

XXXIII.

Ueber Atrophie und Sclerose des Kleinhirns.

Von

Dr. Kirchhoff,

Arzt an der Irren-Anstalt bei Schleswig.

(Hierzu Taf. XII.)

~~~~~  
**U**nsere Kenntnisse über Physiologie und Pathologie des Kleinhirns sind unsichere. Daher wird jede Vermehrung der Casuistik zu berücksichtigen sein. Wichtig sind dabei vorzugsweise Fälle von Atrophie und Sclerose des Kleinhirns, weil sie die Bedingungen erfüllen, welche nach Nothnagel (Topische Diagnostik pag. 6) für das Studium der Localdiagnostik, also auch der Function, nothwendig sind: denn sie sind meistens chronisch stabil, beschränkt und üben keinen Einfluss auf die Umgebung aus durch Druck, Circulationsstörungen oder entzündliche Reizung.

Die beiden Fälle, welche hier mitgetheilt werden sollen, wurden auf der medicinischen Klinik in Kiel, grösstentheils auch vom Verfasser selbst als damaligem Assistenten des Herrn Prof. Quincke beobachtet. Für die Ueberlassung derselben zur Bearbeitung gestatte ich mir gleich hier Herrn Prof. Quincke meinen Dank abzustatten, sowie Herrn Prof. Heller für die liberale Erlaubniss, das Sectionsmaterial des zweiten Falles auszunutzen.

### Fall I.

Es soll keine hereditäre Anlage zu Geistes- oder Nervenkrankheiten in unserem Falle vorhanden gewesen sein. Zuerst wurden im September 1877 bei der 5jährigen Cathinka S. Krämpfe beobachtet, die ohne bekannte Veranlassung und vorzugsweise linksseitig auftraten. Das Mädchen war 4 Tage bewusstlos und entwickelte sich nachher eine Parese, besonders des linken

Arms, welche sich erst Weihnachten vollkommen verlor. Um Ostern 1878 trat nun ein „tappiges“ Benehmen hervor und im Juni stellten sich 10 und 12 Krampfanfälle an einem Tage ein. Es erfolgte daher am 1. August 1878 die Aufnahme in's akademische Hospital. Das Kind war körperlich besonders gut und kräftig entwickelt und zeigte ein intelligentes Benehmen, seinem Alter und Stande (der Vater war ein gebildeter Landmann) durchaus entsprechend. Die Krankheit wurde damals als Epilepsie aufgefasst. Es fiel aber als eine ganz besondere Eigenthümlichkeit auf; dass die linke Körperhälfte von stärkeren Zuckungen befallen wurde; es fanden kurze clonische Zuckungen nach dem Verschwinden des einleitenden Tonus im Gebiet des linken N. facialis statt, und kurze spielende Zuckungen der fest eingeschlagenen Finger der linken Hand, welche sehr an athetotische erinnerten. Anfangs versuchte man Curare, aber erfolglos, dann Bromkalium; als nun einmal 14 krampffreie Tage verlaufen waren, wurde das Kind von den Eltern abgeholt; jedoch schon nach wenigen Tagen traten die Krämpfe zu Hause wieder auf, unter dem 14. October 1878 wurde von dem behandelnden Arzt ein sechsständiger schwerer Bewusstseinsdefect notirt, bei dem die Patientin unter sich gehen liess; die Krämpfe sollen besonders rechtsseitige gewesen sein, jedoch ist die Seite nicht ganz zweifellos, da damals auch berichtet wurde, man erinnere sich nicht sicher, ob die noch zu erwähnende Ataxie die linke oder vorzugsweise die rechte Hand betroffen habe. Es wurde Jodkalium ordinirt. Die Krämpfe nahmen bis Ende October zu und musste das Kind gefüttert werden. Der Mund war zuweilen nach Links verzogen. Dabei wurde eine grosse Gedächtnisschwäche beobachtet.

