



ÜBER
ATROPHIE UND HYPOPLASIE DES KLEINHIRNS

UND

MIKROGYRIE DES GROSSHIRNS.



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

CHO MATSUMOTO

AUS

TOKIO (JAPAN).



FREIBURG I. B.

UNIVERSITÄTSBUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.

1892.

Decan:

Prof. Dr. Schottelius.

Referent:

Geh. Hofrat Prof. Dr. Ziegler.

Seinen lieben Eltern

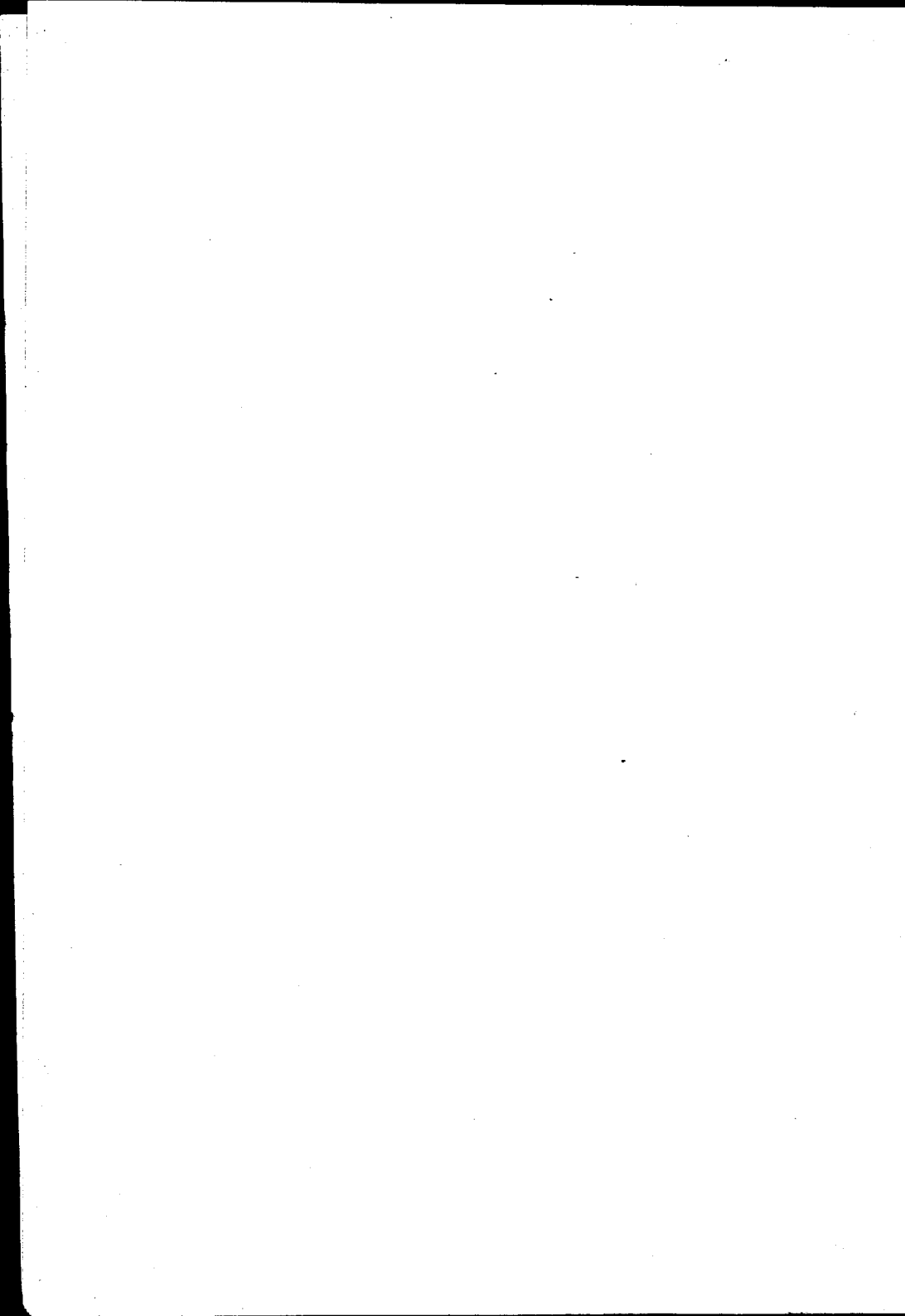
in

dankbarer Verehrung

zugeeignet

von

Verfasser.



I.

Ogleich die Zahl der in der Literatur bekannten Fälle von Kleinhirnatrophie nicht sehr gross ist, zeigte sich doch in allen Fällen der bestimmte pathologisch-anatomische Befund. Dass Schwund der Rindenschichte insbesondere der Purkinje'schen Zellen, sowie Bindegewebswucherung in der Markschichte in erster Linie beobachtet worden. In zweiter Linie erschienen aber fast constant als Folge der Kleinhirnatrophie, Motilitätsstörungen.

Fiedler ¹⁾ schrieb über die Verkümmernng des Kleinhirns bei einem 71jährigen Arbeiter, der in seinem 20. Lebensjahre Schläge auf seinen Schädel erhalten hatte und in Folge dessen seither geistig beschränkt und fast völlig unempfindlich gegen Schmerzen blieb, sowie in geschlechtlicher Beziehung völlig indifferent. Seit seinem 60. Jahre hatte er ausserordentlich oft die Geneigtheit auf den Rücken zu fallen. Im 71. Lebensjahre stürzte er von einer Treppe und verletzte die Weichteile des Hinterkopfes. Einen Monat später fiel er abermals und vier Tage darauf erfolgte der Tod.

Bei oftmaligem Fallen verlor er niemals sein Bewusstsein und blieb bis zum Exitus ohne Schmerzen und Krämpfe.

Bei der Obduction zeigte sich, dass das Kleinhirn besonders an seiner hinteren, unteren Fläche atrophisch und mindestens um die Hälfte verkleinert war; die Lamellen standen von einander ab. Zwischen den atrophischen Partien und den Hirnhäuten fand man eine weingelbe Flüssigkeit. Das Grosshirn war normal, nur die Basilararterien ein wenig atheromatös.

Die mikroskopische Untersuchung ergab dem verschiedenen Grad der Atrophie entsprechend auch verschiedene Befunde. Wo sie am stärksten entwickelt war, fanden sich fast nur feinste Bindegewebsfasern, neben gallertiger Erweichung. In den relativ gesunden Teilen schien die Zahl der Ganglienzellenkörper vermindert, ebenso auch die der Fortsätze. Auch reichte die Verkümmernng der rostfarbenen Substanz in die atrophiierten Stellen. Diese liessen alle Ganglienkörper vermissen, dagegen aber zeigten sich hier viele helle Kugeln von 0,006" Durchmesser, nicht amyloider Natur. Die Schrumpfung, die in Folge des Schwundes der Nervensubstanz auftrat, characterisierte sich durch mikroskopische Runzelung der Oberfläche des Kleinhirns.

Verdelli²⁾ berichtet über die Kleinhirnatrophie bei einem 19jährigen Burschen, der in Folge von Rachitis ganz verdrehte Glieder hatte und öfters an epileptischen Anfällen litt. Der Patient wurde im October 1872 in das Spital zu Bresica aufgenommen und starb im December unter heftigen epileptischen Anfällen.

Die Section zeigte etwa folgendes: Die Circumferenz des Schädels erschien rechterseits zwei cm. grösser als linkerseits, das Schädeldach an der linken Hälfte dünner, die Diploë war hier mehr entwickelt, so dass die Lamina externa an einigen Stellen ganz zu fehlen schien. Die Dura mater sowohl als die Hemisphären waren mässig injiciert. Beim Herausnehmen des Gehirns aus der Schädelhöhle, entleerte sich aus der hinteren Schädelgrube eine mässige Menge hellen Serums. Die Grosshirnhemisphären waren ohne Veränderung mit Ausnahme der linken, die nach hinten breiter und mehr gebogen war. Die Pia mater liess sich leicht abziehen; die Ventrikel enthielten nur wenig Serum.

Die Brücke, das verlängerte Mark und das Kleinhirn erwiesen sich verkleinert und lagen gleichsam in einer durch die Grosshirnhemisphäre gebildeten Höhle.

Die Medulla oblongata war beinahe nur halb so breit wie gewöhnlich, schien aber sonst die normale Textur zu besitzen; über ihr fand sich zunächst eine eingerissene, von

den inneren Gehirnhäuten umschlossene, etwas höhere, eigrosse Höhlung, worin das abgeflossene Serum enthalten war. Die Arachnoidea erschien in dieser sackförmigen, stärker nach links gewendeten Höhlung consistenter als sonst.

Das kleine Gehirn hatte nur die Grösse einer Nuss, die beiden Hemisphären desselben, die der Tonsilla eines normalen Kleinhirns, die rechte war aber etwas mehr entwickelt als die linke, auch mehr abgeplattet. Die obere, gewölbte Fläche des Kleinhirns entsprach den Hemisphären des Grosshirns. Der mittlere Wurm hatte deutliche Sulci und war verhältnissmässig grösser als die seitliche Hemisphäre; von der linken Hemisphäre war derselbe nicht deutlich geschieden. Die untere Fläche des Kleinhirns konnte die Fossa occipitalis nicht berühren, sondern grenzte nur an jenen mit Serum angefüllten Sack.

Clapton ³⁾ fand in der Leiche einer an Pleuritis 1 Monat nach ihrer ersten Niederkunft verstorbenen Frau von 33 Jahren eine bedeutende Atrophie des Kleinhirns.

Das ganze Gehirn wog 28 Unzen, das Kleinhirn 217 Gramm (das Kleinhirn wog etwa $\frac{1}{3}$ weniger als ein normales). Sein Querdurchmesser mass statt 4 Zoll nur 3 Zoll. Zugleich war das Kleinhirn ausserordentlich hart, mit Ausnahme eines engen Bezirks an der Vorderfläche jenes Seitenlappens, welcher makro- und mikroskopisch normal aussah. Die Blutgefässe waren unverändert. In den atrophierten Partien fehlte bei der mikroskopischen Untersuchung die eigentliche Nervensubstanz ganz, während die Neuroglia stark zugenommen hatte; auch fanden sich spärliche, durchsichtige, anscheinend homogene Körper, die sich stark mit Carmin färbten.

Von der Mutter der Verstorbenen erfuhr man nachträglich, dass ihre Tochter bis zum Alter von 21 Jahren sehr gesund gewesen sei. Zu dieser Zeit bekam sie die Masern, worauf sie 6 Monate weder gehen noch sprechen konnte. Dann ging sie bis zum 25. Jahre unsicher und konnte ihre Hände nur schwer und unsicher gebrauchen; auch war ihre

Intelligenz sehr gering. In sexueller Beziehung war nichts abnormes beobachtet worden. An Krämpfen litt sie nie.

Obersteiner ⁴⁾ beobachtete einen Defect am Kleinhirn eines an acuter Leberatrophie verstorbenen Mannes, der keine besonderen Hirnerscheinungen dargeboten hatte. Eine gründliche histologische Untersuchung der betreffenden Stelle von Obersteiner ergab, dass hauptsächlich Elemente nervöser Natur zu Grunde gegangen waren.

Valenta ⁵⁾ berichtet über die Kleinhirnatrophie bei einem rachitischen Kinde, welches einer linksseitigen Pneumonie erlegen war, folgendes:

Bei der Obduction sah man das Cerebellum bedeutend verkleinert. Dasselbe war 1 Zoll breit und zeigte harte Consistenz des Gewebes, jedoch fehlte kein Teil von ihm ganz.

Die mikroskopische Untersuchung ist von Valenta leider nicht angegeben worden.

Schultze ⁶⁾ beschreibt folgenden Fall: Ein 39jähriger Mann, bei dem schon seit seiner Knabenzeit Diabetes insipidus bestand, zeigte neben diesem einen schwankenden, taumelnden Gang, eine lallende, langsame Sprache, Schwindelgefühl, Kopfweh und Erbrechen. Nach 2 Jahren traten hinzu Ziehen und Parästhesie in den Beinen, Gürtelgefühl, Blasenschwäche, Intentionszittern in den Armen, leichter Nystagmus. Im weiteren Verlauf nahm die Sprachstörung zu, so dass der Kranke unverständlich wurde; die Gehschwäche steigerte sich bis zur Lähmung; Anfälle von nervöser Dyspnö traten ein. Der Tod erfolgte nach 4 Jahren.

Section: Endarteritis obliterans der basalen Hirnarterien. Atrophie des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Grösste Länge des Kleinhirns $3\frac{3}{4}$ cm. (normal $5\frac{1}{4}$ bis 7 cm.) Die Verschmälerung betraf hauptsächlich die Markssubstanz; der Schwund ist ein gleichmässiger, doch sind auch einzelne Herde vorhanden.

Mikroskopisch zeigte sich: Rarefaction und Verdünnung der Markscheiden; Anhäufung der Glia, besonders an den herdförmig veränderten Stellen, keine Rundzellen. Starke Veränderung der Gefässwände. Ferner Verkleinerung und

Atrophie der Purkinje'schen Zellen, deren Fortsätze zum Teil geschwunden, zum Teil sehr dünn sind; in der Axencylinderschichte fanden sich zahlreiche rostbraune Pigmenthaufen. In dem sehr atrophischen Corpus dentatum sind viele Kalkkörperchen, welche der Wand der Capillaren anliegen oder in die Adventitia der Arterien eingelagert, stellenweise auch in den Ganglienzellen vorhanden sind.

Als die Ursache des Nervenfaserschwundes betrachtet Schultze die Erkrankung der Gefässe, die er auf den Alkoholismus zurückführt.

Meyer⁷⁾ fand in 15 Fällen mit Hilfe der Weigert'schen Färbung, Faserschwund nicht nur der Grosshirn- (vordere und hintere Abschnitte), sondern auch der Kleinhirnrinde (Seitenteile). Der Faserschwund in der Kleinhirnrinde liess im Allgemeinen 3 Intensitätsgrade erkennen, von der leichten Verminderung bis zum vollständigen Fehlen der Fasern. Der Grad des Faserschwundes in der Kleinhirnrinde schien weniger von der Art, als von der Dauer der Krankheit abzuhängen. Meyer fasst die Veränderung als degenerativ-atrophischen Process (Sclerose) auf, der mit dem gleichartigen Process in der Grosshirnrinde (zumal im Stirnlappen) in Zusammenhang stehen mag.

Klinisch waren die Fälle sämtlich characterisiert durch Intelligenzdefect, Dementia; aetiologische Momente waren: Syphilis, Potus, Ueberanstrengung.

Pierret⁸⁾ fügt zu den drei Fällen von peripherischer Atrophie des Kleinhirns, welche Combette, Duguet und Vulpian mitteilten, einen vierten.

In allen vier Fällen blieben die Corpora rhomboidea unversehrt, in den drei ersten auch die Oliven, welche in dem Falle von Pierret beiderseits gänzlich atrophiert waren. Diese vier Beobachtungen sprechen somit nicht für die innigen Beziehungen, welche nach Luys zwischen der Kleinhirnrinde und den Corpora rhomboidea bestehen sollen.

Pierret's Fall betrifft eine 61jährige Frau, welche mit 4 Jahren infolge eines Schreckens bewusstlos hinterwärts zu Boden fiel und worauf sie ein Jahr lang krank wurde.

und von da an nie ganz genas. Seitdem fiel sie bei der geringsten Veranlassung hin, sprach mit Schwierigkeit, hatte oft Kopfweh und der ganze Körper geriet von Zeit zu Zeit in ein Zittern.

Im Jahre 1864 wurde sie in der Salpetière aufgenommen. Sie bot hier in hohem Grade die Symptome des rebellären Schwankens dar und zeigte eine ausgesprochene Neigung nach rechts zu gehen. Die Empfindung war an den Händen etwas gestört, sie fühlte nicht gut, was sie hielt, die linke Hand war sehr schwach. Bei dem geringsten Aerger wurde sie von Convulsionen befallen, andere Male empfand sie nur eine tetanische Steifigkeit an den Beinen und den Kiefermuskeln. Oft erbrach sie sich vor oder nach diesen Anfällen. Die Sprachbehinderung war deutlich geblieben. Ihre Intelligenz war aber ganz normal. Sie erlag rasch einer intraencephalischen Hämorrhagie im Dezember 1872.

