



Beitrag
zur
Casuistik der Hirnmanteldefecte.
(Porencephalie.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten medicinischen Facultät der Kaiserl.
Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Richard Vogel,
aus Livland.

(Mit 1 Tafel in Lichtdruck.)

Ordentliche Opponenten:

Dr. H. Dehio. — Doc. Dr. E. Stadelmann. — Prof. Dr. H. Unverricht.

Dorpat.

Druck von H. Laakmann's Buch- und Steindruckerei.

1889.



Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Dorpat, den 13. Mai 1889.

Referent: Professor Dr. H. Unverricht.

Nr. 171.

Decan: Dragendorff.

Beim Scheiden von hiesiger Hochschule spreche ich meinen verehrten academischen Lehrern für die mir zu Theil gewordene Belehrung und Anregung meinen wärmsten Dank aus.

Für gütige Ueberlassung des Materials und für vielfache Unterstützung mit Rath und That bitte ich Herrn Dr. H. Krannhals, Prosector am Allgemeinen Krankenhause zu Riga, meinen besten Dank entgegennehmen zu wollen.

Auf den Vorschlag des Herrn Dr. Krannhals, Prosector am Allgemeinen Krankenhaus zu Riga, habe ich 3 Präparate der pathologisch-anatomischen Sammlung des erwähnten Krankenhauses, bei denen es sich um ausgedehnte Defecte der Grosshirnhemisphären handelte, beschrieben. Gleichzeitig habe ich mich bemüht die seit Kundrats ¹⁾ Arbeit in der Litteratur erschienen Fälle zu sammeln und kurz zu referiren, oft habe ich mich dabei allerdings auf Referate beschränken müssen, da mir die betreffenden Originalarbeiten nicht zugänglich waren.

Wenn ich die Bezeichnung Porencephalie für die veröffentlichten Fälle gewählt habe, so muss ich dieses noch näher motiviren, da diese Bezeichnung von den Autoren in sehr verschiedenem Sinne gebraucht wird.

Der Ausdruck Porencephalie wurde zuerst von Heschl ²⁾ in die Litteratur eingeführt, er bezeichnet

1) Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.

2) Prager Vierteljahresschrift für practische Heilkunde, Bd. 61. 72. 100.

damit Defecte am Hirnmantel, die schon lange vor ihm bekannt waren, über deren Aetiologie aber eine gewisse Unklarheit herrschte. Heschl wies darauf hin, dass es sich hierbei nicht um Entwicklungsstörung im engeren Sinne, sondern um ein Zugrundegehen fertig gebildeter Hirnsubstanz handle, das bedingt sein könne durch verschiedene Ursachen, die einen deletären Einfluss auf die Ernährung des Hirns, speciell der Hirnrinde ausüben. Wenn Heschl aber die Bezeichnung Porencephalie nur auf die congenitale Defectbildung angewandt wissen wollte, so ging sein Nachfolger auf dem Prager Lehrstuhle Kundrat, der auch die Untersuchungen seines Vorgängers über Hirndefecte fortsetzte, einen Schritt weiter und bezeichnete auch die während des Extrauterinlebens erworbenen Defecte am Hirnmantel als Porencephalie, indem er darauf hinwies, dass es dieselben Momente seien, die im fötalen und postfötalen Leben eine Degeneration gewisser Hirnpartien veranlassen, es also keinen principiellen Unterschied zwischen beiden Processen gebe. Kundrat sagt in seinem oben citirten Werk pag. 117, «es ergibt sich, dass die Porencephalie eine Defectbildung am Hirn ist, die durch Destructionsprocesse hervorgerufen wird, welche ihrem Wesen und ihrer Ursache nach nicht von denen verschieden sind, die wir sonst am Hirn in Folge von Hämorrhagie, Thrombose, Embolie, Anämie auftreten sehen. Ihre Eigen-

thümlichkeit besteht nur in ihrem Sitz an der Oberfläche des Hirns und ihrer Form, die sich durch den hohen Grad der Ausbildung der Destructionsprocresse bis zum völligen Defect der betreffenden Theile erklärt. Sie können im Fötalleben entstehen und daher angeboren sein, sie können aber auch in jeder Zeit des Extrauterinlebens erworben werden.» Und in diesem Kundrat'schen Sinne habe ich den Ausdruck Porencephalie gebraucht, denn die von mir beschriebenen Defecte halte ich für acquirirt und habe auch aus der Litteratur Fälle, in denen es sich sicher um einen während des Extrauterinlebens entstandenen Defect handelt, referirt.

Bei der Beschreibung meiner Präparate habe ich mich nach Ecker¹⁾ gerichtet.

1) Hirnwindungen des Menschen. Braunschweig 1883.

Litteratur.

I. Schüle¹⁾.

Ein 24-jähriges Mädchen; Mutter intelligent, Vater Trunkenbold, in dessen Familie Geisteskrankheiten vorkommen. Bis zur achten Lebenswoche war das Kind normal, da traten eclampische Anfälle auf, die sich 6 bis 8 Mal am Tage wiederholten und im späteren Alter die Form epileptischer Anfälle annahmen. Nachhinken des linken Beines, Schwäche des linken Armes, Lähmung der rechten Gesichtshälfte, Gesichtsausdruck blöde; erst mit 17 Jahren lernte das Mädchen sprechen. Begriffsvermögen und Gedächtniss gut, in dem letzten Jahre maniakalische Anfälle; in einem epileptischen Anfall tritt der exitus ein. Grosser Defect der rechten Hemisphäre, am Grunde der fissura Sylvii die blossgelegte Insel. Eröffnung des Seitenventrikels, welcher bedeutend erweitert ist, die seitliche Hirnspalte durch eine mit serum gefüllte Blase geschlossen.

1) Beschreibung einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 26.

II. Binswanger ¹⁾.

10 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, Vater Epileptiker und Potator, Mutter während der Gravidität anämisch; Vorderarm und Unterschenkel rechterseits hochgradig flectirt und soll dieser Zustand von der Geburt an bestehen. Im achten Lebensjahr 3 epileptische Anfälle. Geistiger Zustand wenig entwickelt, kann weder sprechen noch articuliren. An der linken Hemisphäre fehlen die Centralwindungen und das Paracentralläppchen vollständig, rechts sind diese Theile andeutungsweise vorhanden. Die Insel liegt theilweise bloss durch Verkümmern der 3. Stirnwindung. Windungstypus beiderseits verändert. Eine secundäre Degeneration und Atrophie des Rückenmarks konnte nicht nachgewiesen werden. Die Entstehung des Defects verlegt Verfasser in die zweite Fötalperiode.

III. Lambl ²⁾.

Ein kleines Mädchen zieht jahrelang als Hellseherin durch's Land, wobei sie sich durch seltene Geschicklichkeit und Beobachtungsgabe auszeichnet. Status: Kopf hinten flach, Haltung desselben nach links und vorn geneigt, geringe active Beweglichkeit der rechten Extremitäten und Atrophie derselben,

1) Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Archiv, Band 87.

2) Geschichte einer Hellseherin als Beitrag zum Studium der Porencephalie. Archiv für Psychiatrie, Bd. 15.

Nystagmus horizontalis bulbi utriusque et Strabismus divergens, leichte Anämie des linken nervus opticus, allgemeine Schwäche, gut erhaltene Sprache. Defect der linken Hemisphäre betrifft die Centralwindungen und die benachbarten Theile des Frontal-, Temporal- und Parietallappens, Communication mit Seitenventrikel und Arachnoidalraum. Radiärer Verlauf der benachbarten gyri zum Defect hin, sowie die von Beginn des Extrauterinlebens datirenden motorischen Störungen sprechen für die congenitale Entstehung.