Am 30. November 1879 wurde die Kranke wieder aufgenommen. Der Anblick war gegen früher ein sehr veränderter. Das Kind lächelte blödsinnig und erkannte das Personal im Hospital kaum wieder. An den Extremitäten und im Gesicht waren keine Lähmungserscheinungen vorhanden. Das Hör- und Sehvermögen schienen normal zu sein; ophthalmoskopisch waren nur stark gefüllte Venen nachweisbar. Während der ersten 24 Stunden wurden nicht weniger als 46 Krampfanfälle notirt, wobei noch einige der Beobachtung entgangen sein mögen, da die Dauer und die Pausen sehr variirten. Die Anfälle hatten  $\frac{1}{2}$ —5 Minuten Dauer. Es traten dabei kurze clonische Zuckungen in allen Extremitäten und im Gesicht auf, ganz vorzugsweise zuckten die Muskeln der linken Gesichtshälfte in kurzen Stössen zusammen; der Kopf und die Bulbi waren meist nach links gewendet, die Pupillen weit, gleich und reactionslos.

Das Sensorium war während der Anfälle ganz benommen; die Pulsfrequenz, welche sonst zwischen 92 und 108 schwankte, stieg im Anfall auf 148 Schläge in der Minute. Die Temperatur war nicht gesteigert.

Es wurden nun 8—12 Grm. Bromkalium pro die gereicht. In 24 Stunden kamen noch einmal 50 Anfälle vor, jedoch sank diese Zahl bis zum 14. December 1878 auf täglich einen und selbst keinen; die Intensität der einzelnen Anfälle war aber eine heftigere. Im Allgemeinen erschien das Kind psychisch freier, antwortete auch mit undeutlicher Sprache, liess aber immer

unter sich gehen und war sehr schlafsüchtig. In guten Augenblicken angestellte Gehversuche waren von sehr schlechtem Erfolge. Das Mädchen schwankte wie betrunken und war motorische Schwäche der unteren Extremitäten unverkennbar. Es liess sich auch zweierlei an den auf Geheiss versuchten Bewegungen unterscheiden: erstens erfolgten diese Bewegungen unsicher, über das Mass des Beabsichtigten hinaus (das rechte Bein wurde dabei meist höher als das linke gehoben), waren atactisch, und zweitens hatte das Kind entschieden auch keine klare Vorstellung von der Lage seiner Glieder im Raum; in Folge der schleudernden Bewegungen standen die Beine oft über Kreuz: wenn es nun aufgefordert wurde, dies oder jenes Bein aufzuheben, so bewegte das Mädchen häufig das verkehrte Bein, verrieth aber beim Hinsehen durch ein Lächeln, dass es seinen Fehler einsähe. Auch die Bewegungen der Arme waren atactisch und wurden bei anscheinend normaler Sensibilität und gutem Verständniss des Gewünschten, den Willensintentionen entgegen, kreisförmig und schleudernd ausgeführt.

Vorgehaltene Gegenstände wurden mit der rechten Hand noch weniger gut als mit der linken ergriffen; meistens schoss die Hand ganz am Ziele vorbei. Beim Versuch im Bett aufrecht zu sitzen, schwankte der Oberkörper hin und her und wurde auch der Kopf nur schlecht balancirt.

Das Kind versuchte sich mit Spielen zu beschäftigen, musste dabei aber höchst ungeschickte und abenteuerliche Stellungen einnehmen; seine Bewegungen im Bette waren kriechende und ungeordnete.

In der Zeit vom 14. bis 28. December wurden am Tage 6 und in der Nacht 2 Grm. Bromnatrium gegeben; als dann zehn Tage lang keine Anfälle beobachtet waren, sank man auf 4 Grm. in 24 Stunden. Es ist die Einwirkung des Bromnatriums eine recht augenscheinliche gewesen, denn es nahmen bei grösseren Dosen desselben auch später sowohl die Zahl der Anfälle als die Intensität der Ataxie ab, und längere Remissionen traten überhaupt nur nach grossen Mengen des Medicaments ein. Freilich trat ein sehr starkes Bromexanthem auf, das Kind magerte in hohem Grade ab und wurde wieder benommen. Es sah weinerlich aus, war zuweilen hochgradig somnolent, so dass es selbst durch kalte Begiessungen im warmen Bade nur vorübergehend zum Bewusstsein gebracht werden konnte. Erbrechen trat nie ein, hin und wieder Verschlucken. Deshalb wurde jedes Medicament, auch das vom 7. Januar 1879 in Dosen von  $\frac{1}{2}$  Mgrm. pro die gereichte Atropin ausgesetzt; es gelang nur dem Kinde flüssige Nahrung beizubringen. Eine intercurrende Angina (Temp. 38.2°, Resp. 36, Puls 148) erschwerte das Schlucken jedenfalls; auch trat Soor im Munde auf. Am 20. Januar konnte das Kind überhaupt nur einige Löffel Wein erhalten.