Section: Ausser dem hämorrhagen Erguss der zum Tode geführt, fand sich in der rechten Grosshirnhemisphäre noch ein alter Blutherd an der Grenze zwischen Schläfen und Hinterhauptlappen. — Cerebellum sehr klein, sehr hart; die Vierhügel boten nichts besonderes dar; ebensowenig Sehnerven und Chiasma. Das Kleinhirn hatte namentlich im verticalen, nur wenig im transversalen Durchmesser abgenommen. Kleinhirn und Brücke wogen zusammen 75 gr. Der hintere Subarachnoidealraum enthielt viel Wasser. Die Substanz der beiden Seiten und des Mittellappens blass gelblich, ihre Consistenz hart wie die eines Scirrhus. Nur die untersten Lamellen des Mittellappens hatten das Aussehen und die Consistenz eines normalen Cerebellum. Brücke wenig umfangreich, symetrisch. Rindenmark nicht atrophirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Atrophie vorwiegend die graue Rindensubstanz betraf, deren Lamellen sehr klein, schmal und dicht an einander gepresst waren, die Windungen waren durch ein sehr resistentes fibröses Gewebe mit verdickten, gewundenen Gefässen zusammen gelöthet. An den einzelnen Lamellen fand sich die äussere Schicht um die Hälfte kleiner als normal und ihr

verhärtetes Gewebe enthielt nur noch Spuren von den kleinen Zellen und Nervenröhren, die man im normalen Zustande hier findet. Diese Schichte hängt sehr innig an der Körnerschicht, die schmal und stark gewunden erscheint und nur noch wenige geschrumpfte Körner innerhalb eines sehr feinen fibrillären Netzes enthält. Die grossen charakteristischen Ganglienzellen zwischen der äusseren und inneren Körnerschicht waren ganz verschwunden.

Die weisse Substanz des Cerebellum hatte weniger gelitten, doch war sie deutlich sclerosiert und enthielt zahlreiche Gefässe und reichliches Bindegewebe.

Die Brücke schien in der hinteren Region ganz normal zu sein, in der vorderen war sie deutlich atrophiert, ihre queren Faserzüge und die graue Substanz färbten sich lebhaft mit Karmin, die Ganglienzellen der letzteren waren teils geschwunden, teils geschrumpft. — Die beiden Hirne waren ganz atrophisch, doch hatten sie ihre Form im Allgemeinen bewahrt; ihre Windungen bestanden nur aus einem fibrösen Gewebe mit einigen kleinen, geschrumpften Körpern. (Ganglienzellen.) Die horizontalen Fasern, die sich von der Umgebung der Oliven quer durch die vorderen Pyramiden zu den Pyramidenkernen begeben, waren durch die Bindegewebszüge ersetzt, die Pyramidenkerne kaum zu erkennen.

Otto beschreibt folgenden Fall von Verkümmern des Kleinhirns: Das Kleinhirn mass in der Breite 5 cm., in der grössten Höhe 3 cm. und im grössten Dickendurchmesser $2\frac{3}{4}$ cm. Von den Hinterhauptlappen des Grosshirns wurde es nach hinten um stark 3 cm. überragt. Sein Gewicht betrug sammt Brücke und verlängertem Mark in erhärtetem Zustand 20 gr., gegenüber einem Gewicht des erhärteten Grosshirns von 818 gr. — Ferner war das Kleinhirn unsymmetrisch und zwar die linke Hälfte um ein Bedeutendes schmaler; sie überragte seitlich das verlängerte Mark um $1\frac{1}{2}$ cm., die rechte dagegen um $2\frac{1}{4}$ cm.; auch war die untere Hemisphäre des Kleinhirns um 1 cm. kürzer als die obere. Demgemäss verlief der Sulcus horizontalis magnus an

der unteren Fläche des Organs, 1 cm. von der Umrandung entfernt. — Die obere Fläche zeigte hinsichtlich des Furchenverlaufes und der Grösse und der Form der einzelnen Windungszüge die gewöhnlichen Verhältnisse. Die Furchen der unteren Fläche liefen nicht mit dem hinteren Rande der Hemisphären parallel, sondern hatten alle sagittale Richtung. Sonst war die Hirnbasis normal. Nur die Brücke war etwas schmal und in ihrer linken Hälfte um ein kleines schmäler als in ihrer rechten. — Der Kleinheit des Cerebellum entsprach eine Kleinheit seines Lageraums. Die hintere Schädelgrube war ungewöhnlich kurz, so dass die Lehne des Türkensattels fast die Mitte der Längsaxe des Schädels einnahm. Diese Kürze war hervorgebracht einestheils durch sehr steilen Abfall des Clivus, andernteils durch fast vollständiges Fehlen der unteren Hinterhauptgruben. An der geringen Entwicklung der unteren Schädelgrube beteiligten sich auch die Seitenteile, insbesondere waren die Processus jug. von sehr geringer Breite. Das Felsenbein war abnorm gebildet.

Der Träger des atrophischen Kleinhirns war zur Zeit des Todes, welcher durch profuse Lungenhämorrhagie erfolgte, 43 Jahre alt. Die krankhaften psychischen Erscheinungen waren im wesentlichen: geschwächte Intelligenz, Mangel jeden moralischen Sinnes, triebartiges Handeln, ungewöhnlich starker Geschlechtstrieb, impulsiver Character der Bewegungen.

Otto kommt zu dem Schlusse, dass das Kleinhirn ein Hemmungsapparat für das Begehrungsvermögen, im weiteren Sinne ein Regulator des Willens ist.

Huppert¹⁰⁾ berichtet über hochgradige Kleinheit des Cerebellum bei einem 22jährigen Mann.

Das Schädeldach war allseitig verengt, brachycephal, asymmetrisch, das linke Scheitelbein etwas flacher, Hinterhauptschuppe wenig vorspringend, die hinteren Schädelgruben sehr flach, nicht verschmälert; das Gehirn ist klein, die Windungen sehr einfach und breit; Hirnsubstanz allenthalben von vermehrter Consistenz, graue Rinde dunkler,



Marks substanz rein weiss; Vierhügel im geringen Maasse verkleinert, ebenso die Hirnschenkel Pons und Medulla oblongata; das Kleinhirn ist fast um die Hälfte kleiner, die Hemisphären sehr platt und dünn; am Oberwurm fehlt die Erhebung; die Verkleinerung betrifft alle Teile gleichmässig; die Rinde ist sehr dünn und sehr leicht; die Consistenz des Kleinhirns entschieden vermehrt; ebenso die des Rückenmarkes; dieses ist am Anfang des unteren Drittels weiss erweicht.

Klinische Beobachtungen waren: Atacitische Motilitätsstörungen an den Extremitäten und der Wirbelsäule; Unfähigkeit der Equilibrirung; unsichere schwankende Locomotion und Schwierigkeit sich aus der horizontalen Lage aufzurichten.

Huppert bezieht die beschriebenen Motilitätsstörungen auf die Kleinheit des Kleinhirns; auf die Erweichung des Rückenmarks, deren mikroskopische Untersuchung übrigens nicht erwähnt ist, will er das Schwerfällige und Träge der Bewegungen beziehen; für die Pathogenese des Hirnbefundes glaubt er eine Veranlassung des sonst durchaus regelmässigen Wachstums annehmen zu sollen.

Rumpf teilt zur Pathologie des Kleinhirns den Befund bei einer achtwöchentlichen Katze mit, welche intra vitam bei allen intendirten Bewegungen starkes Hin- und Herschwanken, Hinpurzeln und stetiges Hinfallen bei allen Ortsveränderungen zeigte.

Die Section ergab eine allgemeine hochgradige Atrophie des Kleinhirns, während das Grosshirn intact war.

Die von Kirchhoff ¹¹⁾ berichteten 2 Fälle geben sehr genaue Merkmale an; der erste Fall betraf ein 5jähriges Kind, welches bei der Obduction etwa folgendes ergab: Schädeldach symetrisch, stark gewölbt, brachycephal. Gefässfurchen der linken Hälfte tief. Im Sulcus longitudinalis flüssiges Blut.

Dura mater an der Innenfläche glänzend; die weichen Hirnhäute nicht getrübt; Sulci und Gyri normal. Gefässe reichlich injiciert.

Die Hirnsubstanz zeigt auf den Durchschnitten reichliche Blutpunkte, ist sehr hart und elastisch. Seitenventrikel klaffend, namentlich der rechte sehr ausgedehnt; sie enthalten reichliche klare Flüssigkeit.

Kleinhirn: Hemisphären stark asymmetrisch. Linke Hälfte bedeutend kleiner als die rechte; Oberfläche der linken uneben. Pia zart. Linke Hemisphäre auf dem Durchschnitt atrophisch, besonders der hintere Lappen.

Mikroskopisch zeigt sich schon bei geringer Vergrößerung eine sehr bemerkenswerte Ähnlichkeit zwischen einem Sagittalschnitt des Cerebellum eines 6 monatlichen Embryos mit der atrophischen Partie dieses Falles. Die stärkere Vergrößerung constatirt auch obengenannte Ähnlichkeit. Auf den peripheren Körnersaum, der beim Embryo viel breiter ist, folgt eine zellenarme Zone, darauf eine gegen diese Zone ziemlich scharf abgegrenzte diffusere Körnerschichte. In dem atrophischen Gebiet fehlten nun auch die Purkinje'schen Zellen vollkommen, während sie sich in den normalen Teilen ganz normal verhielten.

Kirchhoff bezieht diese Veränderungen auf eine Entwicklungshemmung und zwar auf ein Zurückbleiben der Entwicklung, also nicht auf absolutes Stehenbleiben.

Der zweite Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, welches eine Idiotin war und der Lungenphthise erlag.

Die Section ergab: Hirnvolumen 980 cm., Hirngewicht 1090 gr. Schädeldecke ziemlich dick, compact, Stirnnaht erhalten; in der Coronarnaht, 3 cm. von der Mittellinie ein bohnergrosser Schaltknochen; die Innenfläche ist mit ziemlich tiefen Gefässfurchen versehen. Dura mater fester haftend an der Innenfläche, im ganzen glatt, glänzend, nur dem linken Schläfenlappen entsprechend in der Ausdehnung von 4 cm. sehr stark rostfarben pigmentirt.

Innere Häute stellenweise ganz leicht weisslich getrübt, mässig blutreich; über dem Sulcus nach hinten ganz leicht ödematös.

Hirnsubstanz mit mässig zahlreichen Blutpunkten von guter Consistenz, von den Häuten glatt lösbar. Seiten-

ventrikel etwas weiter und mit klarem Serum gefüllt. — Graue Commissur fehlt. — Graue Substanz der Centralganglien ziemlich dunkelgraurot. — Hinterhörner obliteriert. Kleinhirn sehr klein; im ganzen kautschukartig hart, nur der hintere Rand ist durch die verdickten, stark ödematösen, weisslich getrübten Häute scheinbar weich. An der Unterflache mit tiefen Eindrücken beiderseits versehen, weicht es bis zu $1\frac{1}{2}$ cm. von der Mittellinie ab, mit scharfer Abgrenzung gegen das Niveau der Umgebung. Diese Einsenkung ist ausgefüllt durch starke ödematöse Schwellung der Subarachnoidealmaschen. Auf dem Durchschnitt des Kleinhirns nur in den hintersten Windungen in geringer Ausdehnung von normalem Aussehen. Die ganze übrige Substanz ziemlich gleichmässig, sehnig, weisslich, fast ohne jede Spur von Zeichnung und grauer Substanz. Die Kleinhirnstiele sehr weich und schlaff. An der Basis die Häute zart, wenig injicirt.

Die Brücke sehr schmal; auf dem Durchschnitt im ganzen ziemlich normal. Mikroskopisch sieht man der Peripherie der Markblätter in der linken Hemisphäre des Kleinhirns am ungefärbten Object einen sehr feinen Saum weisser Masse. Auf diesen Saum folgt ein dunkler Streifen und dann ein weisser Streifen. Von letzterem laufen durch den dunklen Streifen, balkenartige, radiär gestellte weisse Linien von verschiedener Dicke zu dem peripheren weissen Saum. Im Centrum vieler Markblätter folgt dann die ausgebreitete dunkle Verfärbung. Bei der Untersuchung an dem mit Alaun-carmin gefärbten Schnitte springt sofort ein schmaler Körnerstreifen in die Augen, der sich in dem weissen Streifen befindet. Bei einer Vergrösserung von 90—100 sieht man deutlich, dass die Stellen des opaken Präparates sehr hell und lückenhaft sind. Durch die Lücken zieht lockeres Bindegewebe, im peripheren Erkrankungsgebiet regelmässig radiär und schärfer hervortretend, im centralen unregelmässig verfilzt und verschlungen. Auffallend ist die anscheinende Trennung der Gebiete elastischer Faserzüge durch den Körnerstreifen.

Man fand eine enorme Kernwucherung zwischen den Nervenfasern der Markleiste und der grauen Rindenschicht und zwar treten diese Kernwucherungen am reichlichsten in der grauen Rinde auf, besonders da, wo dieselbe dünner zu werden beginnt. An den schmalsten Stellen dagegen ist sie fast kernfrei und zeigt nur die feine moleculare Grundsubstanz.

Die Gruppierung der Körner vergleicht Kirchhoff mit der Gruppierung der Schichten im 7. Embryonalmonat. Die Purkinje'schen Zellen fehlen vollkommen in dem ganz pathologischen Gebiete, während sie im normalen Gebiete vorhanden sind.

Aus diesem Grunde glaubt Kirchhoff, dass der sclerotische Process sich an einem Kleinhirn entwickelte, welches ungefähr im 7. Embryonalmonat teilweise in seiner Entwicklung gestört wurde. Er nimmt auch an, dass die Purkinje'schen Zellen nicht vorhanden gewesen sind.

Nach seiner Ansicht handelt es sich aber um ein Stehenbleiben der Entwicklung.

Menzel ¹²⁾ fand im Kleinhirn und Rückenmark eines an hereditärer Ataxie verstorbenen Patienten hochgradige Atrophie. (Da aber die Degeneration des Rückenmarkes nicht in den Bereich meiner Abhandlung fällt, so will ich die Beschreibung derselben übergehen und mich zu der des Kleinhirns wenden.)

Schon makroskopisch fand Menzel eine hochgradige Atrophie des Kleinhirns neben dem Fehlen der grauen Masse derselben. Die Blätter erschienen als schlaffe, schmale Lamellen, die weite Zwischenräume zwischen sich liessen; eine bessere Consistenz zeigen nur Mandel, Wurm und Flocke, deren Lamellen auf dem Querschnitt breiter, dichter gelagert und stärker gefärbt sich darstellen; ebenso ist schon ein besser erhaltener Zustand erkennbar an den einander zugekehrten Lappchen, die der Vorderfläche des Lob. semil. post. und der hinteren Fläche des Lob. lunat. post. angehören.

Mikroskopisch: Die Zellen des Nucleus dentatus stehen ziemlich dicht gedrängt, sind stark gefärbt, zum Teil geschrumpft. In der Markfaserschicht erscheint der Markkern

des Corp. dent. nur in seiner ventralen Partie mit gut gefärbten Fasern; das dos. Corp. dent. umgebende Vliess dagegen arm an markhaltigen Fasern; noch stärker ist der atrophische Zustand in den Faserbündeln der einzelnen Lappchen; an diesen atrophischen Stellen bemerkt man viele ungefärbte Bindegewebsfasern zwischen den vorhandenen markhaltigen Nervenfasern. In der Rinde erscheint die Körnerschichte gegenüber normalen Präparaten etwas verschmälert und ärmer an Körnern; die moleculäre Schichte sind ebenfalls verschmälert.

Am ausfallendsten ist der Ausfall der grossen Purkinjeschen Zellen, dagegen sind die horizontalen Pleyus in der Kleinhirnrinde wohl erhalten, auch da, wo die Purkinjeschen Zellen völlig fehlten.

Ueberall wo die Markleisten besser erhalten sind, zeigt sich auch eine deutliche Zahl der Zellen: stellenweise finden sich Lappchen ohne jede Spur von Zellen und Markfasern.

Im Allgemeinen erschienen die oberen Partien des Kleinhirns von der Atrophie viel mehr befallen als die unteren. Am Wurm sieht man wenig Defecte der markhaltigen Fasern. Purkinjesche Zellen sind noch ziemlich vorhanden, wenn auch sichtlich vermindert. Tonsille, Moula und Nucleus ohne bemerkbare Veränderung.

In den übrigen Teilen trifft man nur ganz vereinzelt hier und da auf Purkinjesche Zellen und zwar findet man an solchen Stellen meist mehrere zusammengedrängt.

Bei der Vergleichung der vorliegenden Kleinhirnschnitte und fötalen Präparaten ergibt sich, dass am Kleinhirn diejenigen Teile am besten erhalten sind, welche besonders frühzeitig (Wurm) und zu allerletzt ihre Markscheiden entwickeln (Mandel, Lob. semil. post. und Lob. lunat. post.), während die bezüglich ihrer Entwicklungszeit in der Mitte liegenden, am schlechtesten ausgebildet sind; letztere sind gleichzeitig die Teile, die sich durch das Vorhandensein von Bogenfasern auszeichnen.