IV. Ferrier ¹⁾.

Nach der Geburt ihres ersten Kindes wird eine früher gesunde Frau rechtsseitig hemiplegisch und aphasisch. Drei Jahre später wird dieselbe nach Ermordung ihrer Kinder für unzurechnungsfähig erklärt und zeigt in der Irrenanstalt ausser Hemiplegie und Paraphasie noch psychische Demenz und epileptische Anfälle. Grosser Defect der linken Hemisphäre, es fehlte der gyrus front. sup. (mit Ausnahme des medialen Theils) med. und infer., die Insel, die gyri central. ant. und post. ebenso die vorderen dreiviertel des gyrus temp. sup. und die vordere Hälfte des gyrus temp. med. Veränderung an der Hirnbasis und am Boden des Seitenventröckels, Atrophie der rechten Seite des Kleinhirns.

¹⁾ Ein Verbrecherhirn, Brain 1882. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1882.

V. Ross ¹⁾.

Dreijähriges Kind; seit der Geburt Parese und Contractur aller Extremitäten und des Nackens, Sprachstörung. Defect beider Hemisphären, entsprechend dem sulcus Rolando; Centralwindungen beiderseits nicht vorhanden, Seitenventrikel eröffnet. Pyramiden und Pyramidenseitenstrangbahnen schmal.

VI. Heubner ²⁾.

Bei einem fünfvierteljährigen Mädchen, trat nach zwei leichten Krampfanfällen, schweren Hirnerscheinungen und drei Wochen anhaltendem Fieber, eine andauernde complete Paraplegie und Contractur der Extremitäten ein. Psychische Entwicklung stellte sich ein, doch kam es zu keiner Entwicklung der Sprache. Nach 2 1/2 Jahren Tod unter heftigen Krämpfen. Grosser Defect in der linken Hemisphäre, beide Centralwindungen zerstört, rechts ein kleiner Defect des vordern Theils der untern Parietalwindung und zwei grosse Defecte an der Hirnbasis, von denen der letztere beide Pyramidenbahnen in der vorderen Brückenhälfte zerstört hat. Als Grund fand sich ein canalisirter, alter Thrombus der arteria fossae Sylvii dextra, in Folge einer embolisirenden Endocarditis.

1) British med. Journ. Juni 1882. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1882.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1882, pag. 737.

VII. Witkowski ¹⁾.

Rechtsseitiger Defect, entstanden in Folge einer alten Blutung, umfasste die Insel, die Füsse sämtlicher angrenzender Windungen des Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens, äussere und innere Kapsel und die grossen Ganglien bis auf einige Reste des Seehügels. Absteigende Degeneration des Hirnschenkelfusses, und deutlich ausgebildete Degeneration im Halstheil des Rückenmarks.

VIII. Sperling ²⁾.

29jähriges Mädchen; linke Körperhälfte in der Entwicklung zurückgeblieben, rechtwinklige Contractur der linken Hand zum Vorderarm, Finger der linken Hand in Krallenstellung, Intelligenz und Sprache ziemlich intact; häufig rechtsseitiger Kopfschmerz; zwei epileptoide Anfälle. Der Defect umfasst das untere Drittel der Centralwindungen rechts und wird ausgekleidet von der wesentlich veränderten Pia. Eine Communication mit den Seitenventrikeln nicht vorhanden, Degeneration des Rückenmarks fehlt.

IX. Bianchi ³⁾.

73jähriger Greis; völlige Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Atrophie und Contractur

1) Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Archiv für Psychiatrie Band XIV.

2) Mittheilungen über einen Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv Bd. 91.

3) La Psychiatria 1884. II. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1884.

des rechten Armes seit der frühesten Kindheit, Sinnesorgane und Sprache normal. Schädel symmetrisch, auf der Convexität der linken Hemisphäre ein spaltförmiger Defect, der die beiden oberen Drittel der Centralwindungen betrifft; an der rechten Hemisphäre ein ähnlicher, aber kleinerer Defect; beiderseits Seitenventrikel eröffnet; rechtsseitige Pyramide hochgradig atrophisch. Verfasser hält die Defectbildung für angeboren.

X. Morrison ¹⁾.

8 Monat altes Kind, anfänglich scheinbar gesund, starb unter Convulsionen. Neben Hydroceph. ext. und Hydorrhachis bedeutende Verkleinerung beider Hemisphären und zwar war die rechte noch kleiner als die linke; in derselben zwei Cysten, eine in der Spitze des Schläfenlappens, die andere im Stirnlappen. Die Entstehung derselben wurde auf entzündliche Erweichungsheerde mit späterer Resorption zurückgeführt.

XI. Otto ²⁾.

3 1/2 jähriger Idiot; Mutter während der Gravidität anämisch. Kopf des Kindes ohne Fontanellen; eigenthümliche Steifigkeit der Glieder. Geh- und

1) British med. Journal 1884. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1884.

2) Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und spastisch. Gliederstarre. Archiv für Psychatrie Bd. 16.

Sprechversuche hat das Kind nie gemacht. Die Kopfmaasse entsprechen denen eines 10 monatlichen Kindes. Nystagmus. Psychisch besteht das Bild der höchsten Idiotie. Beide Hemisphären sehr klein, namentlich die rechte, am Hinterhauptslappen fehlen die Windungen stellenweise ganz. Beiderseits findet sich ein tiefer bis in die Seitenventrikel vordringender Defect zwischen Scheitel und Hinterhauptslappen, ein dritter Defect links zwischen vorderer Central- und Stirnwindung. Die Insel liegt beiderseits frei. An der Medulla stärkere Entwicklung des Pyramidenstranges. Die benachbarten Windungen und Furchen sind radiär zum Defect hin angeordnet.

XII. König ¹⁾.

11-jähriger Idiot, Vater Potator, litt mehrfach an delirium tremens. Mutter 3 Monate vor der Conception luetisch inficirt. Das Kind nach Angabe der Mutter gesund geboren. Am Ende des ersten Monats nach einer schweren Krankheit Lähmung sämtlicher Extremitäten. Gehen und sprechen hat das Kind nie gelernt.

In der Anstalt nimmt Patient stets die Rückenlage ein, Extremitäten in Flexionsstellung. Sensibilität nur am Gesicht, Hals und linker Fusssohle intact. Geistige Entwicklung gleich Null.

¹⁾ Demonstration eines Idioten-Gehirns. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 42.

Schädel symmetrisch, Gefässe der Hirnbasis unverändert. Hinterhaupt- und Schläfenlappen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Dem lateralen Theil des Scheitellappens fehlt die Rinde vollständig, der Defect erstreckt sich auf die vordere Centralwindung und auf einen Theil der dritten Temporalwindung.

XIII. **Flesch** ¹⁾.

6-jähriger Knabe, hochgradiger Defect des Vorderhirns, secundäre Degeneration der Pyramidenbahn.

XIV. **La Croix** ²⁾.

17-jähriges Mädchen, seit der frühesten Jugend lahm auf dem linken Fuss, eine Ungleichheit in der Kraft der Arme nicht wahrgenommen. Intelligenz intact. Linke untere Extremität um 1,9 Cm. verkürzt, obere Extremität um 1,4 Cm. die linke Fusssohle war um 0,4 Cm. kürzer als die rechte. Schädeldach asymmetrisch, die rechte Hälfte mehr vorgewölbt. An der medialen Seite der rechten Hemisphäre ein grosser Defect, der von einer farblosen Membran bedeckt wird, er betrifft den grössten Theil des gyr. fornicatus, den gesammten präcuneus und einen grossen Theil des gyr. front. sup. Die Ueber-

1) Bericht über die Verhandlung auf der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Magdeburg im September 1884. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1884.

2) Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an der medialen Fläche der rechten Hemisphäre. Virchow's Archiv Bd. 97.

gangswindung ist erhalten, Balken hochgradig verdünnt, hinter den Centralwindungen tritt der Defect an der Convexität zu Tage, woselbst er ein 4,5 Cm. langes und 1,7 Cm. breites Stück des oberen Scheitelläppchens in Mitleidenschaft zieht. Die Pia senkt sich in den Defect. Communication mit dem Seitenventrikel. Radiäre Stellung der benachbarten Windungen zum Defecte nur im vordersten Theil.