Ophthalmoskopisch liess sich jetzt eine stärkere Röthung der linken Papille erkennen. In diese Zeit fällt das Auftreten von eigenthümlichen Blasen der Haut; eine entwickelte sich auf der Stirn, dieselbe entleerte bräunlichen Inhalt. An beiden Hacken bildeten sich etwas später taubeneigrosse Blasen. An symmetrisch gelegenen Stellen der Ohrmuscheln fanden sich rothe Flecke von unregelmässiger Grösse; eine Blase von der Grösse eines Zehn-

pfennigstück mit klarem Inhalt entwickelte sich am Ballen der linken kleinen Zehe. Ausserdem bestand ein mässiger Decubitus am Kreuzbein. Während die Blasen abheilten, entwickelte sich an der Innenseite des rechten Unterschenkels ein kleines Erythem. Schliesslich muss bei diesen Affectionen der Haut noch eine kleienförmige Abschuppung erwähnt werden, welche sich Ende Januar auf Stirn, Wangen und besonders dem Nasenrücken zeigte.

Im Februar war ein häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen beachtenswerth, ohne dass dabei die Abhängigkeit von den Medicamenten so auffallend war. Eine Zeit lang wurde Jodkalium 1,8 alternirend mit Bromkalium 7,0 pro die gegeben; schon nach 8 Tagen entwickelte sich ein neues Exanthem. Die Sprache war jetzt wieder deutlich skandirend. Das Schlucken, sowie der ganze Act des Essens, geschah äusserst langsam und behielt das Kind die Speisen lange im Munde. Die Unsicherheit im Greifen war dieselbe wie früher; besonders die rechte Hand fuhr oft über zwanzig Mal am Ziel vorbei; der ergriffene Gegenstand wurde erst nach geraumer Zeit losgelassen durch Losreissen der Hand. Die Ataxie der Beine war nicht so in die Augen fallend, auch konnte das Kind stehen. Beim Gehversuch wurden die Beine noch kreuzweise über einander gesetzt. Im Sitzen waren die kreisförmigen Greifbewegungen scheinbar etwas sicherer. Im März steigerte sich die Unsicherheit im Stehen; beim Versuch dazu sank das Kind wie schwindlich in die Knie; beim Sitzen sank der Kopf vorn über, der Oberkörper beugte sich. Die Anfälle waren seltener; während derselben wurden die Arme gestreckt, das rechte Bein zeigte heftigere clonische Zuckungen. Die Bulbi wurden nach rechts oben verdreht. Der rechte Mundwinkel stand tiefer, die rechte Nasolabialfalte war weniger deutlich als links. Der Augenspiegelbefund ergab nichts Abnormes.

Am 8. April wurde das Kind dann auf Wunsch der Eltern entlassen. Ueber den weitem Verlauf der Krankheit und ihre Behandlung ist leider nichts zu erfahren gewesen; besonders nicht, ob etwa andere Organerkrankungen hinzutraten, welche den Tod bedingten. Dieser erfolgte im August. Es wurde nur die Section des Kopfes gestattet.

---

**Zusammenfassung:** Ein normal entwickeltes, erblich nicht belastetes Kind wird ohne nähere Veranlassung ziemlich acut von epileptoiden Anfällen mit starker Benommenheit des Sensoriums ergriffen. Die Krampferscheinungen sind allgemeine, aber Anfangs ganz vorzugsweise linksseitige. Sie sind von enormer Häufigkeit, bis zu 50! Anfällen an einem Tage. Sehr bald tritt eine rasch zunehmende Störung der Intelligenz auf; ziemlich gleichzeitig geht das Muskelgefühl verloren und die willkürlichen Bewegungen werden in immer höherem Grade incoordinirt. Dabei erscheint die Sensibilität intact. Es werden grosse Dosen Bromnatrium, bis zu 8 Grm. pro die gegeben. Ob nun post oder propter

hoc, jedenfalls nimmt die Benommenheit des Sensoriums rasch zu. Es treten zahlreiche Affectionen der Haut auf, anscheinend auf vasoparalytischer Basis. Die Untersuchung der Augen lässt auf Hirndruckerscheinungen schliessen. Gegen Ende der Beobachtung wird auch die Sprache ungeordnet und es scheint Schwindel vorhanden zu sein. Während der Anfälle findet sich noch vorübergehend eine Lähmung des rechten Facialis.