Menzel schliesst damit, dass dem geschilderten Krankheitsbilde ein complicierter anatomischer Process zu Grunde

liegt, der sich zusammensetzt aus einer auf Entwicklungshemmung beruhenden combinirten Systemerkrankung, weil eine solche als Ursache der hereditären Ataxie angenommen wird und einer daneben bestehenden mangelhaften Ausbildung des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes.

Es sei hierbei noch auf deren gemeinsamen Abstammung aus dem dritten Hirnbläschen hingewiesen.

Der erstere Factor ist als der wichtigere anzusehen!

Der fortschreitende Process im Rückenmark hatte die langsame, aber stetige Weiterausbreitung der Erscheinungen des Kleinhirns zur Folge, wobei der Affection des Cerebellum die Rolle eines unterstützenden Momentes zukam.

Es sind Fälle bekannt, bei denen Atrophie des Kleinhirns mit der der entgegengesetzten des Grosshirns combinirt war.

Zahlreiche Beobachtungen darüber sind von Howdon, Brockmann, Fritsch, Leyden u. a. beschrieben worden.

F. Taylor ¹³⁾ theilt einen Fall mit, welchen er bei einer 27jährigen Frau beobachtet hat, die in Folge von Lungenschwindsucht und partieller linksseitiger Hemiplegie starb.

Bei der Section des Gehirns der verstorbenen Frau fiel die Differenz in der Grösse der beiden Hemisphären alsbald auf, und zwar mass die rechte im Vergleich zur linken $\frac{1}{2}$ " weniger an Länge, $\frac{5}{8}$ " weniger an Umfang des äusseren Randes, und $\frac{1}{2}$ " weniger im Umfange vom oberen medialen Rande der Rinde bis zum Rande des crus cerebri. Einen ebenso auffälligen Unterschied zeigten die Centralganglien; das rechte Corpus striatum war in seiner Längsrichtung um 1", der rechte Thalamus opticus um $\frac{1}{2}$ " kürzer als links, und entsprechend verhielten sich die Querdurchmesser. Die laterale Partie des rechten Corpus striatum war abgeflacht

und atrophisch und wies beim Einschnitt eine von zahlreichen Gefäss- und Bindegewebssträngen durchzogene Höhle auf. Nicht minder in die Augen springend war der Mangel an Symetrie am Kleinhirn und der Medulla oblongata, und zwar erschien an den crura cerebri und der vorderen Pyramide des verlängerten Markes die rechte Seite atrophisch, während am Kleinhirn die linke in allen Dimensionen kleiner als die rechte war. An der Brücke war die Differenz nicht bedeutend, doch ergab die rechte Hälfte eine etwas grössere Masse.

Am Rückenmark war im Halsteil die linke Hälfte noch deutlich kleiner als die rechte; von da abwärts hörte die Differenz auf.

Auch am Schädel machte sich die Atrophie der linken Hemisphäre durch Abflachung geltend, wogegen die Dicke des Knochens rechts bedeutender war als links.

Am Halsmark betraf die Verkleinerung hauptsächlich das linke Vorderhorn und den linken Vorderseitenstrang, doch liess die mikroskopische Untersuchung keinen wesentlichen Unterschied in der Zahl und Gestalt der Ganglienzellen, sowie in der der Nervenröhren zwischen beiden Hälften erkennen. Ebenso wenig bestand in dieser Beziehung an der Medulla oblongata ein Unterschied. An der Brücke dagegen fiel die Differenz an den Verticalbündeln der beiden Seiten deutlich in die Augen.

Am Kleinhirn war die Körnerschicht der atrophischen Seite weniger breit und färbte sich mit Carmin dunkler; auch waren die Purkinje'schen Zellen schwächer gefleckt, sonst aber gleich denen der gesunden Seite; die Zellen des Corpus dentatum kleiner, aber ebenso zahlreich wie auf der normalen Seite.

Der Fall bestätigt die von anderen Beobachtern geäusserte Ansicht, dass derartige Entwicklungsfehler, seien sie angeboren oder erworben, in der Regel nicht eine abnorme fötale Anlage, sondern auf irgend eine Erkrankung des Grosshirns oder des Kleinhirns zurückzuführen sind.

Ueber den Weg, auf welchen die secundäre Atrophie des Gehirns und des Rückenmarkes zu Stande gekommen ist, gibt Taylor keinen näheren Aufschluss.

Besonderes Interesse erweckt die Beteiligung des Kleinhirns an der Atrophie und zwar auf der entgegengesetzten Seite wie am Grosshirn, besonders da dieselbe noch einen viel höheren Grad als dort erreichte, wie das Gewicht 518 Gramm für die rechte, 286 Gramm für die linke Hälfte am deutlichsten von ihm beweist. Diese Kreuzung wurde schon 1853 von Schröder van der Kalk hervorgehoben; unter 7 von seinen 29 Fällen, bei denen das Kleinhirn beteiligt war, befanden sich nur zwei, welche die Läsion auf derselben Seite wie am Grosshirn zeigten. Alle später mitgeteilten Fälle betreffen entgegengesetzte Seiten am Grosshirn und Kleinhirn.

Auch wurde von Contard ¹⁴⁾ (Paris 1868) in einer Dissertation 42, darunter jedoch die Mehrzahl der durch Schröder gesammelten Fälle mitgeteilt.

Seit dem mitgeteilten Falle hat Taylor noch eine Anzahl ähnlicher Kranken gesehen, welche sämtlich halbseitige Lähmung mit Krämpfen oder Contracturen der Muskeln und Atrophie der betreffenden Körperhälfte aufwiesen, deren Leiden Taylor wegen des Vorkommens von Krämpfen oder Coma beim Beginne der Krankheit, oder von Geistesschwäche und zeitweiligen Krampfanfällen während des weiteren Fortschreitens derselben auf eine einseitige Gehirnaffection bezieht.

In 7 von diesen Fällen — einschliesslich des oben beschriebenen — begann die Affection vor dem fünften Jahr, und zwar bei vier Kranken mit plötzlichen Krämpfen, bei einem im Anschluss an eine langwierige Gehirnkrankheit; bei zwei blieb es zweifelhaft, ob sie angeboren war.

Ogle ¹⁵⁾ beobachtete Kleinhirnatrophie mit der entgegengesetzten Hälfte des Gehirns. Er berichtet darüber folgendes: Ein 13jähriger Knabe hatte zuerst im 9. Monat während der Zahnung einen heftigen epileptischen Anfall gehabt, mit folgender Lähmung des linken Beines und Armes. Die epileptischen Anfälle kehrten seitdem oft wieder und wurden immer häufiger, so dass der Patient in letzter Zeit 12—14 Anfälle in einer Nacht hatte. Er war entschieden idiotisch und konnte nur wenige kurze Worte undeutlich aussprechen. Der

Tod erfolgte durch eine ausgebreitete Verbrennung, indem der Kranke während eines epileptischen Anfalles in das Feuer stürzte.

Von dem Sectionsbefunde ist bemerkenswert, dass beim Durchschnitt des ungewöhnlich grossen Gehirns eine bedeutende Ausdehnung des linken Ventrikels bestand. Das hintere Viertel der rechten Hemisphäre, welche rauhe Oberfläche und dunkelgelbe Färbung zeigte und dabei noch wie ein grosser, durch Flüssigkeit ausgedehnter Sack erschien, bestand nur aus der verdünnten und verdichteten Corticalsubstanz, welche mit der verdickten und verhärteten Arachnoidea fest zusammenhing, während die weisse Marksubstanz völlig atrophirt war; die Höhe des Sackes wurde durch den enorm erweiterten und mit gelber Flüssigkeit angefüllten rechten Ventrikel gebildet, dessen innere Auskleidung ungewöhnlich stark und fest war und in welchen von der Basis her das vergrösserte und verhärtete Corpus striatum hineinragte. Das kleine Gehirn erschien ziemlich normal, doch war die linke Hemisphäre bedeutend (ca. $\frac{1}{6}$) kleiner als die rechte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das vergrösserte und verhärtete Corpus striatum an der Basis der rechten Ventrikel zum grössten Teil aus faseriger, fibröser, körniger und fetter Masse bestand und nur noch sehr wenige, eigenthümliche Nervelemente enthielt.

In den geschrumpften und missfarbigen Hirnwindungen waren die fibrösen, körnigen und amorphen Massen bei Zeiten vorwiegend und kein normales Gewebe sichtbar.

Die Affection der rechten Hemisphäre stimmt wie Ogle hervorhebt, mit der linksseitigen Hemiplegie, und der Schwund der grauen Substanz und der Hirnwindungen mit dem Idiotismus vollkommen überein, dagegen ist bei der so ausgebreiteten Zerstörung der Hirnsubstanz die fortbestandene Leistungsfähigkeit der Sinnesorgane sehr bemerkenswert.

Die sämtlichen Veränderungen im Gehirn sind offenbar auf eine alte Entzündung zurückzuführen, welche während der Zahnperiode auftrat, den ersten epileptischen Anfall bedingte und späterhin Ausdehnung der Ventrikel und dadurch Atrophie der umgebenden Hirnpartien herbeiführte.

Der Fall, welchen Lallement¹⁶⁾ beschrieb, betrifft einen 73jährigen Mann, der plötzlich apoplectisch niederfiel und nach 8 Stunden starb.

Dem Sectionsbefunde nach ist der linke Kleinhirnlappen auf Nussgrösse geschwunden, der rechte etwas vergrössert, ebenso der linke hintere Grosshirnlappen. Ausser dem Kleinhirnlappen auch der linke mittlere und obere Pedunc cerebelli, ferner die Fasern, die von letzteren ausgehen in ihrem ganzen Verlaufe nach der Kreuzung, endlich das rechte corp. striat. und die rechte Olive atrophirt.

Lallement hält diese Atrophie für angeboren.

Dieser Fall ist eben so interessant wie der von Ogle, da die Psyche, die Bewegungs- wie Zeugungsfähigkeit (der alte Mann hatte drei Kinder) völlig normal sich verhielten.

Auch ist zu bemerken das Zusammenfallen der einen Kleinhirnhemisphärenatrophie mit der Atrophie des Corp. striat. und der Olive der anderen Seite, ein Umstand, der den von Luys beschriebenen Verlauf der Hirnfasern, d. h. die gekreuzte Verbindung des Kleinhirns mit den genannten Gebilden bestätigt.

Als anatomische Grundlage der oben genannten Fälle hat zuerst Stilling den Umstand nachgewiesen, dass die unteren Pedunculi unter dem oberen corp. quadrigenum eine vollständige Kreuzung erleiden.

Meynert bestätigte diesen Befund und constatierte, dass jedes Bündel des mittleren crus cerebri die Mittellinie der Brücke in der obersten Lage der Querfasern kreuzt und dann in die vorderen Längsbündel der entgegengesetzten Seite eintritt, mit denen es durch graue Substanz in Verbindung steht. Nachdem es dieselben auf der Aussenseite umgangen hat, geht es hinter den Längsfasern in die tiefe Schicht der Querbündel über, kreuzt die Mittellinie noch einmal und läuft rückwärts zum Kleinhirn durch denselben mittleren Hirnschenkel, indem es zuerst sich befunden hat.

Taylor nimmt an, dass in seinem Fall in der rechten Hälfte der Brücke, Atrophie der vertikalen Faserzüge bei

normalen Zustande der transversalen, in der linken Hälfte das umgekehrte Verhältnis stattgefunden habe.

Nach Turner ¹⁷⁾ wird dieser Zusammenhang der Kleinhirnatrophie mit der Grosshirnatrophie dadurch vermittelt, dass die Atrophie von den Hirnwindungen aus auf die Marksubstanz fortschreitet und dadurch complementäre Erweichung der Ventrikel bedingt, dass die Atrophie und Verhärtung sich dann weiter auf den Thalamus opt. und die Corp. mammill., so dann auf die entsprechende Hälfte der *Madulla oblongata*, das *crus cerebelli* und die vordere Pyramide der nämlichen Seite und endlich unter der Decussativpyramide auf die entgegengesetzte Hälfte des Rückenmarks und den entgegengesetzten Lappen des Kleinhirns fortsetzt.

Charcot und Turner ¹⁸⁾ zeigten vor der *Société de Biologie* das Hirn eines 20jährigen Mädchen, welches an Epilepsie, deutlicher Atrophie der ganzen linken Seite des Körpers mit Pferde-Fuss und Verkrümmung der Hand gelitten hatte. Der Anfang dieser Leiden fällt in ihr siebentes Lebensjahr und soll durch eine convulsivische Krankheit herbeigeführt worden sein. Sie war blind, von schwacher Intelligenz und konnte nur mit Mühe gehen.

Bei der Section wurden jene Veränderungen gefunden, welche *Cazanvieth* und *Calmeil* mit dem Namen Atrophie oder Agenesie des Hirns bezeichnet haben. Die Halbkugel, der Schhügel, der gestreifte Körper, der Hirnschenkel der rechten Seite sowie die vordere Pyramide waren atrophisch. Andererseits hatte die linke Halbkugel des kleinen Hirns und die linke Hälfte des Rückenmarks ein viel geringeres Volumen als jene der rechten Seite. Der Schädel unsymmetrisch, seine Wände auf der rechten Seite bedeutend verdickt, um den durch die Atrophie entstandenen leeren Raum auszufüllen.

Schröder van der Kalk ¹²⁾ fand in der Leiche eines 17jährigen Mädchens, das seit früher Jugend auf der rechten Seite gelähmt und deren geistige Entwicklung auf einer ganz niederen Stufe geblieben war und deren Geschlechts-

tätigkeiten nicht zur Reife gelangte, dass die linke Seite des Schädels ausserordentlich verdickt, dagegen die linke Hemisphäre verkleinert war, die Arachnoidea dieser Seite überall sehr stark verdickt und zwischen ihr und der Pia mater eine ansehnliche Menge von Flüssigkeit angehäuft war. Die ganze Hemisphäre war sehr weich und fluctuierte durch die in den Höhlen angehäuften Flüssigkeit wie eine Blase. Die graue Substanz war blass und gelb, die Windungen verdünnt und am hintern Umfange ungemein weich und fast aufgelöst. Das rechte Corpus striat. länger, aber weniger breit als das linke; der linke Thal. opt. kürzer als der rechte und von fast dreieckiger Gestalt. Von den Corp. quadrig. war das linke vordere kleiner als das rechte, das cornu Ammonis und die Impressio digitata auf der linken Seite stärker. An der Hirnbasis übertraf die rechte Hemisphäre die linke um 27 mm. und der linke untere Lappen hatte ganz kleine und fast verstrichene Windungen. Das linke Crus cerebri und Corp. mam., die linke Hälfte des Pons Varol. und des linken Corp. pyramidale waren viel kleiner als rechts. Der Unterschied zwischen den Corp. oliv. war geringer. Am Kleinhirn war die Atrophie umgekehrt, indem die rechte Hemisphäre in allen Durchmessern kleiner war als die linke, so dass der Wurm ganz schief nach rechts gezogen war. Auch am Rückenmark war die reichhaltige Atrophie in der Höhe des 5.—6. Halswirbels sehr sichtbar.

Am Schädel zeigt die äussere Fläche kaum einen Unterschied zwischen der rechten und linken Seite, während innen an der linken Seite sowohl am Gewölbe als an der Grundfläche die Impressiones digitatae und Iuga cerebralia vollständig fehlen. Der grösste Unterschied findet sich an den grossen Flügeln des Keilbeins, welches eine flachrunde Oberfläche besitzt und rechts 2 mm., an dem entsprechenden Punkte links dagegen, nicht weniger als 20 mm. beträgt. Ähnliche Veränderungen finden sich auch am Schuppenteil und Felsenteil des Schläfenbeins.

Dagegen vollständig umgekehrt ist das Verhältnis am Hinterhaupt, indem die Aushöhlung für das rechte Kleinhirn

nicht blos geräumiger, sondern die Knochen auch dünner wie auf der anderen Seite waren.

Am übrigen Körper, besonders an der oberen Extremität, war die einseitige Atrophie der rechten Seite nicht minder stark ausgebildet.

Schröder van der Kalk vergleicht nun seine Beobachtung mit früheren Fällen halbseitiger Atrophie, welche Gall, Weber, Cruveilhier, Pinel Sohn, Brescht, Cazanvith, Andral, Lallement, Smith, Romberg und Saint-Yvers mittheilten.

Von 29 Fällen, welche er so zusammengestellt hat, fand sich die Atrophie 17 Mal linkerseits; gleichzeitige Atrophie des kleinen Gehirns fand sich nur 7 Mal und zwar 5 Mal an gegenüberstehenden und 2 Mal an derselben Seite. In manchen dieser Fälle fand sich keine Lähmung, so dass die Atrophie des kleinen Gehirns darauf keinen Einfluss zu haben scheint.