XV. Binswanger¹⁾.

38-jähriges männliches Individuum, rechte obere Extremität seit der Geburt atrophisch und paralytisch, die untere lahmt. Fast täglich epileptische Anfälle, bildungsunfähig, der Sprachschatz umfasst nur wenige Worte. 1 1/2 Jahr vor dem Tode Auftreten von Manie. Linke Schädelhälfte in ihrem Umfang kleiner als die rechte, auf dem linken Scheitelbein eine flache dellenförmige Einsenkung, rechte Hand in starker Flexionsstellung, Finger krallenförmig. Spannungen in allen Gelenken. Fuss in leichter Equinovarusstellung, feinere Unterscheidung der Schmerzempfindung fehlt. An der linken Hemisphäre waren zu Grunde gegangen die ganze dritte Stirnwindung, das untere und fast das ganze mittlere Drittel der beiden Centralwindungen, das ganze Gebiet des unteren Scheitellappens, die erste Schläfenwindung, das ganze Gebiet

¹⁾ Ueber einen Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv Bd. 102.

der Insel. Die Pia senkt sich in den Defect und ist mit dem Grunde desselben verwachsen. Die benachbarten Windungen verlaufen radiär zum Defect.

XVI. **Schultze** ¹⁾.

5-jähriger Knabe, von einer dem Trunk ergebenen Mutter. Seit der Geburt Contracturen aller Extremitäten, hochgradige Idiotie.

Schädel symmetrisch, seine Maasse entsprechen denen eines 12 bis 15 monatlichen Kindes. Hochgradiger Defect der Hemisphären, es fehlt fast ganz das Stirnhirn, die Centralwindungen, ein grosser Theil beider Schläfenlappen und ein kleiner Theil der Scheitelwindungen. Ventrikel eröffnet, an der Defectgrenze geht das Ependym direct in die Pia über. Gebilde der Hirnbasis hochgradig verändert. Mikroskopisch fehlen Pyramidenbahnen in der Medulla und im Rückenmark fast vollständig. Die radiäre Stellung der Windungen zum Defect hin fehlt.

XVII. **Petrina** ²⁾.

Seit dem zweiten Lebensjahr in der Entwicklung zurückgebliebener 15-jähriger Idiot; linkseitige und allgemeine Convulsionen. Der linke Vorderarm,

1) Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten, Heidelberg 1886. Referat Centralblatt von Erlenmeyer 1886.

2) Ein Fall spastischer Cerebralparalyse in Folge ausgebreiteter Porencephalie der rechten Grosshirnhemisphäre. Prager med. Wochenschrift 1886. 37 und 38. Referat Centralblatt von Erlenmeyer 1886.

halb so gross wie der rechte, ist krampfhaft gegen den Oberarm gebeugt, Krallenstellung der linken Hand, untere Extremität links verkümmert, gegen den Oberschenkel krampfhaft angezogen, Pesvaroequinus. Sensibilität links vermindert, Parese des Mittelastes des linken Facialis.

Rechte mittlere Schädelgrube verengt, in der rechten Hemisphäre ein umfangreicher Defect der hinteren und unteren Hälfte des Frontallappens, es fehlt der ganze Parietal- und Occipital- und die obere Hälfte des Temporallappens. Der Defect erstreckt sich keilförmig in die mediale Partie des Scheitellappens. Verdickte Meningen sind mit den Rändern des Defects verwachsen, an der medialen Fläche rechts fehlt der obere Theil der hinteren Centralwindung, des praecuneus und cuneus. Seitenventrikel, besonders rechts, erweitert. Rechte carotis interna und arteria fossae Sylvii enger als links.

XVIII. Fryling ¹⁾.

17 jähriger Idiot, blind, Dreh- und Schüttelbewegungen des Kopfes, Arme atrophisch, keine Contracturen, keine Plantar- und Partellarreflexe. Untere Extremitäten in Hüft- und Kniegelenk rechtwinklig contrahirt.

1) Een geval van Porencephalie Psychiatr. Bladen VI. 1. Referat Centralblatt von Erlenmeyer 1887.

Auf der Convexität des Hirns beiderseits ein bedeutender Defect des Scheitel- und Hinterhauptlappens. Centralwindungen fehlen beiderseits fast ganz. Paracentral- und Parietalwindungen ganz verschwunden, links keine Spur von Occipitalwindungen, rechts II. und III. erhalten.

XIX. Frigenio ¹⁾).

26jährige Person, epileptisch; Hemiparesis, sensorielle Hemianästhesie, Hemiatrophie — alles links in Folge einer Läsion der rechtsseitigen motorischen Region.

XX. Brush ²⁾).

57jähriger Mann stirbt unter den Symptomen einer Dementia paralytica. Seit der Geburt linke Extremitäten dünner und kürzer als rechts. Im Alter von 9 Jahren Fall aus einer Höhe von 16 Fuss, Potator, Sonnenstich im Alter von 47 Jahren, atactischer Gang, Rombergsches Symptom.

An der rechten Hemisphäre ein Defect in der Gegend des Parietallappens, welcher sich bis in den Occipital- und Temporrallappen erstreckt. Die Höhle communicirt mit dem Seitenventrikel und ist von rein seröser Flüssigkeit ausgefüllt. Es fehlen fast

1) Annali univ. di med. Gennaio 1886. Referat Virchow Hirsch Jahresbericht 1887.

2) The Polyclinic Philadelphia 1888, April. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1888.

vollständig der obere Theil des gyr. pariet. ascendens, der lob. pariet. sup. und der hintere Theil des gyr. temporalis sup.; von der mittleren und oberen Occipitalwindung und vom lobulus quaratus sind nur geringe Reste übrig, cuneus fehlt beinahe vollständig.

XXI. Bruen¹⁾.

32jährige Frau, über deren Vorleben nichts bekannt.

Am Gehirn je zwei submeningeele Cysten zu beiden Seiten der grossen Längsspalte; die rechts gelegenen waren kleiner und betrafen das Hinter- und Scheitellhirn, von den grösseren der linken Seite betraf die eine das Hinter- und Scheitellhirn, während die andere nur auf das Occipitalhirn beschränkt war. Die ganze linke Hemisphäre war beträchtlich kleiner als die rechte.

XXII. Audry²⁾.

2 1/2 jähriges Kind, völlig blödsinnig, in allen Gliedern spastische Starre, häufige convulsive Anfälle.

Fast die ganzen vorderen 2 Drittel beider Hemisphären fehlen.

1) Journal of nervous and mental diseases. 1888. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1888.

2) Les Porencephalies. Revue de Medicin. 1888, Juni und Juli. Referat Neurol. Centralblatt von Mendel. 1888.

XXIII **Audry** ¹⁾.

2 1/2 jähriges Kind, rechtsseitige Hemiplegie, starb unter Convulsionen.

Grosser porencephalischer Defect, namentlich die Gegend der vorderen Centralwindung links in Mitleidenschaft ziehend.

XXIV. **Audry.**

10monatliches Kind, geistig erschien es völlig zurückgeblieben.

Grosser Defect beider Hemisphären, fast nur die Occipitallappen annähernd normal entwickelt.

XXV. **Monakow** ²⁾.

8 monatlicher Foetus, Mutter melancholisch und anämisch, das Kind gab keinen Laut von sich, Pupillarreaction fehlt.

Der Defect reicht beiderseits vom oberen Scheitelläppchen bis zur Spitze des Occipitallappens, er ist ausgefüllt von einem schwammigen Bindegewebe. Die Pia ist mit den Rändern des Defects verwachsen. Die benachbarten Windungen senken sich radiär in die Defecthöhle.

¹⁾ l. c.

²⁾ Ein Fall von Porencephalie im Occipitallappen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV.

XXVI. **Limbeck** ¹⁾.

2¹/₂-jähriger idiotischer Knabe.

Schädel auffallend gross, asymmetrisch, an der rechten Hemisphäre Defect des abhängigen Theils des Scheitellappens, eines Theils des Stirn- und Schläfenlappens, links fehlt der Stirnlappen, Ventrikel beiderseits eröffnet und stehen durch eine breite Oeffnung in Verbindung, welche dem defecten septum pellucidum entspricht. Windungen am Defectrande umgeschlagen, gewulstet. Die übrigen Windungen atypisch, mikrogyrisch. Pons und Pyramide rechts etwas kleiner als links. Im Rückenmark Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen.