Es war, allerdings mit der nöthigen Vorsicht, schon bei Lebzeiten die Diagnose auf eine Erkrankung des Kleinhirns gestellt worden und musste das auch nach den bestehenden Erfahrungen gerechtfertigt erscheinen.

---

Die unter erschwerenden Umständen auf dem Lande von den Herren Dr. Höfling und Schulze angestellte Section ergab folgenden Befund:

Mässiger Panniculus; geringe Todtenstarre; sehr ausgedehnte reichliche, dunkle Todtenflecke.

Schädeldach symmetrisch, stark gewölbt, brachycephal. Gefässfurchen der linken Hälfte tief. Im Sulcus longitudinalis flüssiges Blut.

Dura mater an der Innenfläche glänzend; weiche Hirnhäute nicht getrübt. Sulci und Gyri normal. Gefässe reichlich injicirt.

Die Hirnsubstanz zeigt auf dem Durchschnitte reichliche Blutpunkte, sehr hart, elastisch. Seitenventrikel klaffend, namentlich der rechte sehr ausgedehnt, enthalten reichliche klare Flüssigkeit. Die Seh- und Streifenhügel bieten nichts Abnormes; ihre Substanz ist sehr zäh.

Häute an der Basis zart, nichts Abnormes. Chiasma und Sehnerven äusserlich normal.

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. Beim Durchschneiden letzterer viel derber.

---

Das Gesamtgewicht von Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark betrug nach 2stündigem Liegen in Alkohol 120 Grm.

Die Höhe der linken Hemisphäre betrug 3,7, die der rechten 4 Ctm.

Weil die Herren Collegen nur das Kleinhirn mitnahmen, so glaube ich, wird die erwähnte Festigkeit der Substanz des Grosshirns doch nicht so auffallend gewesen sein, dass wir sie hier zu berücksichtigen haben, besonders da auch ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die Häute zart waren. Wir wollen daher auch unser Augenmerk ganz auf das Kleinhirn richten. Dasselbe wurde in Alkohol gehärtet und

ergab die nähere Betrachtung nun folgendes: die ganze linke Hälfte erscheint sowohl von Oben (Fig. 1) wie von Unten (Fig. 2) verkleinert in allen Durchmessern. Die bezüglichen Masse sind nicht angegeben, weil ihre absoluten Werthe nicht wohl mit den bei Kleinhirnen Erwachsener gefundenen zu vergleichen sind und mir normale Kleinhirne gleichaltriger Mädchen nicht zu Gebote standen. Die relativen Verhältnisse geben die Figuren deutlich wieder, deren Umrisse mit Hülfe des Lucae'schen Diopters gezeichnet wurden. So ist ersichtlich, dass die Verkleinerung eine ziemlich gleichmässige ist, vielleicht mit etwas vorzugsweiser Betheiligung des sagittalen Durchmessers. Die einzelnen Randwülste der linken Hälfte sind durchschnittlich etwas schmaler als die auf der rechten Seite; auf dieser war keiner unter 1 Mm. breit, meist  $1\frac{1}{2}$ —2 Mm., während links keiner über  $1\frac{1}{2}$  Mm. betrug; in einem gleich zu bezeichnenden Abschnitt der linken Seite jedoch war die Verschmälerung eine sehr beträchtliche, so dass sie bis zu 0,25 Mm. betrug; es kamen also vier blattartige Randwülste auf einen Millimeter. Dies Gebiet umfasste einen Theil, der von Schwalbe\*) mit „*Laminae transversae*“ bezeichnet wird; dieselben setzen den Lobus posterior zusammen, in Wurm und Hemisphären. Dieser Schwund der Randwülste war also auch im Wurm vorhanden, wie das auf dem Querschnitt in Fig. 3 durch die dunkel gezeichnete Partie angedeutet ist, jedoch erstreckte der Process sich nur um einige Millimeter nach rechts von der Mittellinie und fehlte ganz in der rechten Hemisphäre. In Fig. 3 erscheinen auch nur die den *Laminae transversae superiores* und *mediae* entsprechenden Theile des Declive und Folium cacinis ergriffen, während auf dem sogenannten Reil'schen Schnitt, (vgl. Fig. 1, wo die Schnittebene durch einen Strich angedeutet ist) in Fig. 4 zu sehen ist, dass auch das Tuber valvulae, entsprechend den *Laminae transversae inferiores* atrophisch ist. Dieser Schnitt wurde gewählt, weil er den Process in seiner grössten Ausdehnung zeigt; gleichzeitig macht er das Discontinuirliche der Erkrankung klar, indem sich fast normale Inseln sporadisch eingesprengt finden in dem atrophischen Gebiet.