Tofferoy ²⁰⁾ machte folgende Mitteilung: Bei dem Mädchen, welches wiederholt Convulsionen hatte und endlich wegen zahlreichen Decubituschorfen in der Salpêtière lag, fand man hinter dem Corpus striatum der rechten Grosshirnhemisphäre im centrum ovale derselben eine fast faustgrosse Cyste, die nach hinten mit dem Seitenventrikel communicierte. Der vordere Teil des Stirnlappens ist erhalten, Corp. striat., Thal. opt., Schläfen- und Hinterhauptlappen sind atrophirt. Der rechte Hirnschenkel ist um die Hälfte schmaler, als der linke, auch an der rechten Hälfte der Brücke und der entsprechenden Pyramide bemerkt man eine sehr ausgeprägte Atrophie.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre entdeckte man eine taubeneigrosse Cyste. — Mikroskopisch zeigt das Rückenmark keine Veränderung an den Nervenelementen, während dasselbe makroskopisch stark atrophirt war.

Der Sectionsbefund von Wicke bei einem 19jährigen Mann ergab eine mangelhafte Entwicklung des hinteren Lappens der Grosshirnhemisphäre, so dass ein Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre unbedeckt nach hinten vorragt,

sowie die Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre und der linken Olive. Im Hinterhauptlappen der rechten Grosshirnhemisphären fanden sich zahlreiche, scharfbegrenzte Einlagerungen grauer Substanz, rundliche und birnförmige Inseln, deren grösste 1 cm. lang, 0,7 cm. breit war. Das Mikroskop wies hier zahlreiche, normale Ganglienzellen in einer feinkörnigen Masse eingebettet nach; daneben reichliche Capillargefässe. Der Schädel war scoliotisch, die Schädelbasis mit der Convexität nach links gerichtet, die Scoliose hinten am meisten ausgeprägt, die für den Hinterlappen des rechten Grosshirns bestimmte Grube fehlte fast vollständig. Die Schädelnähte normal. Die rechte obere Extremität war etwas kürzer, namentlich am Vorderarm.

In neuester Zeit hat A. Cramer²¹⁾ einen Fall berichtet von einseitiger Kleinhirnatrophie mit Atrophie der Grosshirnhemisphäre bei einer 48jährigen an Epilepsie leidenden Frau, die in der Landesirrenanstalt in Eberswalde etwa 12 Jahre lang ihr trauriges Leben verbracht hat und endlich daselbst den letalen Ausgang nahm.

Der Sectionsbefund lautet: Cystenartige Aufreibung der Pia über dem Kleinhirn, die mit heller, klarer Flüssigkeit gefüllt war. Das Grosshirn erscheint stark blutartig. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist um einen halben Centimeter kürzer als die linke und fühlt sich derber an. — Die Gefässe an der Hirnbasis sind mit weisslichen kalkigen Einlagerungen besetzt; die linke Art. verteb. ist in hohem Grade atheromatös.

Das Grosshirn zeigt in seinen Stirnlappen eine leichte Atrophie einzelner Windungen und dem entsprechend eine leichte Verbreiterung der Sulci. Die Atrophie war beiderseits gleichmässig ausgebildet.

Das linke Kleinhirn ist ungefähr ein Drittel kleiner als das rechte. Im linken Kleinhirn sind die typischen Lobuli gut zu erkennen, sie scheinen teils geschrumpft, verzerrt und dislociert.

Mikroskopischer Befund: Linkes Kleinhirn: Man konnte hier Purkinjesche Zellen nicht nachweisen. Die Zellen

der Körnerschicht sind völlig ausgefallen und sind nur in einer schmalen, ein- bis zweireihigen Schichte an dem Lager der Purkinjeschen Zellen noch deutlich zu erkennen. Die durch den Ausfall der Zellen entstandenen Lücken sind von einem maschigen, netzartigen Gewebe eingenommen, in dessen Mitte sich spinnenartige Zellen deutlich erkennen lassen. In den weniger atrophischen Gyris finden sich wohl-erhaltene Purkinjesche Zellen und daneben andere, in allen Stadien der Atrophie. In den am stärksten von Atrophie befallenen Particen lassen sich sehr zarte markhaltige Fasern in grosser Anzahl auch in der Körnerschicht nachweisen; sie liegen regellos sich kreuzend durcheinander und zeigen ein eigentümlich verfilztes Bild. Größere markhaltige Fasern fehlen ganz. Es lässt sich an vielen Präparaten feststellen, dass die größeren markhaltigen Fasern immer mehr auf der Seite und an der Stelle auftreten, wo auch wohlerhaltene Purkinjesche Zellen vorhanden sind.

Linkes Corpus dentatum: Dasselbe ist etwa um die Hälfte kleiner als das rechte. Die Ganglienzellen erscheinen an Zahl bedeutend verringert, durchgängig kleiner, zum Teil geschrumpft, stark pigmentirt und ohne deutlichen Kern.

Die Gefässe lassen sich links überhaupt nur spärlich nachweisen und sind häufig obliteriert. Der Bindearm erscheint an der linken Seite um fast ein Drittel kleiner als auf der gesunden Seite. In der Gegend der Bindearmkreuzung sind die Unterschiede zwischen rechts und links vollständig vermischt, dagegen stellt sich nach der Kreuzung der rechte rote Kern der Haube deutlich kleiner dar.

Der Brückenarm ist in seinem Volumen links gut um $\frac{1}{3}$ reducirt.

Mikroskopisch ergibt sich rechts eine Verminderung der Ganglienzellen überhaupt, ferner Atrophie und Schrumpfung einer grossen Zahl der vorhandenen Zellen. Der Unterschied zwischen der linken und rechten grauen Substanz ist ziemlich auffallend, da sich scharf in der Medianlinie abscheidend, viele prall gefüllte Gefässe im Bereich der linken Brückenhälfte finden, während rechts die Gefässe spärlich und eng

sind. Der Nucleus ret. teg. ist ebenfalls rechts zum Teil atrophisch; Corp. restif. ist auf der linken Seite deutlich atrophisch.

Was die Kerne vom Keil und Zarten Strang betrifft, so lässt sich eine Veränderung beider Kerne sowohl rechts wie links nachweisen.

Atrophisch und deutlich Faserärmer ist ferner der linke Seitenstrangteil und Seitenstrangkern.

Der Oliventeil des corp. restif. links ist an Umfang bedeutend verringert. Die Oliven selbst unterscheiden sich wesentlich von einander. Die rechte Olive ist gut um $\frac{1}{3}$ ihres Volumens kleiner als die linke und zeigt eine weniger reichliche Faltung.

Die Zellen zeigen rechts dieselben Rückbildungserscheinungen wie das linke Corpus dent., dagegen ist das Netz der feinen markhaltigen Fässern nicht verringert.

Die Hauptbefunde am Grosshirn: Ein leichter Faserschwund und zwar im Bereich der Vorderrinde. Die rechte Hemisphäre hat eine leichte Vermehrung ihres Zwischengewebes erfahren; die Spinnenzellen sind gegenüber links vermehrt. Die Ganglienzellen sind meist wohl erhalten, aber doch etwas kleiner als links. Häufig finden sich erweiterte perivaskuläre Räume, Verdickungen der Intima, miliare Aneurysmen und Obliteration der Capillaren.

Cramer macht den Schluss, dass durch die Sklerose allein die Krankheit der linken Kleinhirnhemisphäre nicht verursacht sei, sondern ein anderes Moment, welches in einer Entwicklungshemmung Veranlassung gab, in Betracht gezogen werden müsse; was das aber für ein Moment sei, konnte er aus seinen Untersuchungen nicht bestimmt angeben.

Im Jahre 1852 hat Erlenmeyer²²⁾ eine Schrift veröffentlicht über die Hirnatrophie der Erwachsenen. Er unterscheidet diese Atrophie von jener der Kinder (Cretinis-

mus), hat sich aber nicht darüber geäußert, in welchem Verhältnis dieselbe zu der jedenfalls nahestehenden Atrophie der Greise stehe.

Die Krankheit ist, wie schon der Name andeutet, vom anatomischen Standpunkte aufgefasst; die sie characterisirenden Veränderungen treffen einerseits die graue Substanz des grossen Gehirns und später die des Rückenmarks, welche auffallend schwinden, während das Kleinhirn keine nachweisbaren Veränderungen erleidet, andererseits die Meningen des Hirns und des Rückenmarks, in und auf welchem sich alte oder frische, seröse, albuminöse oder eiterige Exsudate oder Blutextravasate (letztere namentlich in der Höhle der Arachnoidea) finden; endlich in den flachen Knochen des Schädels, welche verdickt sind.

Was den Schwund des Gehirns betrifft, so wird das $3\frac{1}{2}$ bis 4 Pfund betragende, normale Gewicht bis auf ca. 2 Pfund reducirt. Die Consistenz des atrophischen Hirns ist in der Regel verdichtet, sklerosirt, in seltenen Fällen erweicht. Die Farbe wechselt von der normalen bis zur rostbraunen und graugrünen. Der Schwund des Grosshirns offenbart sich durch den grösseren Abstand des Gehirns von den Schädelknochen und durch das Auseinanderweichen der Hirnwindungen. In vielen Fällen ist nur die eine Hälfte atrophisch, die graue Substanz ist, wo sich überhaupt eine Grenzlinie zwischen beiden Substanzen ziehen lässt, gewöhnlich auffallend dünn. Die Marksubstanz hat meist einen Stich ins gelbliche, in andern Fällen ist sie so dunkel, dass sie der Rindensubstanz ähnlich sieht.

Nach Erlenmayer giebt es beim Erwachsenen zwei Formen der Hirnatrophie, eine primäre und eine secundäre.

Bei der primären Hirnatrophie beginnt die Krankheit mit dem Schwund des Gehirns selbst, und die Exsudate und Extravasate entstehen erst sekundär, um den leeren Raum auszufüllen, welcher sich ausserdem zwischen dem Hirn und dem Schädel bilden würde.

Die Secundäre Hirnatrophie beginnt mit den krankhaften Vorgängen in den Hirnhäuten und die eigentliche Hirnatro-

phie soll hier erst durch Rückwirkung der Extravasate und der Exsudate auf das Hirn verursacht werden.

Was nun die Aetiologie anlangt, so ist diese Krankheit viel häufiger bei Männern als bei Frauen. Die Erbllichkeit kommt insofern in Betracht, als die Vorfahren oder Verwandten vieler solcher Kranken an anderen Nervenkrankheiten an Seelenstörung, Epilepsie, Lähmung, und nervöser Taubheit gelitten hatten. Als Gelegenheitsursachen kommen geistige und körperliche Strapazen, bestandene Lues, Typhus, Rheumatismus etc. in Betracht.

Leider aber hat Erlenmeyer keinen Beweiss für die Befunde bei primären und secundären Atrophie angegeben; auf die in seiner Schrift näher ausgeführten Krankheits Symptome auf die sonstigen Einzelheiten hier einzugehen, dürfte mich wohl zu weit führen.

Parrot fand bei einer 24jährigen Frau, die an Lungentuberculose starb, die vollständige Atrophie des Lappens der Reil'schen Insel und der dritten Windung des Frontallappens, Intelligenz wie Psyche waren normal.

Howdon berichtet einen sehr interessanten Fall von Asymmetrie beider Hirnhälften:

Eine 30jährige Frau, die seit früher Kindheit an Krämpfen litt und im hohen Grade schwachsinnig war, zeigte eine beträchtliche Atrophie und Lähmung der linken Körperhälfte. Im Hospital wiederholten sich die epileptischen Anfälle häufig; Patientin wurde schliesslich phthisisch und starb in Folge dessen.

Bei der Section fand man beide Hirnhälften ungleich gross, und zwar die rechte Grosshirnhemisphäre geschrumpft; beim Kleinhirn das umgekehrte Verhältnis; am Pons wiederum war die rechte Hälfte grösser und von der Medulla oblongata die linke Hirnhäute opak. In der Pia, über den Hemisphären des Grosshirns, vorzugsweise über den vorderen Lappen waren kleine Cysten, besonders zahlreich auf der rechten Seite.

Luys²³⁾ fand bei 3 Patienten, die an Carcinom gestorben waren (65jähriger Mann, 68jährige Frau mit Magen-

carcinom, 70jährige Frau mit Mammacarinom) einen ausserordentlichen Schwund der Frontallappen des Grosshirns mit bedeutender Vergrösserung der Sulci. Ferner beschreibt Luys das Gehirn einer 30jährigen Idiotin, die ihr ganzes Leben in der Salpêtrière verbracht hatte.

Die hauptsächlichsten Veränderungen bestanden neben einer allgemeinen Krankheit des Gehirns, in einer ausserordentlich schwachen Ausbildung der Stirnwindungen beiderseits und des Lobus quad. der linken Seite.

Ferner berichtet er über 4 Gehirne von Personen, die mit verschiedenen peripheren Affectionen behaftet waren, bei denen sich an verschiedenen Stellen der Hirnrinde und der central gelegenen Teile ausgesprochene Atrophien vorfanden.

Der erste Fall betrifft das Gehirn eines alten Mannes, dem 20 Jahre vor seinem Tode der linke Unterschenkel im oberen Drittel amputiert worden war.

Bei der Section ergab sich der rechte Vorderlappen des Grosshirns um 1 ctm. kürzer als der linke, infolge einer ausgesprochenen Atrophie der aufsteigenden Frontalwindung zwei Wülste an der vorderen und hinteren Seite dagegen waren sehr stark vergrössert.

Das zweite Gehirn stammte von einer 75jährigen Frau, die seit 40 Jahren vollständig taub war, niemals eine anderwärtige Störung darbot und an einer Lungenaffection gestorben ist. Beide Acusticusfasern waren in hohem Grade atrophisch und grau durchscheinend; ebenso die bez. Fasern des Glossopharyngens. Ausserdem waren alle Stirnwindungen im hohen Grade atrophisch; die Frontal- und Parietalwindungen durch eine durch die ganze Tiefe der Roland'schen Furche gehende Brücke verbunden.

Das dritte Gehirn gehörte einer seit mehreren Jahren amaurotischen 65jährigen Näherin an, deren Augenleiden sich durch anhaltendes nächtliches Arbeiten ausgebildet hatte; der Tod war in Folge einer acuten Krankheit eingetreten. Eine ausgesprochene Atrophie fand sich in diesem Fall an den beiden opticis, an d. corp. quadrigemina und

geniculata, ferner fanden sich an der ersten und zweiten Stirnwindung Erweichungsherde mit starker Vascularisation und Adhärenz mit den Hirnhäuten.

Die vierte betraf ein 28jähriges Weib, das an fast allen grösseren Gelenken in Folge von Rheumatismus contract war, seit Jahren das Bett nicht verlassen konnte und an einer chronischen Endocarditis gestorben ist.

Störungen des Sehvermögens, des Gehörs, der Intelligenz oder paralytische Erscheinungen waren niemals beobachtet worden.

Die Stirnwindungen waren auch in diesem Falle der Hauptsitz der Veränderungen, indem sie von zahlreichen Sinnositäten durchsetzt waren; ausserdem waren die aufsteigenden Parietalwindungen, namentlich linkerseits, in ihrer ganzen Länge theils im Zustande hochgradiger Aufblähung, theils in Schrumpfung begriffen.

Hugenin²⁴⁾ theilt die Ergebnisse zweier Sectionen mit, von Personen, die in früher Jugend erblindet waren.

In beiden Fällen fand sich deutlich doppelseitige Atrophie der Grosshirnwinde an der Stelle, wo die Fossa occipit. von der medianen Hemisphärenfläche aufsteigend, in die Convexität einschneidet.

Wie Orsi berichtet, litt ein 45jähriger Mann seit einiger Zeit an Kopfschmerz, Schwindel, rechtsseitiger Oculomotoriusparalyse und linksseitiger Facialislähmung; später trat die rechtsseitige Facialislähmung dazu, ebenso Lähmung der rechten Extremitäten, Contractur derselben, Sprachverlust, Schlingbeschwerden und Contractur der Raummuskeln.

Die Ergebnisse der Obduktion entsprachen den während des Lebens gestellten Vermutungen über Sitz und Natur des Leidens nicht; es fand sich nämlich eine rechtseitige Hirn- und Schädelatrophie (congenital) und eine circumscripte, hyperplastische Leptomeningitis am rechten Hirnstiel mit secundärer (brauner) Erweichung desselben und Atrophie des gleichseitigen N. oculomotorius.

Bourdon fand bei einem 73jährigen Invaliden, welchem

vor 40 Jahren der linke Arm exarticulirt worden war, und welcher in den letzten Jahren eine allmählig fortschreitende Paralyse des linken Beins erfahren hatte, eine ausgesprochene Atrophie in der motorischen Zone der rechten Grosshirnhemisphäre mit divertikelartiger Erweiterung des Seitenventrikels nach der atrophischen Stelle hin.