XXVII. **Jensen** ²⁾.

Gehirn eines 36-jährigen Idioten. Linke Hand und der linke Fuss waren von der Geburt an gelähmt, blieben im Wachsthum hinter denen der anderen Seite zurück und nahmen im Laufe der Zeit die der essentiellen Kinderlähmung eigenthümliche Contractionsstellung an. Im achten Lebensjahr epileptische Krämpfe. Ausgesprochene Geistesstörungen seit dem 20. Jahr, der Zustand wechselt zwischen Ruhe und Erregung.

1) Zur Kenntniss der Encephalitis congenitalis und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Prager Zeitschrift f. Heilkunde, citirt nach Schattenberg. Dissert. Marburg 1839.

2) Darstellung und Beschreibung einer intrauterin entstandenen Narbe. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX.

Schädeldach asymmetrisch, die rechte Hälfte mehr abgeflacht. Die rechte Hirnhälfte zeigt auf der Mitte des medialen Randes einen über die Convexität hinüber ziehenden Defect, die Rinde zieht am Rande des Defects in die Tiefe, um auf der anderen Seite unverletzt in die Höhe zu kommen. Der Defect umfasst den medialen Theil der vorderen und den lateralen Theil der hinteren Centralwindung und dringt bis in das hintere Drittel des Schläfenlappens. Das septum cerebri ist nur in seiner vorderen Hälfte als sichelförmiges Rudiment vorhanden.

XXVIII. Schattenberg ¹⁾.

Gehirn eines Neugeborenen mit einem umfangreichen porencephalischen Defect in der Gegend der rechten Insel und der ganzen unteren und seitlichen Hälfte des rechten Stirnlappens. Communication mit dem Seitenventrikel, corpus striatum liegt frei vor. Das Ependym geht an der Innenseite des Defects auf die Pia über.

XXIX. Schattenberg.

56-jähriger Mann, linke obere Extremität völlig gelähmt und in ihrer Entwicklung bedeutend zurückgeblieben, Unterextremität paretisch; geistige Fähig-

1) Ueber einen umfangreichen porencephalischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen. Dissert. Marburg 1889.

keiten gering. Die Lähmung bestand von Kindheit an.

Ausgebreiteter Defect, der den grössten Theil des rechten Stirn-, Scheitel- und einen Theil des Schläfenlappens umfasst. Gyri und sulci atypisch und senken sich in den Grund des Defects. Derselbe ist von einer Membran ausgekleidet, welche continuirlich in das Ependym des Seitenventrikels übergeht. Veränderungen am Hirnstamm und Rückenmark, vollständiges Fehlen der Pyramidenbahn.

Eigene Beobachtungen.

XXX.

Carl Adolph Pinx 35 a. n., aufgenommen in den Krankenbestand des Allgemeinen Krankenhauses zu Riga 19./XI. 1885.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et intestini. Morbus Brightii. Epilepsie.

Anamnese: Patient giebt an, vor 10 Jahren im Anschluss an Scharlach eine Lähmung der linken Körperhälfte acquirirt zu haben, vor drei Jahren stellten sich epileptische Anfälle ein, die sich sehr häufig wiederholten. Seit den letzten zwei Monaten Haemoptoe, Nachtschweisse und Abnahme der Kräfte. Eltern und eine Schwester des Patienten an Phthise gestorben.

Status praesens und Verlauf. Anämisches Individuum, geringe Intelligenz, mässiger Grad von Idiotie, Sprache gut, Oedem der unteren Extremitäten. Beim Gehen hinkt Patient auf dem linken Fuss, die obere linke Extremität ist im Ellenbogengelenk contrahirt, atrophisch und paretisch. Lungenbefund spricht für eine weit fortgeschrittene Phthise. Fast in jeder Nacht heftige epileptische Anfälle.

Patient verlässt am 4./XII 1885 das Hospital, um am 14./I 1886 wieder einzutreten. Der Zustand ist ein höchst desolater, es haben sich profuse unstillbare Durchfälle eingestellt, die phthisischen Veränderungen sind rapide fortgeschritten. Unter grosser Unruhe und häufigen epileptischen Anfällen erfolgt am 22./I. 1886 der exitus letalis.

Sectionprotocoll.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et intestini. Nephritis chronica. Tumor lienis. Defectus cerebri.

Contractur und Abmagerung der linken oberen Extremität, während die Unterextremität nicht atrophisch, wohl aber verkürzt erscheint. Am Schädel keine Asymmetrie. Dura mater glatt, gespannt, anämisch, der knöchernen Schädelkapsel nicht adhärirend, leicht von der Pia abhebbar. Nach Entfernung der Dura präsentirt sich im Bereich der linken Hemisphäre die Pia und Arachnoides als leicht chro-

nisch getrübt, aber nur wenig verdickt, dabei ödematös. Gyri und sulci schimmern überall gut in ihren Zeichnungen durch. Im Bereich der rechten Hemisphäre nimmt man nur in der Gegend des Hinterhauptlappens Hirnsubstanz wahr, während fast der ganze übrige Theil der Convexität verdeckt war, scheinbar durch ein hochgradiges, gallertartiges Oedem der Pia.

Nach Herausnahme des Hirns erweist sich ein grosser Theil der rechten Hemisphäre als fehlend, im Bereich des Defects ist an die Stelle der Hirnsubstanz ein eigenthümlich sulziges, durchscheinendes Gewebe getreten, welches in seinem Aussehen sehr an das gallertige Bindegewebe einer ödematösen Pleuraschwarte erinnert. Gegen die Oberfläche und in den hinteren Partien des Defectes ist dies Gewebe grossmaschiger, als in der Tiefe und nach vorne. Fast der ganze Stirnlappen ist durch dieses Gewebe ersetzt, so dass der nervus olfactorius, welcher ganz intact erscheint, sich an dasselbe anlegt. Gegen die erhaltenen tiefen Theile der Hirnsubstanz grenzt sich das gallertige Gewebe scharf ab.

Beschreibung des Präparats.

(cf. Fig. 1.)

Die ganze rechte Hemisphäre des Grosshirns ist kleiner als die linke, die gyri schmaler, doch sind die sulci unverändert. Der rechte lobus frontalis

ist um 2 Cm. im Vergleich zu dem der linken Seite verkürzt und reicht der lobus occipitalis um 1,5 Cm. weniger weit nach hinten als der der anderen Seite.

Die Grenze des Defectes wird gebildet oben beginnend vom sulcus centralis von dem in seinem mittleren Abschnitt wohl erhaltenen nach vorne aber hochgradig atrophischen gyrus front. sup., nach hinten vom sulcus centralis von dem bis zum Beginn des sulcus interparietalis wohl erhaltenen gyrus centr. poster. Die hintere Grenze wird gegeben durch den vordersten Abschnitt des lobulus pariet. infer.; gyrus supramarginalis lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen, da der grösste Theil des horizontalen Schenkels der Sylvischen Furche verloren gegangen ist, die untere Grenze bildet der vollständig atrophische, doch als solcher noch erkennbare gyr. temporal. med.

Es fehlen somit vollständig gyr. frontal. med., infr., temporal. sup. und die Insel, zum grössten Theil der gyr. centralis ant. und post.

Der rechte Seitenventrikel ist eröffnet und namentlich im Bereiche des Vorderhorns bedeutend dilatirt, der Boden stark abgeflacht, namentlich der vordere Theil des thalamus opticus und das corpus striatum. An der Hirnbasis fehlt der vordere Theil des Frontallappens. Der rechte tract. nervi optici erscheint in die Länge gezogen und schlingt sich weiter nach hinten um den Grosshirnschenkel als der der linken Seite. Das rechte crus cerebri ist

um circa 5 mm. nach hinten gerückt und erscheint an der Basis schmaler als das linke, auch das rechte corpus mamillare ist um circa 3 mm. nach hinten verschoben. Die rechte Hälfte der Brücke ist in sagittalem Durchmesser ein wenig kürzer als die linke und zugleich nach hinten verschoben, so dass der vordere Rand derselben nicht in frontaler, sondern in schräger Richtung von rechts hinten nach links vorne verläuft, während der hintere Rand nahezu frontal gestellt ist. Die ganze rechte Hälfte der Medulla ist in allen Dimensionen kleiner als die linke.

