller und physiologischer Basis die eminente Beteiligung der Stammganglien bei den choreatischen Bewegungen beweist.

In neuerer Zeit betont Anton (23), dass er die choreatischen Bewegungen nicht für directe Herdsymptome des Linsenkernes halte, anerkennt jedoch die besondere Wichtigkeit der basalen Ganglien für die Motilität.

Abgesehen von der Meningitis, Ependymitis sowie Veränderungen der corticalen Zellveränderungen, welche bei Würdigung der Localisationsfrage nicht in Betracht kommen, — finden wir im vorliegenden Falle die Encephalitis, die Veränderungen der Blutgefäße und die Ablagerung der colloidären Körperchen mit einer Localisation, welche von derjenigen in den analogen Fällen abweicht. In diesen Fällen (Elli-scher, Laufnauer, Jakowenko) sind die theils encephalitischen, theils degenerativen Veränderungen hauptsächlich in den Stammganglien auffindbar, und ebendort auch die Colloidkörper entweder ausschliesslich, oder doch in grösster Zahl vorhanden; im geschilderten Falle jedoch sind die erwähnten Veränderungen am meisten ausgesprochen in der Brücke und im verlängerten Marke und die Colloidkörperchen in grösster Zahl an diesen Stellen, speciell im Verlaufe der Pyramidenbahnen im Pons und Oblongata auffindbar. Die Stammganglien zeigen also eine relativ geringe Beteiligung am pathologischen Processe, hingegen ein Theil der motorischen Bahnen die ausgesprochenste Veränderung.

Ich glaube aus dieser eigenartigen Localisation, welche derjenigen im Falle Nauwerck's ziemlich gleich ist, folgern zu können, dass der pathologische Process bei Chorea minor keine ständige Localisation habe, sondern nur Prädilectionsstellen im Sinne Remak's (unter welchen die Stammganglien am häufigsten vorkommen), dass aber der pathologische Process stets derart localisiert sei, dass die motorischen Bahnen an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes von der Hirnrinde bis zum Austritt aus dem Rückenmark direct oder indirect (Nähe der Capsula interna) gereizt seien; daher dient auch dieser Fall als Bestätigung der zuerst von Kahler und Pick (24) ausgesprochenen Ansicht, dass die choreatischen Bewegungen bei Chorea minor immer der Ausdruck einer Reizung der Pyramidenbahnen seien. Und dieser Mecha-

nismus bleibt im Wesen stets derselbe, sei es nun, dass die infectiös hämatogen wirkende Schädigung bei Chorea nur auf rein functionell-nutritivem Wege direct oder indirect eine Störung in den motorischen Bahnen hervorbringen, oder dass bei zum Maximum potenzierten Ausdrucke des krankhaften Processes, nämlich bei Ablagerung der colloiden Körperchen dieselben abermals direct oder indirect einen mechanischen Reiz auf die Fasern der Pyramiden ausüben.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus dem vorliegenden Falle ergeben, glaube ich in folgende Punkte zusammenfassen zu können:

1. Die Chorea minor ist eine infectiöse Krankheit, und das schädliche Agens derselben wirkt auf hämatogenem Wege.
2. In leichteren Fällen verursacht dasselbe eine nutritive Störung; in schwerereren äussert sich dasselbe in Veränderungen der Blutgefässer und in Ablagerungen von Colloidkörperchen; letztere ist ein Ausdruck des ad maximum gesteigerten Krankheitsprocesses.
3. Die Anwesenheit von Colloidkörperchen ist für Chorea minor charakteristisch, ohne dass dieselben in allen Fällen von Chorea minor vorhanden sein müssen.
4. Die choreatischen Bewegungen sind stets der Ausdruck einer directen oder indirecten Reizung der Pyramidenbahnen an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes.

Vorstehende Zeilen verfasste ich noch zu Lebzeiten meines seither verstorbenen Chefs Prof. Carl Laufenauer, nach seinen gütigen Rathsschlägen und über sein Anrathen. Da er uns inzwischen durch seinen plötzlichen Tod entrissen wurde, kann ich meinem Danke nur so Ausdruck verleihen, indem ich die Arbeit seinem Andenken widme.

Herrn Universitäts-Professor Dr. Otto Pertik danke ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung und Durchsicht des Sectionsprotokolls, — und Herrn Collegen Dr. Géza Sipöcz für die freundliche Anfertigung der Abbildungen der mikroskopischen Präparate.

Literatur.

1. Alzheimer, Ueber Colloidentartung des Gehirns. Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 18.
2. Kroemer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 538.
3. R. Wollenberg, Chorea. In Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie. XII. Bd. 2.

4. Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXV. S. 242.
5. Nauwerck, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Bd. I. S. 407. 1886.
6. Laufnauer, Vortrag über Chorea gravis im königl. Aerzteverein zu Budapest 19. April 1890. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 378.
7. G. Pianese, La mattura infettiva della Corea del Sydenham. Napoli 1892.
8. Ch. W. Dana, On the microbic origin of chorea; report of a case with autopsy. Amer. journal of the medical Science. 1894. January.
9. H. Meyer, Beitr. zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1896. S. 508.
10. J. W. Geddes and T. A. Clinch, A case of chorea gravis. Journal of Mental Science. 1898. Oct. Neur. Centralbl. 1899. S. 220.
11. Guidorossi und Guizetti; Per la presenza di stafilococci nella Corea del Sydenham. Riforma medica. XV. Jahrgang. Bd. III. No. 13. S. 147.
12. Silvestrini und Daddi, Studio histolog. dello syst. nervoso d'un caso della corea del Sydenham. IX. Italienischer Congress für interne Medicin. Torino 3.—7. October 1898 und La Settimana medica. 1899. No. 29, 30.
13. W. v. Bechterew, Ein Fall von Chorea gravidae mit letalem Ausgange. Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkranken. 23. November 1895. Refer. Neurologisches Centralblatt. 1896. S. 382.
14. J. Elischer, Ueber die Veränderungen im Gehirne der Chorea minor. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. LXVIII. S. 104 (vergl. auch LXI. 485).
15. Flechsig, Verhandlungen des Congresses für int. Medicin. 1888.
16. Jakowenko, Zur Frage von der Localisation der Chorea. Wjestnik psychiatrii i neuropathologii. 1889. II. Neur. Centralbl. 1889. 484.
17. R. Wollenberg, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXIII. S. 167.
18. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. Sitzung vom 12. Mai 1890. Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. XXIII. S. 298.
19. Elischer, Loco cit. S. 111.
20. Broadbent, Brit. medic. journal. April 1869.
21. Rosenbach, Zur Pathologie und Therapie der Chorea minor. Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. VI. 830.
22. Henoch, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 53.
23. Anton, Ueber die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei Chorea. Jahrb. für Psychiatrie und Neurol. XIV. 1895.
24. Kahler und Pick, citirt nach Kroemer.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III).

Figur 1. Colloidkörper in der weissen Substanz der Oblongata (Pyramidenbahn). Haemateinfärbung. — Vergr.: Zeiss Objectiv A, Compens.-Ocular No. 6.

Figur 2. Dasselbe, stärker vergrössert. Der grösste Colloidkörper oberhalb einer Capillare liegend. — Vergr.: Zeiss Objectiv C, Compens.-Ocular No. 18.

Figur 3. Grosse Pyramidenzellen aus der motorischen Hirnrinde; körniger Zerfall. — Vergr.: Zeiss Objectiv C, Compens.-Ocular No. 18.

Figur 4. Pyramidenzellen aus dem Ammonshorne; körniger Zerfall und Vacuolenbildung. — Vergr.: Zeiss Objectiv C, Compens.-Ocular No. 18.

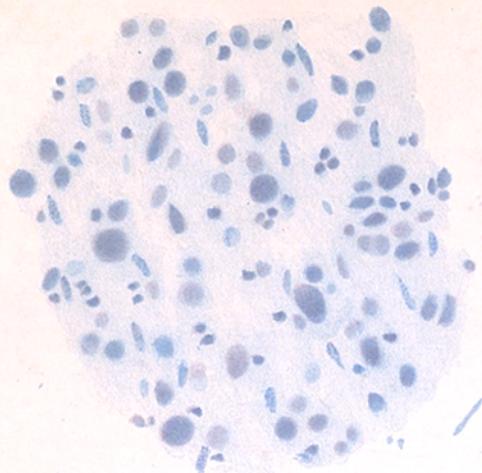


Fig. 1.

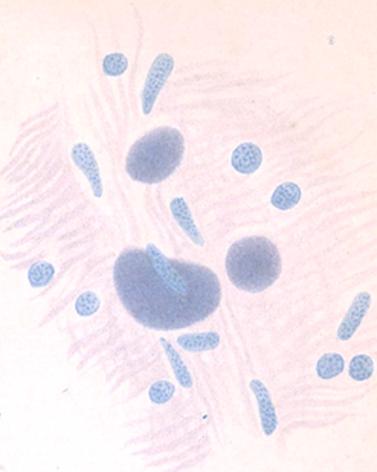


Fig. 2.

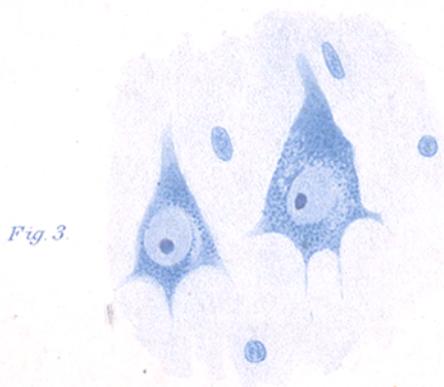


Fig. 3.

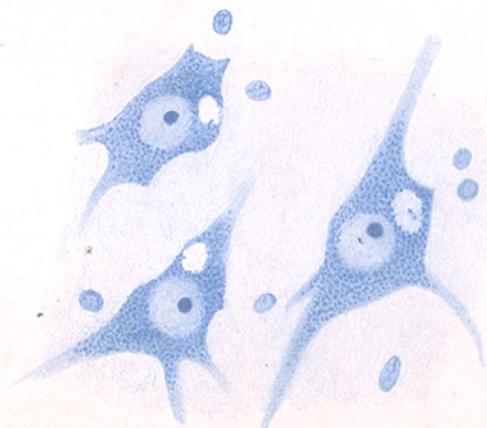


Fig. 4.