Atrophisch waren: Das obere Drittel der vorderen Centralwindung, der Lobus paracentralis, das mittlere Drittel des Streifenhügels und die benachbarte Partie des Thal. opt., die Inselwindungen, die rechte Hälfte der Brücke und des verlängerten Marks. Die Dicke der Gehirnsubstanz an der vorderen Centralwindung beträgt nur 4 mm., gegen 14 mm. links; das Gewicht der rechten Hemisphäre bleibt 31 grm. hinter dem der linken zurück; die Circumferenz an der Centralwindung beträgt rechts 22,8 cm., links 24,8 cm.

Nachdem Binswagner zur Frage vom Zustande der Intelligenz bei der halbseitigen Atrophie 2 Fälle mitgeteilt, in welchen sich beide Male ein höherer oder geringerer Grad von geistiger Schwäche fand, bespricht er das historische Material über die Pathogenese der Affection.

Der Hirnbefund eines von ihm beobachteten Falles mit linksseitiger Atrophie, ergab neben nicht unbedeutenden Differenzen in allen Maassen folgende Ergebnisse: Rechts zieht von den Ausläufern der sehr klaffenden Fossa Sylvii von derbem Gewebe gebildet, eine Furche nach dem Hinterhauptlappen, die in einer aus derben Hirnwindungen gebildeten Grube endigt; ausserdem sieht man in der bedeckenden Pia eine ganz platt gewordene, ebenfalls verhärtete Hirnwindung eingebettet, frei zu Tage liegen, welche dann im weiteren Verlauf der Fossa Sylvii zwischen den gut entwickelten Lappen endigt; das übrige Gewebe ist normal. Der Pons zeigt keine auffällige Differenz, die rechte Pyramide ist ausserordentlich derb, ebenso die linke Olive. Auf einem Frontalschnitt durch das Gehirn zeigt sich der rechte Seitenventrikel sehr weit, die Marksubstanz scheint vermindert, indem das Marklager zwischen Thal. opt. und der Fossa Sylvii fast ganz verschwunden und durch poröses Binde-

gewebe ersetzt scheint; am Aussenteile des Thal. opt. findet sich eine beträchtliche Verhärtung, ebenso an der Decke des Seitenventrikels. Das Ammonshorn ist viel kleiner als links, ebenso die Basalwindungen des Hinterlappens, ohne qualitative Veränderungen.

Entgegen der bisher meist angenommenen diffusen Erkrankung der ganzen Hirnhälfte bei der halbseitigen Gehirnatrophie, giebt dieser Fall das Bild einer circumscrip-
ten Encephalitis; bemerkenswert ist, dass die Zahl der übrigens beträchtlich verschmälerten Windungen nicht vermindert ist, und die Rinde normal erscheint; die Erweiterung des Ventrikels erklärt sich aus dem schnellen Wachstum der zugehörigen Schädelhälfte.

Zur Erhärtung seiner Ansicht von dem hemmenden Einfluss einer circumscrip-
ten Affection auf das Wachstum der ganzen Hirnhälfte machte Binswagner Versuche an Hunden, welche dieselbe bestätigten.

Der Name „Mikrogyrie“ stammt von Heschl, welcher in ziemlich neuer Zeit eine Abweichung im Oberflächenwachstum des Gehirns unter diesem Namen beschrieben hat.

Das Wesen der Mikrogyrie beruht nach Heschl in einem Zurückbleiben des Volumen des Grosshirns, welches an der lateralen und medialen, wie an der unteren Fläche mit sehr reichlichen, vielfach geschlängelten und auffallend schmalen, dicht an einander gedrängten Windungen versehen ist. Dabei ist der Teil der weissen Substanz weniger massig, namentlich die des Centrum semiovale. Heschl steht auf dem Boden, dass Mikrogyrie stets bei Idioten, die oft an äusserem Hydrocephalus leiden, vorkommen.

Durch viele Untersuchungen von R. und H. Wagner, Bischoff u. a. hat sich ergeben, dass die Gehirne geistig

hervorragender Menschen sowohl an absoluter wie an relativer Grösse bei weitem die minder befähigten Individuen überragen. Anton, der in neuerer Zeit über Mikrogryrie schreibt, betont in seiner Arbeit den Satz, auf den Mandsley aufmerksam machte: „Stellt man sich das Grosshirn als eine Kugel vor, so dass bei seinem Wachstum die Masse nach den Cuben, die Oberfläche aber nach dem Quadrate des Radius zunimmt, so muss, wenn das Verhältniss zwischen Hemisphären-Markmasse und dem Rindengrau der Oberfläche nicht zu Ungunsten der letzteren sich ändern soll, bei Zunahme des Hirnvolumens das Oberflächenwachstum weiter fortschreiten, was eben mit vermehrter Faltung derselben einhergeht“.

Tensen sagt, dass die Gehirne, welche bei auffallender Grösse nur dürtfige Windungsverhältnisse zeigen, für abnorm zu halten sind. Er stellte eine Berechnung des Volumens der gesamten grauen Rindensubstanz an, indem er durch genauere Messungen die Dicke der Gehirnrinde und der Gehirnhemisphären bestimmte. Jedoch war er nicht sicher, ob bei auffallender Kleinheit mit anormal zahlreichen Windungen auch pathologische Zustände vorliegen könnten.

Die Literatur über die Mikrogryrie ist bis jetzt sehr gering; nach Heschl berichtet Chiari erst wieder einen Fall. Der 13monatliche Knabe, von dessen Hirn Chiari ²⁵⁾ eine Beschreibung giebt, war entschieden idiotisch gewesen, hatte viel geschrien, viel gegessen, häufig erbrochen und war schliesslich einer Enteritis mit Collapserscheinungen erlegen.

An dem Kopfe, dessen Horizontalumfang 407 mm. betrug, waren die Nähte erhalten, die Fontanellen geschlossen. Das Gehirn war klein. Die Hirnoberfläche zeigte auf der lateralen Fläche der Grosshirnhemisphären bei geringerer Ausbildung der gewöhnlichen typischen Windungen, sehr zahlreiche, dicht stehende, seichte Kerben. Durch dieselben zerfiel die Gehirnoberfläche in zahlreiche, kleine, atypische und schmale Windungen, welche es unmöglich machten, die gewöhnlichen Furchen und Windungen sämtlich herauszufinden. Dabei erschien die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären auffallend gering an Masse, während das Rinden-

grau des Grosshirns an der lateralen Fläche ungemein mächtig und stark gewunden war. Die Consistenz des Gehirns war nicht vermehrt, mikroskopisch liess sich nichts pathologisches in den betreffenden Hirnteilen nachweisen.

Es handelte sich also um einen geringen Grad von Mikrocephalie, um Kleinheit des Gehirns und um die von Heschl als Mikrogryrie bezeichnete Windungsanomalie.

In Betreff der Aetiologie betont Chiari, dass es sich um eine Abnormität des Schädelwachstums nicht handeln könne, sondern nur um eine Wachstumsabweichung des Gehirns, welche in einer reichlichen Ausbildung und Faltung der Corticalis und gleichzeitigen geringern Entwicklung der Marksubstanz besteht. Vielleicht beruht auf dem Missverhältniss zwischen Menge des Rindengrau und der weissen Substanz die Ursache für die mangelhafte Function dieses Gehirns resp. des Idiotismus.

Anton ²⁶⁾ teilt einen sehr sorgfältig untersuchten Fall von Mikrogryrie bei einem 14jährigen Knaben mit, der an Pneumonie verstorben war.

Die Mutter war im dritten Graviditätsmonat gestürzt und litt seitdem während der ganzen Dauer der Gravidität an Kreuzschmerzen; die an dem Kinde vorgefundenen Wachstumsstörungen deuteten ihrerseits auf annähernd denselben Zeitpunkt der Erkrankung hin. Sie bestanden ausser in einer geheilten Oberschenkelfraktur, bei der die Fracturenden im rechten Winkel zueinander angewachsen waren, aus Oberlippen-, Oberkiefer- und Gaumenspalte, einer Meningocele zwischen den Scheitelbeinen und hochgradigen Veränderungen fast des ganzen Gehirns. Vor allem fiel die Mikrogryrie auf. Die Hirnoberfläche war grösstenteils feinkörnig, oberflächlich zerklüftet; das corpus call. fehlte vollständig. Die grossen Ganglienzellen zeigten erhebliche Formveränderungen; das Kleinhirn war aufgerichtet, von hinten nach vorn abgeplattet; das centrum semiovale war grösstenteils sehr reduciert, an der medialen Fläche der Hemisphären treten die tiefen embryonalen Radiarfurchen stark hervor. Alle Veränderungen, speciell auch noch narbige Verwach-

sungen in den Ventrikeln deuteten auf einen ca. im vierten Monat aufgetretenen Hydrocephalus internus hin; derselbe hatte Balken- und Marksubstanzbildung gehemmt und damit das Gleichgewicht zwischen dem Rindengrau der Marksubstanz gestört, so dass die Wucherung des ersteren zur Bildung der Mikrogylie Veranlassung gab.

Ferner beschreibt Anton noch drei Fälle von Störungen im Oberflächenwachstum des Grosshirns, von denen der erste Fall bei einem Gehirne, welches im patholog.-anat. Institut ca. 20 Jahre unter dem Namen von Porencephalie und Mikrogylie bewahrt war und von einem zwei Jahre alten Knaben stammt, folgenden makroskopischen Befund nach Anton ergibt: Rechte Stirn- und Scheitellappen breiter als die der linken und überragten etwas weiter die Mittellinie. Anstatt der hinteren Centralwindung fand man eine $4\frac{1}{2}$ cm. lange Vertiefung, welche medialwärts noch bis zur Mantelkante reichte und lateralwärts bis in den hinteren Ast der Sylvischen Grube überging; diese Vertiefung war von hinten her von drei convexen Windungen überragt; sie stelle einen langen Trichter dar, welcher unmittelbar in den rechten Gehirnentrikel mündete und von einem weissen Marksaume umgeben war.

Am vordern Rand dieser Vertiefung waren acht strahlenförmige, seichte Furchen, die in eine tiefe Querfurche mündeten, welche sich als vorderste Grenze repräsentierte, nachweisbar.

Die ganze Oberfläche, mit Ausnahme des basalen Teils, zeigte zahlreiche feinste, seichte Furchung und Kerbung der Rinde, wie man bei Mikrogylie als typischen Befund annehmen darf. Auch war die Inselregion selbst dabei beteiligt.

An der orbitalen Fläche des Frontallappens zeigte sich die grössere Massenentwicklung in ihrer Breite und Wölbung.

Der linke Stirnlappen schien verschmälert und zugespitzt, so dass er nicht bis zur Mittellinie reichte; ausserdem war eine Einsenkung der ganzen vorderen Scheitelgegend bemerkbar, welche von der medialen Hemisphärenkante bis

zum vorderen Schenkel der Sylvischen Furche reichte. Am Grunde der Einsenkung führte eine 7 cm. breite und 14 mm. lange Oeffnung in den ersten Ventrikel.

Beiderseits sowohl rechts wie links war die Sylvische Grube offen und ihre Grösse wie bei einem 6—7 monatl. Fötus. Auch auf der linken Seite des Gehirns zeigte sich die mikrogyrische Felderung und Kerbung der corticalis, ebenso solche der Inselregion. Beide Seitenventrikel waren deutlich dilatirt und mit verdicktem Ependym ausgekleidet.

Die mikroskopische Untersuchung von Anton ergab, dass an der Stelle der linken, trichterförmigen Oeffnungen, die Kleinfurchung daselbst zahlreichen, schlauchförmigen Einstülpungen der oberflächlichen grauen Rindensubstanz entsprach; diese Einstülpungen verästelten sich baumartig; auch die Corticalis liess eine typische, schichtenweise Anordnung der zelligen Elemente und eine relativ übermässige Verbreitung der oberflächlichsten, wenig kleine Zellen enthaltenden Neurogliaschichte nachweisen. Die graue Rindensubstanz, die in der Nähe des Porus liegt, war stellenweise in das Mark der inneren Kapsel eingesunken und bot das Aussehen von grauen Klumpen, hier und da durchsetzt von schmalen Lamellen dar. Ueberall war keine normale Zellschichtung sichtbar. Die kleinen, runden Zellen waren vorwiegend, dazwischen eingestreut, grosse, meist langgezogene, spindelförmige, selten pyramidenförmige Ganglienzellen.

Die oberflächliche zellarme Schichte nahm stellenweise ein $\frac{1}{4}$ des Rindendurchschnittes ein. Die äussere und innere kleinzellige Schichte, sowie die der grossen Pyramidenzellen waren an den Durchschnitten deutlich nachweisbar; nur erschienen sie stellenweise abwärts gedrückt, mitunter nesterförmig zusammengedrängt.

Von diesem obengenannten Fall ist bemerkenswerth:

- 1) Beiderseitige Porencephalie, die beiderseits zur ausgiebigen Eröffnung der Ventrikel geführt hatte.
- 2) Offenbleiben der Sylvischen Gruben.
- 3) Mikrogyrie.

Anton macht daraus den Schluss, dass die Porencephalie congenital gewesen sei; wahrscheinlich waren es Veränderungen der Ernährungsbedingungen und gegenseitigen Spannungsverhältnisse im Gehirn selbst, welche die Faltung und Furchung so abnorm gestalteten.

Der zweite Fall Antons betrifft ein Gehirn mit rechtsseitiger Porencephalie und Mikrogyrie.

Die linke Grosshirnhemisphäre überragte die rechte nach vorn und hinten. Die kleine rechte Hemisphäre zeigte die Verkümmernng am frontalen Teil. Anton bemerkt, dass am rechten Schläfenlappen der Uncus und die ihm angrenzenden basalen Windungsgebilde voluminöser und vorgewölbter erschienen, als an der sonst ihm allein überragenden linken Hemisphäre, an welcher eben diese Teile kleiner waren. Die linke Grosshirnhemisphäre bot im allgemeinen sehr zellreiche Windungen dar; die Gegend der mittleren und unteren Stirnwindung war voluminös und vorgewölbt.

In der Höhe des Streifenhügels war die rechte Grosshirnhemisphäre abgeklappt und legte den dritten Ventrikel und den rechten Seitenventrikel bloss. Das Hinterhorn fehlte rechts völlig, das Unterhorn war als schmaler Spalt bemerkbar.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte an den Rindenstellen, wo eine breitere Kuppe getroffen, die Verbreiterung der zellarmen Schichte und Abnahme der Zone der grossen Ganglienzellen; wo sich die Rindensubstanz als Höcker hervorgewölbt hatte, senkte sich zwischen diesem und dem nächstliegenden ein Gefässchen ein; entlang diesem und noch weiter ging auch die oberflächliche zellarme Formation der Rinde mit in die Tiefe und man konnte dies auf Verwachsung der gegenüberliegenden Furchenwandungen zurückführen. Nach diesen und sonstigen Befunden von Anton war eine hochgradige hyperplastische rechte Hemisphäre mit abnormer Furchung, mit reichlich gekerbter Oberfläche und mit einem nicht in den Seitenventrikel penetrierenden Porus zu finden. Die Gestaltung der Sylvischen Furche und der Insel, welche unbedeckt blieb, wiesen darauf hin, dass die Entwicklungsstörung intranterin ihre Rolle gespielt hatte.

An allen Stellen, die reichliche Windungen resp. mikrogryrische Oberfläche zeigten, war eine relativ beträchtliche Hyperplasie der äussersten zellarmen Rindenschichte nachzuweisen.

Meynert, der dieses Gehirn gesehen hat, wies bezüglich der rechten Kleinhirnhemisphäre darauf hin, dass er hier vielleicht nur die einfache Raumbeengung seitens des scoliotischen Schädels war, welche die Entfaltung dieser Hemisphäre hinderte, dass aber die Gyri derselben nicht atrophisch waren, die Atrophie daher nur eine scheinbare sein könnte.

Der dritte Fall endlich bezog sich auf ein Gehirn mit Verlagerung (Heterotopie) von rindenähnlicher grauer Substanz in das Mark des linken Stirnlappens und Verbindung des letzteren.

Der Patient, dem dieses Gehirn gehörte, war 26 Jahre alt und litt seit seiner Kindheit an Epilepsie. Im Jahre 1880 überstand derselbe einen schweren Typhus und wurde bald darauf von neuem von epileptischen Anfällen befallen, die eine Zeit lang pausiert hatten. Diese Anfälle steigerten sich immer mehr und mehr und complicierten sich mit impulsiven Mordversuchen. Der Patient wurde Februar 1881 in der Prager Irrenanstalt aufgenommen, wo er bis zum Januar 1885 verblieb. Er starb daselbst an linksseitiger Pleuritis.