Das Kleinhirn erscheint im Gegensatz zur geringeren Entwicklung der rechten Grosshirnhemisphäre in seiner rechten Hemisphäre in allen Dimensionen voluminöser als auf der linken Seite.

XXXI.

Das Gehirn stammt nicht von einem Patienten des Allgemeinen Krankenhauses, sondern ist von dem Herrn Stadtarzt Dr. Schultz der Sammlung des Krankenhauses überlassen worden. Die anamnestischen Daten über diesen Fall verdanke ich ebenfalls Herrn Dr. Schultz.

Circa 70jähriger Bettler, aphasisch und Idiot, seine rechte Unterextremität war verkürzt, so dass er auf der Seite hinkte. Die rechte obere Extremität sehr atrophisch und paretisch, die Grösse der

rechten Hand überstieg kaum die einer Kinderhand und hatte dieselbe auch ganz kindliche Formen. Linke Gesichtshälfte atrophisch und kleiner als rechts. Am Schädel keine Abnormitäten.

Sectionsprotocoll nicht vorhanden.

Beschreibung des Präparates.

(cf. Fig. 3.)

Der Defect betrifft den linken Parietal- und Temporallappen. Seine obere Grenze wird gebildet von den noch erhaltenen Theilen der beiden gyri central. und vom gyr. frontal. sup. nach vorne vom gyr. frontal. med. und dem vordersten Theil des gyr. inferior, welcher in seinen hinteren Abschnitten zu den atrophischen Windungen gehört. Die untere Grenze bilden der gyr. occipit. II und nach hinten Reste des gyr. angularis.

Die Insel ist in ihrem vordersten Theil nur in atrophischen Resten erhalten, die gyr. centr. ant. und post. nur in ihrem obersten Viertel, das Operculum fehlt, ebenso gyr. supramarginal. und parietal. inf., der vordere Theil des gyr. angul. Ueber den hinteren Abschnitt des sulcus interparietalis dringt ein zungenförmiger Ausläufer des Defectes in der Richtung der fissura parieto-occipitalis bis auf die mediale Seite der Hemisphäre vor. Gyr. temporal. sup. und med. sind nur in atrophischen Resten er-

halten, der gyr. frontal. infer. nur in seinem vordersten Theil erhalten, der hintere und basale klein und atrophisch.

Der Grund des Defectes wird gebildet von einer dünnen durchscheinenden Membran, an deren lateraler Fläche noch Reste der zerstörten Hirnsubstanz haften. Diese Membran schliesst den Seitenventrikel ab, welcher in allen Dimensionen hochgradig dilatirt ist, namentlich entsprechend dem Vorderhorn, wo der Ventrikelboden nur von einer dünnen Membran gebildet wird.

Thalamus opticus hochgradig abgeflacht, ebenso das corpus striatum, welches nur in seinen vordersten Theilen als niedriger Wulst erkennbar ist, auch der linke Schenkel des fornix, sowie das pes Hippocampi bedeutend verdünnt und abgeflacht.

Die rechte Hemisphäre zeigt vollkommen normale Verhältnisse. An der Hirnbasis erscheint das linke crus cerebelli schmaler als das rechte. Die linke Hälfte des pons kleiner als die rechte, auch an der Medulla weisen linksseitige Pyramide und Olive geringere Dimensionen auf, als die der rechten Seite.

Die ganze linke der defecten Grosshirnseite entsprechende Kleinhirnhemisphäre ist deutlich voluminöser als die rechte, und beträgt die Differenz in sagittaler Richtung 4 mm.

XXXII.

Warwara Andrejewna Timinskoi 61 a. n. Aufgenommen den 8./VIII. 1887.

Anamnese: Von der Patientin selbst lässt sich keine Anamnese erheben, da sie auf jede an sie gestellte Fragen mit einem blöden Lächeln und den Worten «so selbst wie sie meinen» antwortet. Von ihren Angehörigen erfuhr man, dass Patientin Höckerin gewesen sei, sich einer guten Gesundheit erfreut habe, bis in der letzten Zeit ohne nachweisbare Veranlassung eine immer fortschreitende Demenz eingetreten sei.

Status und Verlauf: Keine Contracturen keine Paresen, Gang vollständig unbehindert. Reflexe normal, keine Asymmetrien weder an den Extremitäten, noch am Schädel. Patientin spricht wenig, doch ist die Sprache normal, der Wortschatz, über den sie verfügt, ist sehr gering. Strabismus divergens. Nähert man sich der Patientin, so beugt sie zur Begrüssung den Oberkörper, wobei sie die Vorderarme im Ellenbogengelenk flectirt und supinirt. Die Demenz schreitet immer mehr fort. In den letzten Wochen kann Patientin eines hochgradigen vitium cordis wegen das Bett nicht verlassen. Plötzlicher Tod 27./XI. 1888.

Sectionsprotocoll.

Anatomische Diagnose: Vitium cordis musculare. Defectus cerebri. Keinerlei Asymmetrie des Schädels oder der Extremitäten. Dura mässig gespannt, Pia, bis auf die den gleich zu beschreibenden ausgedehnten Hirndefect deckenden Partien, normal. Gefässe der Hirnbasis bis in die feinsten Verzweigungen hinein hochgradig sclerotisch. Der umfangreiche Defect betrifft einen grossen Theil des Schläfen- und Hinterhauptlappens, der Zugang zum Ventrikel ist eröffnet. Die grosse Höhle in der Substanz der linken Hemisphäre wird ausgefüllt von mächtigem arachnoidalem Gewebe, aus dessen Maschenräumen sich röthliches, klares Serum ausdrücken lässt. Das Bindegewebe adhärirt fest an der Hirnsubstanz, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob zahllose feinste Fäserchen aus der Hirnsubstanz in die Bindegewebsmassen eindringen, sich gleichsam die bindegewebigen Bestandtheile der zu Grunde gegangenen Hemisphärentheile noch erhalten haben. In der Mitte des geschilderten Bindegewebes findet sich ein circa erbsengrosser, gelblicher weicher Knoten, der als Rest der Hirnsubstanz imponirt. Der Defect dringt in den Seitenventrikel vor, die dadurch entstehende Oeffnung wird geschlossen durch eine dünne bindegewebige Lamelle, welche sich leicht abziehen lässt, und dann werden die Gebilde des Bodens des Seitenventrikels sichtbar.

Beschreibung des Präparates.

(cf. Fig. 2.)

In den hinteren Partien wird die obere Grenze des Defectes gebildet vom gyr. pariet. sup., hier und da finden sich auch Reste des gyr. pariet. inf. nach vorn hin ist der Beginn des sulcus interparietal. erhalten und wird hier der Defect begrenzt vom vorderen, oberen Schenkel des gyr. supramarginal.; an diesen schliessen sich die unteren Abschnitte der vollkommen erhaltenen Centralwindungen an; unten ist die Grenze des Defectes gegeben durch den gyr. temporal. inf., an den sich der gyr. occipital. III anschliesst. Zum Occipitallappen läuft der Defect spitz aus und wird hier begrenzt von atrophischen Resten des gyr. occipit. II.

Es fehlen also vollständig der gyr. temporal. sup. und med., der obere und hintere Abschnitt des gyr. supramarginal., der lob. parietal. inf., — gyr. angular. und occipital. II sind bis auf atrophische Reste verschwunden.