Um nun Nichts zu übersehen und auch für die folgende mikroskopische Untersuchung schrittweise vorzugehen, war ein bestimmter Plan für die Reihenfolge der Schnitte nothwendig. Die gewählte Methode schliesst sich sowohl der auch in der descriptiven Anatomie üblichen, wie den gewöhnlichen Schnittrichtungen bei der Dissection

\*) Neurologie in Hoffmann's Lehrbuch der Anatomie, 2. Aufl. p. 424 ff.

des pathologischen Anatomen an. Der erste verticale Schnitt durch die Medianebene, welcher den Arbor vitae zeigt, war schon gemacht, ebenfalls die folgenden horizontalen für jede Hemisphäre: dieselben werden gewöhnlich bestimmt durch den horizontalen Ast des Arbor vitae, auf welchem sie senkrecht stehen. Der pathologische Anatom pflegt jetzt jedes Viertel in der Weise zu theilen, dass seine Schnittlinien auf den Pons zu laufen. Dessen Mitte als Mittelpunkt gedacht, sind wir nun im Stande ein jedes Viertel in beliebig viele Sektoren zu zerlegen, und haben wir dann immer leicht die Möglichkeit, nachzusehen, welchem Theile des Wurms die vorliegenden Hemisphärentheile entsprechen, indem wir die keilartigen Sektoren wieder aneinander legen. Es lassen sich mit einem Rasirmesser nun Schnitte entnehmen, auf welchen alle Randwülste einer Ebene durch den Markkern des halben verticalen Querschnitts der Hemisphäre verbunden erscheinen. Durch Aneinanderlegen des oberen und unteren Schnitts wurde so das Präparat zu Fig. 4 gewonnen. (Die Markleiste in der Nähe der Zahl 4 ist zu breit gezeichnet.) Die erwähnten Schnitte erfüllen die Bedingung so gestellt zu sein, dass die Ausläufer der Purkinje'schen Zellen in ihnen in einer Ebene mit ihren Zellleibern übersehen werden können. Diese Methode gestattet auch die centralen grauen Kerne in Flächenschnitten zu untersuchen, welche den horizontalen Schnittebenen entnommen werden. Allerdings ist es schwierig sehr dünne Abschnitte von gleicher Dicke zu gewinnen; auch gestattet unsere Untersuchungsweise die Anwendung eines Mikrotoms nicht für das ganze Cerebellum auf einmal, da wir radiär auf einen Punkt zulaufende Schnittebenen haben, und keine parallelen. Wenn es nöthig ist, lässt sich aber jeder keilartige Sector einbetten. Jedoch ist es überhaupt schwer gute Schnitte vom Kleinhirn mit einem Mikrotom zu erlangen, weil die Blätter des Lebensbaumes trotz der Einbettung leicht vor der Schneide des Messers ausweichen und dann in verschiedenen Ebenen durchschnitten werden. Die einzelnen Sektoren wurden in unserm Falle nun meistens so gewählt, dass sie an der Peripherie circa einen Centimeter Durchmesser hatten.