Der Schädel war kleiner wie normal. Die beiden Grosshirnhemisphären waren im Allgemeinen wohl gebildet und windungsreich. Links war die obere und mittlere Stirnwindung schmal, aber doch deutlich zu erkennen. An der dritten linken Stirnwindung befand sich eine tiefere, bogenförmige Furche, die nach der Sylvischen Grube hin verlief und sich mit letzteren verband. Diese ging an der vorderen Kante des Stirnlappens sich umbiegend merklich tiefer nach abwärts bis unterhalb des Balkens.

Die Marksubstanz in der Gegend des Gyrus centralis des linken Stirnlappens war spärlich vorhanden und war verdrängt durch ein mächtiges Convolut grauer Massen,

welche aus wellenförmigen Streifen bestanden und stand mit der Rinde im Zusammenhang. Nach hinten nahm das Convolut immer mehr ab, so dass aus der hinteren Centralwindung nur ein einziger Streifen von Convolut bemerkbar war. Ein Querschnitt durch die mittlere Scheitelgegend zeigte keine Einlagerung der grauen Marksubstanz, die im Marke des Hirnmantels mehr sichtbar war.

Dagegen war die graue Verfärbung des Corpus callosum und zwar auf der linken Seite bis an das hintere Ende bemerkbar, auf der rechten Seite im vorderen Drittel des Balkens und besonders stark im Balkenknie. In der weissen Substanz des Hinterlappens fand man ein graues, ovales Feld in Fortsetzung des in seiner hinteren Partie verwachsenen Hinterhorns. Dieses Feld war beiderseits durch die Verwachsungsnarbe vom Hinterhorn getrennt.

Mikroskopische Schnitte der linken Hemisphären zeigten, dass die Einlagerungen grauer Substanz im Stirnlappen vor dem Balkensteine sehr reichlich waren und gegen den vorderen Teil allmählich abnahmen.

Die Zellenordnung in der heterotopen grauen Substanz wurde durch Nigrosinfärbung von Anton untersucht. Es waren zumeist mittelgrosse, spindelförmige und kleine kugelige Ganglienzellen, seltener langgestreckte Pyramidenformen. Innerhalb der heterotopen grauen Substanz bildete ein Teil der Markfaserzüge ein irreguläres Netzwerk.

Die histologische Structur der Zellen in den kleinen reichlichen Windungen war normal, dagegen zeigte die Verteilung der Markfasern in ihnen eine sichtbare Abweichung.

Die Fasern vereinigten sich zu einem dicken Bündel und strahlten von der Markzone in die Rinde aus; ihr Verlauf war horizontal, mitunter waren spärliche vereinzelte Tangentialfasern vorhanden.

Die grauen Streifen, welche entlang der Ventrikelwand und im Balken sich vorfanden, bestanden aus feinen Fasern mit Einlagerungen von zahlreichen kleinen Zellen in ihrem Innern.

Anton giebt den Grund nach seinem Befunde als „Heterotopie der Rinde“, welche auch von Otto beschrieben wurde.

In allerneuester Zeit schrieb Marchand²⁷⁾ über die drei mikrocephalen Gehirne, von denen ein Fall mit der Mikrogyrie ähnliches zeigt. Er hat sehr viel Literatur zusammengestellt, darunter auch die der Mikrogyrie.

Bevor ich aber über seinen Fall berichte, will ich noch einige Fälle aus der von ihm gesammelten Literatur erwähnen.

Das Gewicht eines Gehirns, das Peacock beschrieben hat, betrug 21 oz. 34 dr. (= 601,5 gr.); das Grosshirn war besonders klein, das Kleinhirn etwas hervorragend, die Windungen schmal, die Furchen flach und anscheinend obliterirt; beide Seitenventrikel, besonders hinten sind stark erweitert; die rechte Hemisphäre ist etwas kleiner als die linke. Der Tract. opt. fehlt an der Stelle, wo er um die Hirnschenkel geht. — Aus der etwas undeutlichen Abbildung zu schliessen (nach Marchand) war Mikrogyrie vorhanden; die Hauptfurchen und Windungen sind schwer erkennbar; beide Centralfurchen sind vorhanden und haben eine sehr gerade aufsteigende Richtung; tiefe Fiss. parieto occip., welche nach aussen in den Sulcus occip. transvers. übergeht. Bei der Eröffnung der Dura mater entleerte sich viele Flüssigkeit; die Schädelnähte waren angeblich total verknöchert. — Die grosse Fontanelle war bei der Geburt verschlossen, der Kopf sehr klein. Das Kind war anfangs gesund aber blind; nach 6 Monaten, Convulsion; es lernte nicht gehen. Im Alter von 5 Jahren trat Lähmung des linken Armes und Beines auf.

Retzius²⁸⁾ schildert die Mikrogyrie bei einem 2jährigen Knaben. Bei diesem Fall war keine Spur von der Fissura Rolando vorhanden; die Windungen wichen vollständig vom normalen Typus ab und waren ausserdem mit einer feinen Fältelung versehen (Mikrogyrie). Das Gehirn war schlecht erhalten. An der convexen Fläche der Grosshirnhemisphären verlaufen durch mehr oder weniger tiefe Furchen getrennt, 3 bis 4 Windungszüge parallel von vorn nach hinten.

Maasse des Schädels: grösste Länge 127, grösste Breite 96, Höhe 90, Horizontalumfang 355, Capacität 480 cem.

Ferner soll nach Marchand der von Foerster mitgeteilte Fall die Aehnlichkeit von Mikrogryrie besitzen. Die Angabe desselben ist nicht genau und deshalb von Marchand keine Beschreibung darüber gemacht. Leider war es mir unmöglich, das Original zu diesem Falle zu erhalten.

Das Gehirn, über das Marchand genauere Untersuchungen anstellte, stammt von einem Knaben von 4 Jahren mit Namen Carl Koch, der in der Poliklinik in Halle in Behandlung war und daselbst starb. Die Leiche wurde damals von Marchand secirt und von ihm Zeichnungen gemacht (1879), worüber er auf der Naturforscherversammlung in Baden-Baden einen Vortrag hielt. (Tageblatt der 52. Versammlung). Kürzlich gab er eine Arbeit nebst noch zwei mikrocephalen Gehirnen mit Zeichnungen heraus, von denen hier ein Gehirn von Koch nur kurz berührt werden soll.

Das Gehirn war auffallend klein; sein Gewicht betrug (frisch mit Pia) 890 gr.; die grösste Länge 15,5 cm. Die Centralfurche verlief beiderseits senkrecht zur Mittelspalte, so dass sie mit letzteren eine Kreuzung bildete. Der Scheitellappen bildete im Ganzen ein flaches, kissenartiges Plateau, welches nur durch eine ziemlich seichte, kurze Furche in der Mitte, dem Sulc. interparietalis, etwas unterbrochen wird.

Der vordere Rand des Hinterlappens griff beiderseits nach Art eines Operculum occipitale über den hinteren Rand des Scheitellappens, rechts etwas stärker als links. Die erste Occipitalwindung war mit der transversalen Occipitalfurche verschmolzen und deshalb in eine tiefe Uebergangswindung im Grunde der Furche darstellend. Die Marksubstanz ist sehr gering entwickelt, die Rinde war dagegen stark verdickt.

Die graue Rinde an der vorderen Centralwindung fiel mikroskopisch als eine Schicht von 10—13 mm. ins Auge. An der Peripherie findet sich ein heller Saum von etwa $\frac{1}{3}$ mm. Dicke; im übrigen ist die Rinde gleichmässig rot gefärbt (Färbung mit Carmin) und grenzte sich deutlich von der hellen Marksubstanz ab; zwischen diesen beiden Sub-

stanzen ist eine schwache Ausstrahlung der Markfasern in die Rinde bemerkbar.

Unter der zellarmen Schichte, welche der hellen peripherischen Zone entsprach und aus einem feinen Reticulum bestand, fanden sich ziemlich zahlreiche, meist langgestreckte Pyramidenzellen ohne deutliche Anordnung in Gruppen; auch schien die Zahl der Zellen erheblich vermindert. Im übrigen ist die Structur der Rinde fast ganz gleichförmig; es fanden sich sehr zahlreiche kleine, eckige und rundliche zellige Elemente in die feinkörnige Grundsubstanz eingebettet.

Die ganze Rinde war von zahlreichen, regellos verlaufenden Capillargefässen durchzogen, welche in der Tiefe zu einzelnen stärkeren, venösen Gefässchen zusammentreten. Die Markensubstanz hatte fein fasseriges Aussehen, mit zahlreich eingestreuten Kernen und zahlreichen Gefässchen.

Das Wesentliche bei der Mikrocephalie ist ein zu kleines Gehirn in einem zu kleinen Schädel.

Marchand fügt hinzu: „ein zu kleines und bis zu einem gewissen Grade abnorm entwickeltes Gehirn.“

Marchand teilt die Mikrocephalie in eine hohe, mittleren und geringen Grades ein, indem er zu dem hohen Grade die Fälle mit einem Hirngewicht bis zu 500 gr., zu dem mittleren die mit einem Gewicht von 500—800 gr. zu den geringen Graden die übrigen rechnet.

Die Verschmälerung der Rinde bei der Mikrocephalie würde bedeuten, dass die beiden Substanzen an der mangelhaften Entwicklung des Grosshirns in ziemlich gleicher Weise beteiligen, dass also der geringeren Masse der Leitungsbahnen auch ein geringerer Anteil an Ganglienzellen entspricht. Das ist wohl das Gewöhnlichste. Dem gegenüber muss um so mehr die colossale Anhäufung von grauer Substanz in dem Gehirn des Koch auffallen und zwar ist dieselbe augenscheinlich um so mächtiger, je weniger gegliedert die

Oberfläche ist, während die Marksubstanz sich gerade umgekehrt verhält.

Ein ähnliches, wenn auch nicht so stark hervortretendes Missverhältniss zwischen den beiden Substanzen findet sich in Fällen von Mikrogyrie, welche oft mit Mikrocephalie verbunden ist.

Jedenfalls darf man, wie Marchand behauptet, annehmen, dass die Mikrocephalen-Gehirne sich nach dem Verhalten der grauen Binde in zwei, ziemlich scharf geschiedene Gruppen sondern lassen; in den meisten Fällen der Mikrocephalie ist das Verhältniss der beiden Substanzen kaum verändert, während in wenigen Fällen tiefere Störungen dieses Verhältnisses vorliegen.

Gleichzeitig sind gerade diese Fälle durch besonders einfache, plumpe Windungen ausgezeichnet, und die kleinen Unebenheiten der Oberfläche, welche sich bei einigen dieser Gehirne finden, und den Character der Mikrogyrie bedingen, machen geradezu den Eindruck einer allgemeinen Wucherung der grauen Substanz bei verkleinerter Oberfläche und mangelhafter Ausbildung der Marksubstanz. Nach Marchand soll zwischen den Gehirnen mit ausgesprochener Mikrogyrie und dem des Koch mit seiner glatten Oberfläche nur ein gradueller Unterschied bestehen.

Meiner Vermutung nach kann das Gehirn von Koch, welcher intra vitam mit Idiotismus hochgradig behaftet war, mit der von Heschl genannten Mikrogyrie — wenn Heschl's Ansicht richtig wäre — ganz gut übereinstimmen, wenn wie oben von Marchand erwähnt, das Gehirn sonstige Merkmale der Mikrogyrie hatte.

Fischer schrieb über die Hemmungsbildung eines Gehirns, welches von einem Geisteskranken und zwar von einem Idioten, der an chronisch ulceröser Pneumonie starb, stammt.

Er gab zwar den Befund des Gehirns nicht als Mikrogyrie an und betont darüber nichts.

Meines Erachtens nach wäre es sehr gut möglich, dass das Gehirn mit Mikrogyrie versehen war, da dasselbe eine

solche Eigentümlichkeit für Mikrogyrie äussert, wie wir durch folgenden Sectionsbefund sehen werden:

Das Grosshirn war ziemlich klein und das Kleinhirn teilweise unbedeckt, bedingt einerseits durch die gering entwickelten Hinterhauptslappen, anderseits durch die Grösse des Kleinhirns. Während das grosse Gehirn etwa die Grösse bei einem kleinen Kind (Pat. war 31 Jahre alt) hat, ist das kleine Gehirn fast so gross wie bei einem Erwachsenen.

Die Oberfläche des Gehirns ist ausgezeichnet durch zahlreiche zierliche schmale Windungen. Die Windungen sind alle gut ausgebildet, insbesondere die typischen Windungen des menschlichen Gehirns. Aber auch die andren Gyri sind regelmässig und symetrisch angeordnet. Alle Furchen, speziell die typischen, sind mit Ausnahme der folgenden gut ausgebildet, einzelne sind sehr tief. Zu diesen Ausnahmen gehört erstens die Fossa Sylvii. Diese zeigt an der Stelle, wo sich der aufsteigende und der horizontale Ast unter einem Winkel abzweigt, eine dreieckige Lücke. In dieser Lücke liegt ein Teil der Insula Reellii offen zu Tage. Die Lücke war links grösser als rechts.

Eine zweite Ausnahme ist das Auftreten der Fiss. occipit. externa (Affenspalte). Auf der rechten Seite der Hemisphäre stellt sie eine tief gehende, weit klaffende Furche dar; auf der linken Seite ist noch eine schärfer hervortretende abnorme Furche vorhanden.

Der Balken ist ausserordentlich schmal in seiner ganzen Länge, ein Wulst ist kaum in Andeutung vorhanden; das Knie ist sehr spitzwinkelig gebogen und wird von zwei, ebenfalls sehr schmalen Schenkeln gebildet.

Von oben genannten Befunden sind die verschmälerten Windungen und die Oberflächenwachstumsstörung für die Mikrogyri charakteristisch, dass ich wohl annehmen darf, dass das Gehirn mit Mikrogyri behaftet gewesen ist.

Leider wurde von Fischer das Verhältnis zwischen Rindengrau und Marksubstanz nicht angegeben, das ein wesentliches Moment für Mikrogyri bildet.

Hervorzuheben ist noch, dass das Individuum idiotisch war.

II.

Ehe ich mich zur Darlegung meiner eigenen Untersuchungen und deren Resultate begeben, halte ich es für nötig, in Kürze die angewandten Untersuchungsmethoden zu besprechen.

Gehärtet waren die Präparate, von denen ich die Schnitte angefertigt habe, über ein Jahr in Müller'scher Flüssigkeit. Gefärbt habe ich sie einmal nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode, andersmal mit der Böhmer'schen Hämatoxylinalaunfärbung.

Die Weigert'sche Methode besteht darin, dass die Stücke zunächst ohne vorhergehendes Abwaschen mit Wasser, von der Müller'schen Flüssigkeit in Alcohol übertragen und dort noch gehärtet werden; dann werden dieselben in Celloidin eingebettet. Die mit Celloidin durchtränkten und auf Kork befestigten Stücke kommen in eine Lösung von Cup. acet. (eine gesättigte Lösung des Salzes wird mit einem halben Volumen Wasser verdünnt) und in einen Thermostat 24 Stunden lang. Die Stücke sehen nun dunkelgrün aus und der Celloidinmantel hellgrün. Nach dieser Procedur können die Schnitte in 7% Spiritus bis zum Schneiden aufbewahrt werden. Sind die Schnitte angefertigt, so kommen sie in folgende Hämatoxylinlösung:

- 1) 1 gr. Hämatoxylin, 2) 10 cmm. absol. Alcoh.
- 3) 90 cmm. Wasser, 4) 1 cmm. gesättigtes Lithium carbolicum in Wasser.

In dieser Flüssigkeit verbleiben die Schnitte je nach dem Object 15—20 Minuten bis 24 Stunden.

Die schwarz gewordenen Schnitte werden oberflächlich mit destilliertem Wasser abgespült und in eine Lösung von 2,0 Borax, 2,5 Ferrocyankalium und 100,0 Aqua übertragen. In dieser Flüssigkeit vollzieht sich die gewünschte Differenzierung, und zwar in der Weise, dass die graue Substanz gelb wird, und die weisse dunkel bleibt. (Die Zeit der Entfärbung ist unbestimmt, bis eben die graue Substanz deutlich gelb wird). Die so differenzierten Schnitte werden mit Wasser abgespült und dann in absol. Alcohol die Entwässerungen vorgenommen.

Jetzt werden die Schnitte in Xylol oder Origanumöl aufgeheilt und endlich in Canadabalsam eingeschlossen.

Das B ö h m e r'sche Hämatoxylinalaun, welches ich als zweite Färbungsmethode angewandt habe, ist eine der sichersten und besten Kernfärbungsmethoden, welche wir besitzen und seine Anwendung passt für die meisten Gewebe. Die Färbung der Schnitte erhält sich viele Jahre lang ganz unverändert. Die Kerne zeigen eine intensive blaue oder mehr violette Färbung, das Protoplasma dagegen nur einen blass bläulichen Farbenton.