Am Grunde des Defectes wird die nur in ihrem oberen Theil vom Operculum bedeckte Insel sichtbar, dieselbe ist etwas flacher als die der rechten Seite, doch sind ihre Windungen nicht atrophisch zu nennen, nach hinten der vordere Theil des gyr. Hippocampi und dann folgen die Gebilde am Boden des Seitenventrikels.

Der Boden des linken Seitenventrikels weist im Vergleich zu dem vollkommen normalen der rechten Seite einige Unterschiede auf. Der laterale Theil des nur halb so grossen thalamus opticus wird vom plexus choroid. umschlungen, welcher mit dem Bindegewebe der Hirnbasis durch einen schmalen Spalt im Boden des Ventrikels in continuirlichem Zusammenhange steht; lateral vom plexus, durch diesen vom thalamus vollständig getrennt, wird das im Vergleich zur rechten Seite auffallend stark wulstig vorspringende pes Hippocampi und das linke crus fornicis sichtbar. Bei Eröffnung des Ventrikels von der medialen Hemisphärenfläche erweist sich das Vorderhorn dilatirt, das corpus striatum etwas abgeflacht und in seinen hinteren Partien fehlend, auch sind die hinteren Abschnitte des thalamus opticus geschwunden, so dass das crus fornicis ihm nicht mehr aufliegt.

Die an der linken Hemishpäre erhaltenen Windungen und Furchen sind von normalem Verlauf und normaler Cofiguration, dasselbe gilt von denen der rechten Seite. Die Basisgefässe sind hochgradig sclerotisch, namentlich die linke arteria fossae Sylvii.

Bei der Betrachtung der Hirnbasis erscheint die linke Hemisphäre um eine Spur nach vorne verschoben, woraus eine gewisse Verziehung der paarigen Basisgebilde resultirt. Der linke Hirnschenkel ist nicht kleiner als der rechte, ebenso sind an der

Brücke keine Asymmetrien vorhanden. Das linke crus cerebelli ad medullam ist voluminöser als das der anderen Seite, in Folge dessen erscheint die betreffende Kleinhirnhemisphäre in sagittaler Richtung stärker vorgewölbt, während die anderen Dimensionen mit denen der gegenüberliegenden Seite in Einklang stehen.

An der Medulla keine Asymmetrie.

Das Rückenmark war bei keinem der Präparate aufbewahrt. Auch eine mikroskopische Untersuchung der Präparate liess sich wegen des Conservirungsmodus nicht ausführen.

Von den drei von mir beschriebenen Präparaten glaube ich annehmen zu müssen, dass die Defecte während des extrauterinen Lebens entstanden sind, denn es fehlen alle für eine intrauterine Entstehung charakteristischen Momente; die benachbarten Windungen senken sich nicht in den Defect, sondern fallen steil ab; es fehlt die radiäre Anordnung der gyri und sulci zum Grunde des Defects hin, ein Moment, welches nach Kundrat für die intrauterine Entstehung charakteristisch ist. Allerdings hat diese Hypothese seit der Veröffentlichung des Schultzeschen Falles an Bedeutung verloren; es handelte sich in diesem Falle sicher um einen congenitalen Defect und doch fehlte vollständig die radiäre Stellung. Für meine Annahme, dass es sich in meinen Fällen um erworbene, auf relativ frischen Erweichungs-

heerden beruhende Defecte handelt, spricht erstens die reichliche Entwicklung des den Defect ausfüllenden Bindegewebes; würde es sich um einen congenitalen oder auch in der frühesten Jugend abgelaufenen Process handeln, so müsste eine Schrumpfung und Resorption des erwähnten Bindegewebes stattgefunden haben, und zweitens der Umstand, dass erst in einem höheren Alter Störungen auftraten. Was die Aetiologie und speciell im ersten Fall (30) anbetrifft, so bringe ich den Erweichungsheerd in Zusammenhang mit dem in der Anamnese erwähnten Scharlach, im Verlaufe dessen es leicht zu einer Thrombose oder Embolie der die zugrundegegangenen Abschnitte ernährenden Gefässe gekommen sein kann. Audry erwähnt in seiner oben citirten Arbeit ausdrücklich, dass porencephalische Defecte sich im Anschluss an acute Infectionskrankheiten entwickeln, allerdings ist mir kein weiterer derartiger Fall aus der Litteratur bekannt. Ueber den zweiten Fall (31) wage ich aus Mangel eines Sectionsprotocolls und wegen der Unvollständigkeit der Anamnese, was die Aetiologie anbetrifft, kein Urtheil zu fällen, während im letzten Falle (32) der hochgradige Herzfehler und die Arteriosclerose als indirecte Ursachen für das Zugrundegehen der betreffenden Hirntheile herangezogen werden können. Einen Punct möchte ich noch besonders hervorheben, nämlich die Atrophie der der intacten Grösshirnhemisphäre entsprechenden

Kleinhirnhälfte, welche, mehr oder weniger ausgesprochen, in allen drei von mir beschriebenen Präparaten vorhanden war und worauf meines Wissens nur Ferrier in seiner oben citirten Arbeit hinweist und betont, dass damit zugleich der Beweis geliefert sei, dass eine Abhängigkeit des Kleinhirns von der entgegengesetzten motorischen Region des Grosshirns existirt. In 2 Fällen bei Kundrat, wo über das Kleinhirn Angaben vorhanden waren, war der der defecten Grosshirnhemisphäre entsprechende Theil des Kleinhirns atrophisch.

Bei den von mir zusammengestellten 32 Fällen handelt es sich 17 Mal um congenitale Defecte (1. 2. 3. 5. 8. 9. 11. 12. 14. 15. 16. 20. 25. 26. 27. 28. 29.); in 8 Fällen war der Defect während des extrauterinen Lebens entstanden (4. 6. 7. 10. 17. 30. 31. 32.); in den übrigen 7 Fällen, über die mir nur kurze Referate zur Verfügung standen, kann ich keine Angaben über die Zeit der Entstehung des Defects machen; allerdings scheint es sich hier um congenitale Fälle zu handeln. Was die Lokalisation der Defecte anbetrifft, so waren beide Hemisphären 14 Mal in Mitleidenschaft gezogen (2. 5. 6. 9. 11. 12. 13. 16. 18. 21. 22. 24. 25. 26.); von den einseitigen betrafen die linke Hemisphäre 6 (3. 4. 15. 23. 31. 32.); die rechte 12 (1. 7. 8. 10. 14. 17. 19. 20. 27. 28. 29. 30.). Nur bei einem Falle (14) sass der Defect an der medialen Seite der He-

mispäre, bei allen andern ist er entweder nur oder doch zum grössten Theil auf die Convexität und den lateralen Theil beschränkt.

Im Bereich der Centralwindungen ausschliesslich sass der Defect in 5 Fällen (3. 8. 19. 23. 27.); in der Gegend der Insel und ihrer Umgebung in 2 Fällen (1. 7.); im Gebiet des Occipitallappens nur in einem Fall (25.); die andern Defecte umfassen ausgedehnte Gebiete der Convexität. Ausgesprochene Asymmetrien am Schädel sind in 3 Fällen angeführt (15. 26. 29.); Veränderungen an der Hirnbasis in 14 Fällen (4. 5. 6. 7. 9. 11. 14. 16. 17. 26. 29. 30. 31. 32.); Veränderungen an den Extremitäten, Verkürzung resp. Atrophie derselben in 7 Fällen (8. 14. 17. 20. 29. 30. 31.).

Ueber das ätiologische Moment lässt sich mit Ausnahme des Heubner'schen Falles (6.), wo der Embolus nachgewiesen werden konnte, nichts absolut Sicheres sagen. In einer Reihe von Fällen wird es sich wohl um embolische Processe, in andern um Encephalitis, Gefässerkrankungen, Hydrocephalus int., Blutungen handeln.