Auf diese Weise wurde das schon angedeutete Resultat gefunden, dass der atrophische Process ganz vorzugsweise den Lobus posterior des Wurms und der linken Hemisphäre in den Laminae transversae betraf, oder auf dem Querschnitt betrachtet: das Declive, Folium cacuminis und in der linken Hemisphäre, wo der Process überhaupt am stärksten ausgeprägt war, die dem Tuber valvulae entsprechenden Theile befallen hatte. Versuchen wir diesen Verbreitungsbezirk auf eine anatomische Grundlage zu-

rückzuführen, so können wir eine primäre Erkrankung des Gefässapparates ausschliessen; denn die Pia war überall zart. Ausserdem würde der Verlauf der Gefässe durchaus nicht der Ausbreitung des Processes entsprechen, da sie bekanntlich in der bei Weitem überwiegenden Mehrzahl, und namentlich die grösseren, senkrecht über die Randwülste, nicht parallel zu denselben verlaufen.

Ueber die Kleinhirnfaserung besitzen wir durch Stilling verhältnissmässig gute Kenntnisse; allerdings ist eine scharfe Sonderung der verschiedenen Fasersysteme doch noch nicht möglich. Im Allgemeinen ist aber sicher, dass in's Innere des Corpus dentatum ein Bindearm tritt (vergl. p. 696 bei Schwalbe, auf den hier verwiesen wird, weil das grosse Werk von Stilling Wenigen zur Hand sein wird), während die Fasern der Brückenschenkel ausschliesslich zur Rinde führen, die der Corp. restiformia aber nur bis zur dorsalen Fläche in die Rinde verfolgt worden sind. Ausser durch Commissurensysteme vor, hinter und seitlich der Nuclei dentati, sind diese in Fasermassen eingekapselt, welche von Alters her als Vliess des Corpus dentatum bezeichnet werden; die zahlreichen Verbindungen desselben, vorzugsweise mit dem Corpus dentatum aufzuzählen, führt zu weit. Es ist also für unsern Fall wichtig zu untersuchen, ob die veränderte Partie etwa auf eins dieser Systeme zurückzuführen ist. Weil das Corpus dentatum beiderseits makroskopisch und mikroskopisch normal erscheint, haben wir unsere Aufmerksamkeit allein auf die ausserhalb des Vliesses befindlichen Fasersysteme der Brückenschenkel und Corpora restiformia zu richten, vor Allem also etwaigen secundären Degenerationen nachzugehen. Es finden sich nun keine Veränderungen in Pons und Medulla oblongata. Selbstverständlich wurden Meynert's Vorgehen folgend (vgl. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 20, II. p. 107 und dieses Archiv Bd. IV. p. 402) vorzugsweise die Querfasern der Brücke und die Oliven in's Auge gefasst, da Meynert bei seinen Fällen von Kleinhirnschrumpfung zuweilen gleichseitige Brücken- und vorzugsweise gekreuzte Olivenschrumpfung fand. Es wurden deshalb Querschnittfolgen von Pons und Medulla oblongata genau durchmustert. Da hier nach die ein- und austretenden Kleinhirnfasern nicht betheiligt erscheinen, so hätten wir noch festzustellen, ob die innerhalb des Kleinhirns verlaufenden Commissuren betheiligt sind oder eine nähere Beziehung zu der veränderten Partie haben. Auf Stilling's halb-zirkelförmigen Faserzügen, welche ein Vliess bedecken, liegt dorsalwärts ein „Fasergewirr“, welches durch guirlandenförmige Faserzüge die Markleisten in Verbindung setzt, während dendri-



tische in die Tiefe dringen. Diese werden von den transversalen Commissurensystemen gekreuzt und Stilling beschreibt eine Kreuzung der aus den *Laminae transversae* des Wurms (*Declive*, *Folium cacuminis*, *Tuber valvulae*) stammenden Fasern als hintere Kreuzungscmissur des Wurms aus dem hinteren Theile des horizontalen Astes des *Arbor vitae*. Es mag genügen, diese Thatsache zu registriren, da es nicht gelang in unserm Falle Veränderungen in den betreffenden Fasern zu erkennen; jedenfalls ist es aber doch sehr bemerkenswerth, dass gerade die veränderten Partien einem bestimmten Commissurensystem genau entsprechen.