Die B ö h m e r'sche Vorschrift der Zubereitung ist nach F r e y folgende:

0,35 gr. Hämatoxylin werden in 10 Teilen absolutem Alcohol gelöst.

Eine zweite Lösung besteht aus 0,1 Alaun und 30,0 destilliertem Wasser.

Man bringt einige Tropfen der ersteren Lösung in letztere, bis sich ein schönes Violett entwickelt. Ebenso kommt man zum Ziel auf folgende Weise:

Man fertigt sich an: eine 1—2 % Alaunlösung in Wasser und eine gesättigte Hämatoxylinlösung in absol. Alcohol; lasse letztere tropfenweise in erstere einfließen, bis eine violette Lösung entsteht. Diese wird beim Stehen dunkelblau und muss vor dem Gebrauch filtrirt werden. In einer gut ausgebildeten Lösung bleiben die Schnitte 3—5 Minuten. Die Zeit muss ausprobiert werden, d. h. man muss bisweilen einen Schnitt herausnehmen und in Wasser bringen, um zu-

sehen, ob er die richtige Farbe hat. Der Schnitt soll hellblau, nicht aber zu dunkel werden.

Hat man so die richtige Färbung bekommen, so werden die Schnitte ausgewaschen und zwar folgendermassen:

Die Schnitte werden mit Spatel und Nadel herausgefangen und kommen in ein grosses Glas mit gewöhnlichem Wasser. Dasselbst geben die Schnitte den überflüssigen Farbstoff ab, der als Farbstoffwolken sichtbar wird. Das Wasser muss solange gewechselt werden, bis es nicht mehr blau erscheint.

Nun werden die Schnitte in ein kleines Schälchen mit absol. Alcohol übertragen, von da ab in ein ebensolches mit Toluol. Aus dem Toluol werden die Schnitte auf den Objectträger gebracht; es kommt ein Tropfen Canadabalsam und das Deckgläschen darauf.

III.

I. Fall.

Behrens, Theobold, 44 Jahre alt, Cementarbeiter.

Anamnese.

Vater ist an einem Fussleiden, die Mutter an Lungenentzündung gestorben. Drei Geschwister leben und sind gesund. Patient will in seiner Jugend immer gesund gewesen sein. Vom Militärdienst wurde er wegen Kyphose befreit. Patient wurde 1874 zum ersten Mal von Lungenentzündung befallen, worauf er etwa ein halbes Jahr im Krankenhaus zu Offenburg lag. Im Jahre 1883 war der Patient 7 Wochen im hiesigen Krankenhaus und zwar wegen wiederholter Lungenentzündung. Patient bekam später Emphysem und chronische Bronchitis, weshalb er in den Jahren 1888, 1889 und 1890 und zwar in den beiden ersten Jahren, jedes Jahr einmal und im letzten Jahre vom März bis zum October, zweimal im Krankenhaus das Bett hüten musste. Die letzte Aufnahme des Patienten war am 17. December 1890; seine Klagen bestanden in Mattigkeit, Husten und Kurzathmigkeit, besonders aber in Kopfschmerzen.

Status praes. vom 12. 1. 92.

Gesicht des Patienten gedunsen und stark cyanotisch verfärbt. Untere Extremitäten kühl und ödematös. Auch am Rücken leichtes Oedem, ebenso in der Unterbauchgegend. Athmung sehr flach, fast ausschliesslich abdominal.

Lunge:

Hinten links Dämpfung von der 7. Rippe ab; rechts

von der 8. Rippe ab. Links hinten oben viel Ronchi und Athmen mit bronchialem Character, weiter unten abgeschwächtes Athmen mit wenig feuchtem Rasseln und vielen Ronchi. — Links vorn verdecken die klingenden Rasselgeräusche vollständig das Athmungsgeräusch.

Herz:

Spitzenstoss nicht fühlbar im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, welches aus dem 1. Ton hervorgeht und mit dem 2. Ton endigt. An der Tricuspidalis ist das Geräusch nur sehr undeutlich zu hören; 2. Ton verstärkt. Die Dämpfung, die nach rechts oben bis zur rechten Sternallinie, unten bis zwei Finger ausserhalb der rechten Sternallinie sich erstreckt, geht in die Leberdämpfung über. Nach links erstreckt sich diese Dämpfung bis ein Finger ausserhalb der linken Parasternallinie.

Diagnose:

Bronchitis catarrhalis chronica; Emphysem; Lungeninduration; Hydrothorax; Hydropericard; Dilatation und Hypertrophie des Herzens; relative Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis.

Status vom 13. 1. 91.

Lunge:

Links unten in der Axillarlinie Bronchialathmen, oben aber klingendes Rasselgeräusch. Nach hinten lässt sich das klingende Rasselgeräusch bis zum Rande des Latissimus dorsi verfolgen. Nach unten ist ein ziemlich grosser halbmondförmiger Raum nachweisbar, darüber Dämpfung.

Abdomen:

Abdomen stark aufgetrieben; Leberrand nicht abzutasten. Die Unterbauchgegend tympanitisch und voll, doch ist bei leiser Percussion geringe Dämpfung hörbar.

Exitus am 20. 1. Vormittags nach längerem Trachealrasseln, nachdem die Cyanose und das Oedem seit einer Woche sehr zunahm, und der Patient seit 18. 1. völlig somnolent war.

Sectionsprotocoll.

Leichendiagnose:

Emphysem und chronische Entzündung beider Lungen. Oedem der Lungen. Bronchiectasie. Stauungsleber. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Mikrogyrie des Grosshirns und des Kleinhirns.

Kräftig gebaute, männliche Leiche. An den unteren Extremitäten ausgesprochene ödematöse Schwellung des cutanen und subcutanen Gewebes, dabei gleichzeitig cyanotische Flecken an den Extremitäten, weniger am Rumpf. Das im ganzen atrophische Fettgewebe zeigt eine starke Gefässinjection und damit zusammenhängende Rötung.

Thorax stark gewölbt, im ganzen kurz.

Magen stark ausgedehnt, ragt handbreit unterhalb des Nabels nach abwärts. Die Ausdehnung ist grösstenteils durch Luft bedingt.

Von der Leber am Rippenbogenrande nur wenig seitlich vom Proc. xiphoides sichtbar. Zwerchfellrand am unteren Rande der 5. Rippe stehend. Aus der Unterleibshöhle ergiesst sich beim Einschneiden klare, stark gelbe Flüssigkeit, die kaum etwas getrübt ist. Das im ganzen fettarme Netz zeigt ebenfalls Rötung der Fettläppchen, dabei mässige Füllung der Venen und Arterien.

Lungen schon in den vorderen Teilen der Costalwand verwachsen; die oberen Teile infolge der Verwachsung nicht retrahiert; unten R. etwas zurückgezogen, jedoch auch durch bindegewebige Stränge an das Zwerchfell festgeheftet; weiter oben sowohl hinten als aussen mit der Thoraxwand verwachsen. Etwas gelbe Flüssigkeit im R. Thoraxraum. L. sehr starke Verwachsungen.

Herzbeutel liegt in ziemlich grosser Ausdehnung vor; er liegt in der Axillarlinie der Thoraxwand an. Weiter nach unten hinten ist die Lunge mit der Costalpleura verwachsen. Im erweiterten Herzbeutel findet sich zunächst eine ziemlich erhebliche Menge von Flüssigkeit, die leicht getrübt ist und einige kleine Fibrinflocken enthält. Die

Menge beträgt circa 300 ccm. Die Vergrößerung des Herzbeutels ist namentlich bedingt durch Vergrößerung des R. Herzens. Herzspitze wird wesentlich vom rechten Ventrikel gebildet. R. Vorhof ebenfalls erweitert.

Im Epicard des R. Vorhofes, der im Ganzen eine Trübung zeigt, findet sich ausgedehnte, frische Hämorrhagie (Stauung); über dem L. Ventrikel, der sich ein wenig fest anfühlt, sieht man punctförmige kleine Hämorrhagien. L. Vorhof nicht erweitert, enthält wenig Blut. Atrioventricularostium für 2 Finger bequem durchgängig, ohne Rauigkeiten. Tricuspidalis für die halbe Hand bequem durchgängig. R. Herz: Die obere und hintere Hohlvene entleeren dunkelschwarzes, teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Muskulatur des R. Ventrikels hypertrophisch. Entsprechend der grossen Zunahme colossale Erweiterung des R. Ventrikels. Muskulatur zeigt ein exquisit gelbes, fleckiges Aussehen und zwar in allen Teilen. Auch der Vorhof zeigt eine hypertrophische Muskulatur. Klappenapparate im Ganzen intact, R. leicht icterisch gefärbt. L. Ventrikel etwas dilatirt und etwas hypertrophisch; Aortenklappen zeigen leichte Verdickungen ohne Schrumpfung; ebenso die Mitralklappen. Verwachsungen der linken Lunge besonders an d. Basis so fest, dass dieselben mit dem Messer gelöst werden müssen. Aus den Bronchien entleert sich ein grauer Schleim. Die Lunge selbst fühlt sich im Allgemeinen weich an. Die Verwachsungen haben gallertiges Aussehen (ödematöses Bindegewebe). Lunge selbst im Ganzen lufthaltig; in den unteren Partien ist der Luftgehalt geringer. Durch Druck entleert sich schäumige, teils völlig klare, teils etwas getrübe Flüssigkeit, stellenweise mit Blut gemischt. Ganze Lunge ziemlich blutreich, rot gefärbt. Bindegewebige Verhärtungen fehlen. Bronchien mit einem trüben rotbraunen Schleim belegt, stellenweise grau eitriger Belag. Bronchialschleimhaut intensiv gerötet, stellenweise geschwollen und quer gerippt. An der Stelle, wo in der Höhe der 4. Rippe die Lunge sich über den Herzbeutel schiebt, ist das Gewebe vollständig atelectatisch. Rechte Lunge erheblich grösser als die linke. Vordere Ränder sind gedunsen abgerundet, zeigt

deutlich eine erhebliche Vergrösserung der luftführenden Räume durch Atrophie der Scheidenwände. Bronchiallymphdrüsen dieser Lunge feucht und ziemlich vergrössert, schwarz. Die Lunge selbst fühlt sich ziemlich weich an, der Mittellappen teilweise etwas fester. Auch hier sind Verwachsungen, ödematöses Gewebe, lufthaltig, ziemlich blutreich, bei Druck schäumige Flüssigkeit mit Blut vermischt entleerend. Stellenweise ist das Oedem fester, lässt sich schwerer auspressen und enthält offenbar etwas Faserstoff. In den Bronchien blutig gefärbter Schleim.

Milz zeigt entsprechend der Zwerchfellverwachsungen der äussern Fläche folgend: Milz im Ganzen sehr lang, aber schmal, zeigt auffallend starke Einkerbungen. Braunrote Pulpa von ziemlich fester Consistenz. Linke Nebenniere ohne besondere Veränderungen. Perirenales Fettgewebe L. atrophisch; ödemat. Nierenkapsel leicht abziehbar. Nieren fest, gross, blass. An der oberen Fläche, an einer eingezogenen Stelle der Kapsel verwachsen, doch sieht man hier keine in die Tiefe gehende Narben. Nierengewebe auf dem Durchschnitt in der Rinde etwas blass. Glomeruli als rote Punkte erkennbar. (Stauungsniere.) R. Niere normal. Der stark ausgedehnte Magen enthält neben Luft schwarzrote Flüssigkeit und einen grauen, zähen Schleimbelag, unter dem die Schleimhaut sehr intensiv gerötet ist. Der Fundus zeigt eine eigentümliche, höckerige Beschaffenheit; die einzelnen Höcker sehen weiss aus.

Gallenblase klein, schwach gefüllt. Im Duet. hepat. und cystic. dunkelgrüne Galle. Leber selbst von mässiger Grösse, zeigt leichte Eindrücke des Zwerchfells. Auf dem Durchschnittsbilde: Muscatnussleber.

Dura mater gespannt, Längsblutleiter leer. Hirn etwas turgescirend. Supraarachnoidealräume enthalten wenig Flüssigkeit. Gyri abgeplattet. Gefässfüllung der Meningealgefässe nur mässig. Am Grosshirn rechts in der Nähe der Centralwindung die Gyrie deutlich verschmälert. Kleinhirn erheblich verkleinert; Hinterhauptslappen ragt mehr als fingerbreit über dasselbe heraus. Kleinhirn etwas härter. Wurm klein und

hart. Am Hinterhauptslappen unmittelbar über der Occipitalfurche findet man eine ganz kleine verkümmerte harte Windung, die kaum eigentliche Rindensubstanz erkennen lässt. Pia mater ist an der betreffenden Stelle nicht erheblich verdickt. An dem Querschnitt erscheint die Grosshirnsubstanz feucht und ohne besondere Veränderung. Auf einem Schnitt durch das verkleinerte Hirn sieht man, dass im hintern Teil die Gyrie verschmälert sind. Graue Rindenzone verschmälert und blass.

Mikroskop. Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangen in erster Linie, Stücke von verschiedenen Stellen des Kleinhirns. Dieselben wurden teils in Hämatoxylin und in neutralem Carmin gefärbt, teils nach Weigert'scher Methode. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass an den Weigert'schen Präparaten die graue Substanz breiter und stärker entwickelt zu sein scheint, wie die weisse Substanz. Die Verteilung der weissen Substanz mit ihren dentritischen Verzweigungen und secundären Ausläufern ist genau dieselbe wie bei einem normalen Kleinhirn. Vergleicht man aber mit stärkerer Vergrösserung ein normales nach Weigert gefärbtes Kleinhirn mit dem vorliegenden, atrophischen unseres Falles, so findet man, dass in dem letzteren die Markleisten schmaler sind wie in dem ersteren und dass in dem letzteren die einzelnen Markscheiden, welche die Markleisten zusammensetzen, weniger dicht stehend sind wie im normalen Kleinhirn und dass ausserdem die einzelnen Markscheiden, welche die Markleisten zusammensetzen, sehr viel feiner und sehr viel dünner sind, wie bei einem normalen Kleinhirn.

Die Untersuchung an Präparaten, die mit Kernfärbungsmitteln behandelt sind, ergibt noch, dass die Purkinje'schen Zellen wohl erhalten sind und nach Form, Grösse und Zahl keine Abweichung von der Norm zeigen.

Sehr erhebliche Veränderungen weist dagegen die Körnerschicht auf; die einzelnen Zellen der Körnerschicht färben sich nur blass, an vielen Stellen fast gar nicht.

Ausserdem stehen die Zellen viel weniger dicht beisammen, so dass ihre Zahl annähernd etwa auf $\frac{1}{3}$, stellenweise sogar auf $\frac{3}{4}$ vermindert ist. Sie grenzen sich ausserdem gegen die centrale Marksubstanz nicht so scharf ab, wie unter normalen Verhältnissen.

Die pialen Septen sind ausserdem verbreitert und enthalten eine grosse Anzahl von Gefässen, welche äusserst dünnwandig sind, so dass das Gebiet der Pia vielfach den Eindruck eines cavernösen Gewebes macht.

Fasst man die wesentliche Veränderung, die in diesem Fall das Kleinhirn bietet, zusammen, so besteht die auffälligste Veränderung in der mangelhaften Entwicklung der Körnerschichte einerseits und in einer Entwicklungsstörung der weissen Substanz andererseits, die darin besteht, dass die einzelnen Fasern viel feiner und viel dünner sind, wie normaler Weise und infolge dessen die ganze Marksubstanz an Masse zurücksteht hinter der Norm. Die Purkinje'schen Zellen sind gut erhalten, und insofern stimmt der Fall gut überein mit den Fällen, die andere Beobachter gesehen haben. Die graue Substanz ist nicht, wie es nach der Untersuchung der Weigert'schen Präparate den Anschein hatte, verbreitert, sondern es ist der Raum, welcher durch den Ausfall der Körnerschichte und durch die geringe Entwicklung der grauen Substanz entstanden ist, ausgefüllt im wesentlichen durch eine Verdickung der pialen Septen, in welchen die starke cavernomartige Entwicklung der Gefässe auffällig ist.

Es stimmt also im ganzen das histologische Verhalten des vorliegenden Falles mit dem überein, was andere Autoren gesehen haben. Manche haben die Ursachen dieser eigentümlichen Missbildung in einer Veränderung der Gefässe sehen wollen. Es ist jedoch zu bemerken, dass so gleichmässige Atrophie einzelne Teile des Kleinhirns, während andere Teile normal entwickelt sind, sich nicht aus einer Gefässverstopfung erklären lässt, da eine solche unmöglich einzelne Teile ganz intact lässt, andere dagegen der Atrophie entgegenführen kann; es ist vielmehr, soweit die histologische Untersuchung schliessen lässt, das Wahrscheinlichste, dass

es sich hier um ein Stehenbleiben auf einer frühen Entwicklungsstufe handelt. Eher dürfte der nachfolgende Fall, in dem es sich um eine locale Atrophie einzelner Stellen handelt, auf eine nur local wirkende Ursache zurückzuführen sein.