Was die anämische Necrose Kundrats anbetrifft, so ist dieselbe von Schultze als Ursache der Porencephalie sehr in Zweifel gezogen. Dass die in den Fällen 2. 11. 25. erwähnte Anämie der Mutter während der Gravidität irgend einen wesentlichen Einfluss auf das Entstehen der Porencephalie des Kindes

gehabt hat, glaube ich nicht, ebensowenig wie die Trunksucht des Vaters (1. 2. 12.) oder der Mutter (16.), doch wird durch diese Momente jedenfalls die Widerstandskraft des kindlichen Gehirns herabgesetzt, sodass dasselbe leicht Einflüssen erliegt, die ein günstiger situirtes Hirn ertragen hätte. Die Lues der Mutter (12.) bin ich wohl geneigt für das Entstehen des Defectes verantwortlich zu machen.

Nicht unerwähnt will ich die Arbeit von Richter¹⁾ lassen, worin er viele Fälle von Porencephalie zurückführen will auf eine pathologische Verkürzung der Schädelbasis in sagittalem Durchmesser. Durch diese Verkürzung sollen die Felsenbeinpyramiden eine mehr quere Stellung einnehmen, die Falx tiefer treten und gegen den Balken, resp. dieser gegen die Falx gedrängt werden; die Folge hiervon sei ein Schwund namentlich der vorderen Balkenpartie und ein consecutiver Schwund der benachbarten Hemisphärentheile, namentlich des Frontallappens und zwar symmetrisch. Die so entstandenen Defecte schlägt Richter vor unter dem Namen: «*Tabes corporis callosi*» von der Porencephalie im engeren Sinne abzutrennen.

Was die klinischen Symptome betrifft, so fehlen die Angaben in 5 Fällen (7. 13. 21. 25. 28.) vollständig bei den übrigen waren folgende Erschei-

1) Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns. Virchow's Archiv CVI 2 und CVIII 3.

nungen vorhanden. Zum Vergleich habe ich die in den Kundrat'schen Fällen beobachteten Symptome auch angeführt.

Kundrat in 32 verwerthbaren Fällen.		In dieser Arbeit zusammengestellte 27 verwerthbare Fälle.	
	Fälle		Fälle
Idiotie	19	15	(2. 11. 12. 15. 16. 17. 18. 22. 24. 26. 27. 29. 30. 31. 32.)
Epilepsie	3	10	(1. 2. 4. 8. 15. 17. 19. 22. 27. 30.)
Lähmungen (mit Contracturen)	8	5	(5. 6. 12. 16. 18.)
Hemiplegie mit Contracturen oder Verkürzungen	12	10	(2. 4. 8. 9. 15. 17. 23. 27. 29. 31.)
Einseitige Paresen	3	5	(3. 14. 19. 20. 30.)
Mangel der Coordination	1	—	—
Mangel der Sprache	7	7	(2. 4. 5. 6. 11. 12. 31.)
Amaurose	1	1	(18.)
Störungen der Augenbewegungen	1	3	(3. 11. 32.)
Sensibilitätsstörungen	—	4	(12. 15. 17. 19.)
Spastische Gliederstarre	—	2	(2. 11.)
Spastische Cerebralparalyse	—	1	(17.)
Manie	—	1	(15.)
Dementia paralytica	—	2	(4. 20.)

Aus diesen vielseitigen klinischen Symptomen, die durch den Sitz und die Ausbreitung des Defects bedingt sind, ergiebt sich, dass die Diagnose Po-

rencephalie intra vitam kaum mit einiger Sicherheit gestellt werden kann, es sei denn, dass wie bei Fall 15 eine Delle am Schädel die Diagnose erleichterte, deren Richtigkeit durch die Section bestätigt wurde.

Aus der Zusammenstellung der einzelnen Symptome geht hervor, dass die häufigste Erscheinung bei Porencephalie Idiotie ist; Kundrat fand dieselbe unter 32 verwerthbaren Fällen 19 mal, oder wenn er die Grösse des Defects und die hochgradige Veränderung des Gehirns berücksichtigte und von dieser auf die eventuellen Störungen bei den Fällen, über welche keine näheren Angaben vorhanden waren, schloss, so stellte sich das Verhältniss wie 31 : 41, d. h. 10 Fälle von Porencephalie ohne Idiotie. — In meiner Zusammenstellung findet sich Idiotie in 15 unter 25 verwerthbaren Fällen, deren Grad allerdings sehr verschieden ist. In 5 Fällen (4. 17. 30. 31. 32.) handelt es sich um acquirirte Defecte, während Kundrat Idiotie nur bei congenitalen oder sehr frühzeitig erworbenen Defecten auftreten sah, woraus er den Schluss zieht, dass Idiotie überhaupt nicht bei während des Extrauterinlebens entstandenen Defecten auftritt, und dass nicht die Porencephalie an und für sich die Idiotie bedinge, sondern die durch dieselbe veranlasste Störung in der Entwicklung des Gehirns. — In meinen 5 Fällen, bei welchen es sich um eine

Störung des Geisteslebens handelte, waren die Defecte mit Ausnahme des Falles 17, wo es sich wohl um einen im ersten oder zweiten Lebensjahre entstandenen Process handelt, alle im höheren Alter acquirirt.

In allen diesen 4 Fällen war der Defect ein sehr ausgedehnter.

In keinem einzigen Fall ist die Idiotie als einzige Erscheinung beobachtet, sondern sie war stets complicirt, theils mit Epilepsie, theils mit motorischen Störungen, Lähmungen, Lähmungen mit Contracturen, Hemiplegien, Paresen, Sprachstörungen.

Was die Epilepsie anbetrifft, so finden wir dieselbe in 10 Fällen, dabei rechne ich die Fälle, in denen ich die Angabe Krämpfe gefunden habe, auch hinzu. Bei K u n d r a t ist Epilepsie nur in 3 Fällen notirt. In allen Fällen von Epilepsie mit Ausnahme von Fall 8, wo nur 2 epileptoide Anfälle aufgetreten waren, handelte es sich gleichzeitig um Idiotie. Fall 10 und 23 glaube ich nicht zur Epilepsie zählen zu dürfen, da ich bei denselben blos die Angabe gefunden habe: «Tod unter Convulsionen». Ob aber Convulsionen schon früher vorhanden gewesen waren, darüber ist nichts bemerkt. Da U n v e r r i c h t ¹⁾ nachgewiesen hat, dass ein

1) Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv für Psychiatrie, XIV.

der typischen Epilepsie vollständig analoger Symptomencomplex hervorgerufen werden kann durch Reizung der psychomotorischen Centren der Hirnrinde und dass derselbe ausbleibt, sobald diese Centren zerstört sind, so habe ich die 10 Fälle in meiner Zusammenstellung und die 3 Fälle der Kundraťschen Arbeit, in denen es sich um Epilepsie handelt, darauf hin näher geprüft und gefunden, dass die Epilepsie meist auftritt, wenn der Defect einseitig sitzt, also die psychomotorischen Centren der andern Hemisphäre vollständig intact sind. In allen Fällen ist auch noch ein Theil der Centralwindungen der defecten Seite erhalten, und immer war die psychomotorische Rindenzone in Mitleidenschaft gezogen. War der Defect beiderseitig und waren in demselben die Centralwindungen und die benachbarten Gebiete vollständig untergegangen, so war keine Epilepsie vorhanden.

Leider sind die epileptischen Anfälle in keinem Falle näher beschrieben, so dass sich nicht ersehen lässt, ob einzelne Muskelgebiete, deren Centra zerstört waren, von den allgemeinen Convulsionen entweder ausgeschlossen waren, oder sich an denselben nur in Form von Mitbewegungen beteiligten.

Als Ursache der Lähmungen, Lähmungen mit Contracturen, Hemiplegien, Paresen, fand sich stets ein Defect, der ein mehr oder weniger ansgedehntes

Gebiet der motorischen Rindenzone in Mitleiden-
schaft gezogen hatte.