Es liegt nun nahe, eine entwicklungsgeschichtliche Beziehung zu suchen. Wie Kölliker in der 2. Auflage seiner Entwicklungsgeschichte auf p. 547 hervorhebt, „gehen die Windungen der obern Seite des Cerebellum in der Entwicklung denen der untern Seite voran“. Seine Fig. 346 veranschaulicht dies Verhalten theilweise.

Aus derselben Figur erhellt, dass schon im 5. Embryonalmonat die Entwicklung der Hemisphärenwindungen sehr viel bedeutender ist als die des Wurms. Handelt es sich nun in unserm Falle festzustellen, ob eine Entwicklungsstörung vorliegt, so ist zu untersuchen, welche Theile am Erwachsenen den embryonalen entsprechen und die Zeit der Hemmung festzustellen.

Kölliker unterscheidet:

A. Hauptlappen,

a) am Wurm:

- 1) Oberwurm,
- 2) *Laminae transversales*,
- 3) Pyramis,
- 4) Uvula,
- 5) Nodus;

β) an den Hemisphären:

- 1) *Lobus quadrangularis*,
- 2) *Lobus posterior* (bei Henle *Semilunaris post. et inf. cum gracili*),
- 3) *Lobus inferior*,
- 4) Tonsille,
- 5) Flocke sammt den *Vela medullaria posteriora*.

B. findet er secundäre Lappen,

β) an den Hemisphären:

- |                               |                                 |
|-------------------------------|---------------------------------|
| 1) <i>Lobus lunatus ant.</i>  | } <i>Lobus quadrangularis</i> , |
| 2) <i>Lobus lunatus post.</i> |                                 |

- 3) Lobus semilunaris poster.,
  - 4) Lobus semilunaris inferior.
- a) am Wurm:
- 1) Lingula,
  - 2) Lobus centralis,
  - 3) die Verbindungen des L. lunatus anter. (Monticulus),
  - 4) die Verbindungen des L. lunatus posterior (Declive),
  - 5) die Lamina transversalis superior (Folium cacuminis),
  - 6) die Laminae transversales inferiores (Tuber valvulae).

Diese Bezeichnungen sind im Wesentlichen von Schwalbe (a. a. O.) acceptirt worden; nur nennt er die Verbindungen des Lobus lunatus posterior, welche dem Declive entsprechen, Laminae transversae superiores und schiebt dann das Folium cacuminis als Lamina transversa media ein (vgl. das Schema p. 443 bei ihm); dann entspricht der Complex der Laminae transversae, zu denen also noch die L. inferiores (Tuber valvulae) kommen, dem Lobus posterior bei Henle. Schwalbe's Aenderung der Nomenclatur ist dadurch bedingt, dass der vordere Abschnitt des Lobus quadrangularis, der Lobus lunatus anterior, dem Gebiet des aufsteigenden Astes des Arbor vitae angehört (vgl. e. l. p. 439), während der hintere zum Declive gehörige L. lunatus posterior am horizontalen Ast liegt; er scheint also wie das Folium cacuminis und Tuber valvulae zu diesem Gebiet zu gehören. Es lässt sich aus diesen Angaben zwar nicht bestimmt behaupten, dass die veränderten Theile des in Frage stehenden Kleinhirns in einem entwicklungsgeschichtlich zusammengehörigen System liegen; jedoch ist bemerkenswerth, dass die Bildung des Markweisses, nach Flechsig (die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark) im Cerebellum erst kurz vor oder um die Zeit der Geburt erfolgend (vgl. p. 22, Fall No. 11 der Tafel), zuerst im vordersten Abschnitt des Oberwurms auftritt (p. 24 e. l.). Denn dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass der verticale und horizontale Ast des Marks zu verschiedenen Zeiten ihre Markscheiden erhalten.