II. Fall.

Dieser Fall stammt aus einem im hiesigen path. Institut seit längerer Zeit in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrtem Gehirn, von dem leider die Krankengeschichte fehlt, so dass ich sofort mit der Schilderung des makroskopischen Befundes beginnen werde.

Die rechte Kleinhirnhälfte zeigt auf ihrer unteren Fläche und zwar an ihrer vorderen Partie eine Blasenbildung, welche bei der Section mit heller, klarer Flüssigkeit gefüllt war; am herausgenommenen Präparate ist die Blase eingerissen und Flüssigkeit hat sich entleert und man sieht nun, dass die Blasenwand äusserst zart ist.

An der Stelle, wo die gefüllte Blase sass, befindet sich nun in der Kleinhirnhemisphäre eine tiefe Einsenkung, welche kraterähnlich nach der Mitte zu sich vertieft, so dass die tiefste Stelle mit der normalen Kleinhirnhälfte der andern Seite verglichen, etwa 2 cm. unter der normalen Oberfläche gelegen ist. Die so entstandene Grube liegt seitlich von dem Pons und der Medulla oblong., so dass die untere Fläche dieser Kleinhirnhälfte $3\frac{3}{4}$ einnimmt. Sie hat eine grösste Breite von $3\frac{1}{2}$ cm. und von vorn nach hinten gerechnet einen grössten Durchmesser von 4 cm. Die äussere Hälfte der Vertiefung zeigt noch streifigen Bau, wie es der normalen Oberfläche des Kleinhirns zukommt. Nur erscheinen die Streifen etwas weniger schmaler, wie die entsprechenden Streifen der gesunden Partie; der Unterschied in der Breite ist aber nur sehr gering. Auf der nicht atrophischen Seite befindet sich nur an der vorderen Grenze der unteren Fläche des Kleinhirns eine narbenartige Einziehung, welche fast senkrecht von vorn nach hinten verläuft und etwa $\frac{1}{2}$ cm. tief ist, eine grösste Länge von $1\frac{1}{4}$ cm. und eine Breite von 4—5 mm. besitzt. Die Windungen verlaufen radiär zu dieser Einsenkung. Sonstige Veränderungen sind aber in der Umgebung nicht wahrnehmbar. Die Pia zeigt an der

dieser Einsenkung entsprechenden Stelle eine leichte Faltung mit einer Duplicatur in zwei Blätter. Die Gehirnarterien zeigen geringe atheromatöse Veränderungen, namentlich befinden sich in der Art. basilaris einzelne, ziemlich scharf umschriebene knotenförmige Wandverdickungen, die nirgends die ganze Circumferenz des Lumens einnehmen, so dass auch nirgends eine erhebliche Verengung des Lumens besteht, im Gegenteil erscheint im Ganzen das Lumen der Arteria eher etwas erweitert.

In diesem Falle sind nur einzelne Stellen des Kleinhirns von Atrophie befallen, welche in der Bildung einzelner narbiger Vertiefungen besteht und bei welcher diese Defecte durch blasige Auftreibung der Pia ausgefüllt sind.

Hier könnte man a priori an einen Verschluss der einzelnen Gefässe denken und die Einziehungen als Narben auffassen, welche alten Erweichungsherden entsprechen; da jedoch an den Gefässen kein derartiger Verschluss nachweisbar ist, so kann an ein Trauma, an eine Erschütterung oder dergleichen gedacht werden.

Der zuerst beschriebene Fall von Kleinhirnatrophie ist ausgezeichnet durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Mikrogryrie an verschiedenen Stellen. Auch dieses Vorhandensein spricht dafür, dass es sich hier wohl um eine Hemmungsbildung handeln muss. Diese Vermutung wird durch die mikroskopische Untersuchung noch wahrscheinlicher gemacht.

Untersucht man Stellen dieser Mikrogryrie an Präparaten, die nach Weigert gefärbt sind, so bemerkt man, dass die graue Substanz an vielen Stellen etwas schmaler ist, wie in der Norm, dass aber sonst keine Abweichung von der Norm vorhanden ist. Die Ganglienzellen sind normal entwickelt; die weisse Substanz steht an Mächtigkeit nicht hinter der Norm zurück. Die markhaltigen Fasern sind von normalem Volumen. Ihre Ausstrahlung in die Rinden sind vielleicht stellenweise etwas zart. Ein derartiger Unterschied wie am Kleinhirn besteht jedoch nicht.

Die Untersuchung der mit Hämatoxylin-carmin gefärbten Präparate ergibt ebenfalls keine besondere Abweichung von der Norm. Die Pia-septen sind stellenweise etwas verbreitert und mit erweiterten Gefässen dicht angefüllt.

Es ergibt somit die Untersuchung, was die früheren Untersuchungen gefunden haben, dass bei der Mikrogryrie

keine wesentliche histologische Veränderung der Hirnrinde sich zeigt, sondern dass es sich vielmehr nur um eine Ungleichheit in der Verteilung zwischen grauer und weisser Substanz handelt.

Nun haben manche Autoren ein Zurückbleiben weisser Substanz in der Entwicklung und dem entsprechend eine stärkere Entwicklung der grauen Substanz constatieren wollen indem sie annehmen, dass bei der Mikrogylie die graue Substanz reichlicher vorhanden sei, wie gewöhnlich, weil die einzelnen Windungen, wenn auch kleiner, so doch sehr viel zahlreicher vorhanden seien.

Die vorliegenden Untersuchungen sprechen nicht für diese Theorie.

Zunächst ist in dem vorliegenden Falle die weisse Substanz von normaler Mächtigkeit und dann hat auch ein Vergleich nicht ergeben, dass die graue Substanz reichlicher vorhanden sei, wie in der Norm. Man hat im Gegentheil den Eindruck, dass die graue Substanz spärlicher entwickelt sei, und dass die Entwicklungsstörung, welche die Mikrogylie bedingt hat, gerade primär die graue Substanz betroffen habe.

Vergleicht man den Befund am Grosshirn mit demjenigen des Kleinhirns, so zeigt sich, dass am Kleinhirn eine mangelhafte Ausbildung viel deutlicher ausgesprochen ist, als am Grosshirn, ja dass man überhaupt nur an letzterer Stelle einen Mangel an Zellen und Fasern und eine Verkleinerung der Nervenfasern sicher nachweisen kann. Es stehen aber trotzdem beide Veränderungen einander sehr nahe, insofern es sich an beiden Orten um Entwicklungsstörungen handelt.

Nach seiner Genese ist der Zustand am Kleinhirn als Hypoplasie zu bezeichnen und es wäre dies jedenfalls richtiger als die Bezeichnung Atrophie, indem es sich offenbar nicht um einen Schwund eines normal gewesenen Kleinhirns

sondern um ein mangelhaft ausgebildetes Kleinhirn handelt.

Nach der oben zusammengestellten Literatur ist bis jetzt die Hypoplasie des Kleinhirns nicht scharf von der Atrophie getrennt worden, sondern er ist Zustand der Verkleinerung ohne Rücksicht auf die Genese als Atrophie bezeichnet worden. Es wäre sehr wünschenswert, wenn in Zukunft diese beide Zustände schärfer auseinander gehalten würden.

Litteratur.

I. Fiedler.

Fall von Verkümmernng des Kleinhirns. Zeitschrift f. rationelle Medic. Bd. XI.

II. Verdelli.

Rivista clinica 1873 Maggio.

III. Clapton.

Atrophy of the cerebellum. Transact of the pathol. soc. XXII.

IV. Obersteiner.

Eine partielle Kleinhirnatrophie, nebst einigen Bemerkungen über normalen Bau des Kleinhirns. Zeitschrift f. Psych.

V. Valenta.

Rachitis congenita mit kleinen Gehirne und cretismus (Schmidt Jahrbuch CXVIII).

VI. Schultze.

Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im Verlängerten Marke etc. Virchow's Archiv Bd. 168. 1887.

VII. Mayer.

Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. (Archiv f. Psych. XXI.)

VIII. Pierret.

Note sur un cas d'atrophie. Arch. de Physiol. norm. et Pathol. 1871/72 T. IV. P. 765 cit. Baillarger annales medico. Psychol. 1875. P. 474.

IX. Otto.

Ein Fall von Verkümmern des Kleinhirns. Archiv f. Psychol. IV.

X. Huppert.

Hochgradige Kleinheit des cerebellum. Archiv für Psych. VII.

XI. Kirchhoff.

Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Archiv f. Psych. Bd. XII. 1881.

XII. Menzel.

Beiträge zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. (Archiv f. Psych. Bd. XXII. Heft I.)

XIII. Taylor.

Ueber einseitige Atrophie mit Krämpfen. Guys Hosp. Rep. XIII. 1878.

XIV. Contord.

Dissertation Paris 1868.

XV. Ogle.

Atrophie der r. Hirnhemisphäre und der l. Hälfte des Kleinhirns bei Epilepsie und Lähmung (Transact of the pathol. Soc. of London X.)

XVI. Lallement.

Atrophie der Kleinhirnhälfte Bull de la soc. anat. XXXXVI.

XVII. Turner.

De l'atrophie unilaterale du cervelet etc. (These d. Paris 1856. Baillarger: Annales medico Physiol. 1856.)

XVIII. Charcot et Turner.

Exemple d'Atrophie cerebrale avec Atrophie et Deformations dans une moitié du corps Gaz med. de Paris No. 5.

XIX. Schröder van Kolck.

Warneming van de eine Atrophie van het linker helftrond der hersenen, met gelyktijdige Atrophie der regter z'eijde van het ligcheam. Verhandl. der eerste Klasse van het Nederl Instituut. III. e Reeks Ue Dell P. 30.

- XX. Tofferoy.
Kystes Symétriques dans les hemisphères cerebraun.
Gaz med. de Paris No. 43.
- XXI. Cramer.
Ueber Kleinhirnatrophie. Ziegler's Beiträge.
- XXII. Erlenmeyer.
Die Gehirnatrophie der Erwachsenen.
- XXIII. Luys.
Description du cerveau d'une femme im bécile Gaz
des Hôp No. 77.
- XXIV. Huguenis.
Ein Beitrag zur Physiologie der Grosshirnrinde Cor-
respondenzblatt f. Schweizer-Aerzte No. 22.
- XXV. Chiari.
Pathol.-anatomische Mittheilungen. (Jahrbuch f. Kinder-
heilkunde N. F. XIV. 1879.)
- XXVI. Anton.
Zur Kenntniss der Störungen in Oberflächen Wachs-
tum des menschlichen Gehirns. (Zeitschrift f. Heilk.
VII. 5 u. 6. 1886.)
- XXVII. Marchand.
Beschreibung dreier Mikrocephalen-Gehirn.
- XXVIII. Retzius.
Ett fall of micro cefali (Svenska salls Kapet for antro-
pology och geografi antropologiska Sectiones tioskei ft.
Bd. I. No. 1. 1878.)
- XXIX. Weber.
Verhandlungen d. Kaiserl. Leopold-Carol.-Academie.
Bd. VI. 1. Bonn 1828.
- XXX. Conbetti.
Journale de physiolog. har Magendie. XI. 1831 —
Revue medicale 1831 T. II. P. 57 cit. b. Longet;
Anatomie u. Physiolog. des Nervensystems.
- XXXI. Dugut.
Bulletin de la soc. anat. 1862 Janvier, Mai.

XXXII. Cruveilhier.

Anat. pathol. Live XV. pl. V. cit. Longet, Anatomie et phsy. etc. T. I. h. 764.

XXXIII. Duquet et Vulpian.

Deux cas de d'atrophie du cervelet. Gaz. hebdon 1862 No. 46.

XXXIV. Lallement.

Bulletin de la soc. anat. 1862.

XXXV. Molean de Touro.

Deux cas de Sclerose de Cervelet, Gaz. des hôp. 1863.

XXXVI. Meynert.

Medic. Jahrbücher 1864 IV. Heft.

XXXVII. Lubimoff.

Virchows Archiv Bd. 57 1873.

XXXVIII. Andral.

Clinique med. III ed. V.

XXXIX. Fischer.

Beschreibung einer Hemmungsmissbildung des Gehirns. Archiv für Psych. Bd. V. 1874.

XXXX. Hitzig.

Ziemsens Handbuch. XI. I. 1874.

XXXXI. Nothnagel.

Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

XXXXII. Seppille.

Fall von Atrophie des Kleinhirns. Riv. sperm de freniata. V. Bd. 4. Heft, 1879. et. Centralblatt für Nervenkrankheilkunde 1880.

XXXXIII. Frosser.

Grasgow med. Journal. 1880 1. Heft.

XXXXIV. Herbert c. Mayor.

Atrophy and Sclerosis of the cerebelbum. Journal of mental science 1883.

XXXXV. Sommer.

Zur Caustik des Kleinhirnsclerose. Archiv für Psych. Bd. XV. 1884.

XXXXVI. Martino.

Ricerche Sulle alterazioni del mudollo spinale concomi-

tanti le lesioni cerebellori. Morgani 1888 Bd. XXX.
Heft I. cit. Mendel's Centralblatt 1888.

XXXXVII. Chuguet.

Atrophie de la partie supérieure de la circumvolution
parietale ascendante et du lobule paracentral du côté
droit chez un individu amputé du bras gauche depuis
cinq ans progres med No. 15.

XXXXVIII. Knecht.

Ueber einseitige Atrophie des Kleinhirns. Schmidt Jahr-
buch Bd. CLXXX.

XXXXIX. Howdon.

Journal of anat. and Physiol. VIII.

L. Fritsch.

Psychol. Centralbl. No. 10.

LI. Turner.

De l'atrophie partielle ou unilaterale du cervelet de la
moelle allongée et de la moelle épinière consécutive Aux
distructions avec atrophie d'une des hémisphères du
cerveau (Thèse inaugurale. Paris 1856).

LII. Ebstein und Klebs.

Gehirn mit Proencephalie und Mikrogylie. (Prag med.
Wochenschrift 1874.)

LIII. Verdelli.

Anomalie des Kleinhirns Riv. clinic. 2. Ser. Maggio 1874.

LIV. Fritsch.

Ein Fall von Atrophie eines Gehirns und d. enty Klein-
hirns. Psych. Centralblatt No. 10.

LV. Orsi.

Disingomie per le localizzooni cerebralis ganz und Jatal
Lambardi No. 7 und 8.

LVI. Bordon.

Observation d'uncos d'atrophie du cerveau consécutive
a l'amputation d'un membre Bull d. l'acad. de med.
Nr. 20.

LVII. Binswagner.

Ueber die Entstehung der in der Kindheit erworbenen
halbseitigen Gehirnatrophie. Basel Dissertation.

LVIII. Rump f.

Beiträge zur pathol. Anatomie des centralen Nervensystem. Archiv f. Psych. XVI.

LIX. Parot.

Atrophie completa an Lobule de é Jusula et de la Transieme circonvolution der Lobe frontal avec conservation de l'Interlligence etc. Gaz hebdom No. 91.

LX. Howdon.

Case of Atrophy of cereberum etc. Journal of Anat. and Physiol.

LXI. Luys.

Modification speciale du cerveau Recontree. chez Arois Sujetus' cancreux. Gaz med. de Paris No. 30.

LXII. Luys.

Modification survenue dans l'etat de lécorce cerebrale cerebrale par Suith de la disparirale de differentes Categris d'incitotrons peripheriques. Gaz der Hôp No. 80.

LXIII. Reacock.

Barin of an idiotic boy nearly eleven Years of Age. Transaction of the Pathol. society of London Vol. X.

LXIV. Weicke.

Atrophie der r. Grosshirn und der l. Kleinhirnhemisphäre etc. Deutsche Klin. Nr. 19.

LXV. v. Kahl den.

Technik d. histol. Untersuchung.

LXVI. Böhm und Oppel.

Taschenbuch d. mikroskopischen Technik.

LXVII. Ziegler.

Lehrbuch der Allg. u. Spec. Pathol. Anatomie.

LXVIII. Klebs.

Handbuch der Allg. u. Spec. Pathol. Anatomie.

LXIX. Toldt.

Lehrbuch der Histologie.

LXX. E dinger.

Zwölf Vorlesungen über centrales Nervensystem.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochgeehrten Lehrer Sr. Magnificenz Prorektor Geheimen Hofrat Professor Dr. Ziegler für die gütige Ueberlassung der Materialien meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Herrn Professor Dr. v. Kahlen sage ich für die vielfache lebenswürdige Unterstützung und Belehrung meinen innigsten Dank.

12173

25811