Mangel der Sprache findet sich 7 Mal und mit Ausnahme von Fall 4, wo die Aphasie acquirirt und später wieder theilweise rückgängig wurde, handelt es sich um doppelseitige Defecte und ein gänzlich-liches Darniederliegen aller geistigen Thätigkeit. In meinem Fall 31 war der Defect allerdings nur einseitig, doch sehr ausgedehnt; ob nun das Alter des Trägers oder ein niedriger Grad von geistiger Entwicklung den Grund abgegeben hat, dass in diesem Falle die intacte Hemisphäre nicht vicarirend für die zu Grunde gegangene eintrat, lasse ich dahingestellt. In mehreren anderen Fällen meiner Zusammenstellung kann man ein vicarirendes Eintreten des rechtsseitigen Sprachcentrums für das, zu Grunde gegangene, linkseitige nachweisen. Erstens in dem schon oben erwähnten Fall 4, wo anfangs eine vollständige Aphasie vorhanden war, die mit der Zeit, wenn auch nur theilweise schwand; die Region des linken Sprachcentrums erwies sich als vollständig zerstört, und Ferrier weist bei Besprechung dieses Falles auf einen ganz analogen von Batty-Fuke und Fraser ¹⁾ veröffentlichten Fall hin. Im Lambl'schen Fall (3.), wo ein ausgedehnter congenitaler Defect der

1) Journal of mental Science. April 1872.

linken Hemisphäre vorhanden und das Sprachcentrum auch in Mitleidenschaft gezogen war, zeichnete sich die Trägerin durch einen auffallend reichen Wortschatz und geläufige Sprache aus. Auch im Fall 15 muss bei dem so ausgedehnten Defect der linken Hemisphäre, speciell der Inselgegend, an ein Vicariren der entsprechenden intacten Hemisphäre gedacht werden. Wenn der Wortschatz in diesem speciellen Fall auch nur ein sehr beschränkter war, so hat diese Erscheinung wohl mehr ihren Grund in der hochgradigen geistigen Degeneration.

Unerwähnt möchte ich auch einen Fall aus der Litteratur nicht lassen, der von Otto im Anschluss an sein Referat der Schultze'schen Arbeit auch zur Porencephalie gezählt wird. Es handelt sich um ein Persistiren der fossa Sylvii in ihrem Zustande als fossa entsprechend dem V. Monat des Fötallebens, die benachbarten Theile hatten sich einander nicht genähert, und es war zu keiner Ausbildung der fissura Sylvii gekommen; überhaupt war die linke Hemisphäre hochgradig verkümmert, namentlich das Gebiet der Insel. Ich halte diesen von Fürstner und Zacher²⁾ publicirten Fall für eine reine Entwicklungsstörung und nicht zur Porencephalie gehörig und habe ihn nur angeführt, weil trotz

1) Archiv für Psychiatrie XII.

der hochgradigen Veränderung im Gebiet des Sprachcentrums keine Sprachstörung vorhanden war, und das betreffende Individuum wie die beiden Autoren sich selbst ausdrücken «linkshändig» und ein «rechts-hirniger» Sprecher geworden war.

Thesen.

1. Die Chloralbehandlung bei Delirium potatorum ist zu verwerfen.
2. Bei Gelenkaffectionen, die mit starker Gefäßinjection einhergehen, ist die innerliche und äusserliche Anwendung von Ichthyol von günstigem Erfolge.
3. Bei der Transplantation nach Thiersch ist auch auf Erfolg zu rechnen, wenn die transplantierten Hautpartien eitrig infiltrirt und necrotisch geworden sind.
4. Die Sondenbehandlung bei Carcinoma oesophagi ist bedeutend einzuschränken und, wo die Gastrostomie unausführbar, durch den Verweilkatheter zu ersetzen.
5. Die Ungleichheit der Extremitäten wird als aetiologisches Moment für die Scoliose zu wenig betont.
6. Das hauptsächlichste prädisponirende Moment für die Urogenitaltuberculose ist die Gonorrhoe.

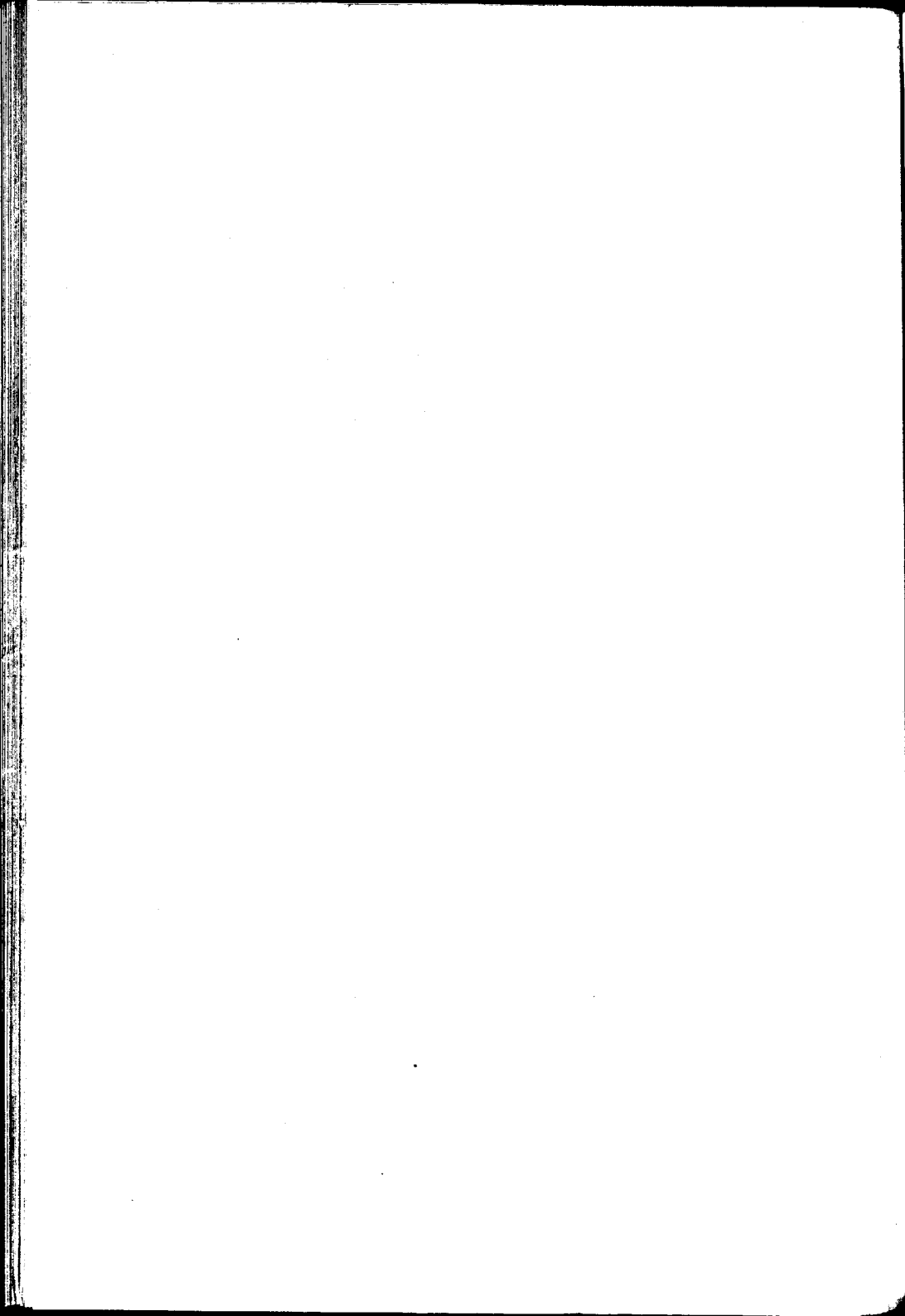


Fig. 2.

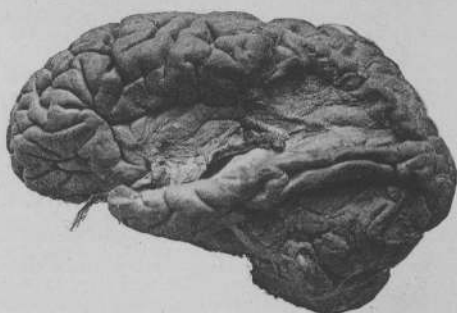


Fig. 1.



Fig. 3.



13356