Wenn aber das Auftreten des Markweisses im Cerebellum überhaupt zuerst um die Zeit der Geburt erfolgt, so dürften wir eine durch abnormale Markscheidenbildung bedingte Entwicklungsstörung in unserm Falle wahrscheinlich nicht annehmen, wenigstens würde sie erst in secundärer Weise von Bedeutung sein, weil folgender Gesichtspunkt noch zu berücksichtigen ist. An einem 5monatlichen menschlichen Embryo waren nur die obern Windungen bis zum Lobus semilunaris superior mit secundären Lappen versehen, während die

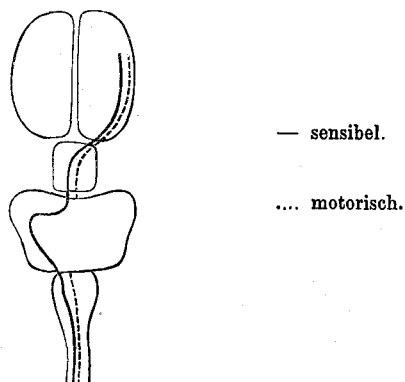
hintern und untern secundären Lappen noch fehlten; an einem 7monatlichen Embryo waren auch diese vorhanden. Darnach wäre es denkbar, dass eine Entwicklungsstörung des Lobus posterior am ehesten in diese Zeit fallen könnte. Zur weiteren Entscheidung dieser Frage ist es nothwendig auch noch die mikroskopische Untersuchung heranzuziehen.

Schon eine geringere Vergrösserung zeigt eine sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeit zwischen einem Sagittalschnitt des Cerebellums eines 6monatlichen Embryos (Fig. 5) mit der atrophischen Partie unseres Falles. Ehe wir dies Verhältniss genauer analysiren, möchte ich bemerken, dass mir bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns überhaupt, aber ganz besonders des embryonalen das Grenacher'sche Alaun-Carmin ausgezeichnete Dienste geleistet hat. Während Pikrocarmin und ammoniakalisches Carmin und die Anilinfarben die Präparate oft fast ganz diffus färben, hat das Alauncarmin in hervorragender Weise die Eigenschaft nur die Kerne zu färben. Dadurch eignen sich solche Präparate namentlich für schwache Vergrösserungen; den es werden die Schichtungen der Rinde in scharfer Weise durch die violett-rothe Farbe hervorgehoben und dadurch an der Grosshirnrinde sehr deutlich, worüber an einer andern Stelle berichtet werden soll.

Stellen wir uns nun vor, dass der äussere Körnersaum in Fig. 5 linear verschmälert sei, so haben wir dasselbe Verhältniss der Schichten wie bei der erkrankten Partie der Cathinka S. Diese Aehnlichkeit bleibt bei stärkeren Vergrösserungen. Auf den peripheren Körnersaum, der beim Embryo, wie schon erwähnt, breiter ist (in der Figur sogar sehr breit erscheint, da der ziemlich dicke Schnitt körperlich gesehen wird), folgt eine zellenarme Zone, darauf eine gegen diese Zone ziemlich scharf abgesetzte, nach Innen etwas diffusere Körnerschicht. In dem atrophischen Gebiet fehlten nun die Purkinje'schen Zellen vollkommen, während sie sich in den normalen Theilen auch ganz normal verhielten. Wenn dieser Vergleich im Ganzen also dieselben Verhältnisse ergibt, so wird nicht übersehen, dass die Grössenverhältnisse doch verschiedene sind. Es bedeutet aber eine Entwicklungshemmung nicht ein absolutes Stehenbleiben, sondern zunächst nur ein Zurückbleiben. Darum kann es auch nicht überraschen, bei den stärksten Vergrösserungen nun doch noch allerlei Veränderungen zu finden, die den weiteren Vergleich ausschliessen. Es zeigt nämlich das äussere Drittel der Randwülste an einigen Stellen fransenförmige elastische Bindegewebszüge; dieselben kommen nur an der Kuppe einiger weniger Wülste vor. Die

Bedeutung des hier beginnenden sclerotischen Processes, welcher nach der bislang durchgeführten Auffassung auf der Basis der Entwicklungsstörung sich ausbildete, wird erst Fall II. zeigen.

Vorher wollen wir kurz untersuchen, in welcher Beziehung das klinische Bild unseres Falles zu dem anatomischen Befunde steht. Das Symptom der gestörten Coordination der willkürlichen Bewegungen, welches schon bei Lebzeiten zur Diagnose einer Erkrankung des Kleinhirns führte, bedarf keiner weiteren Discussion. Aber das vorwiegende Befallensein der linken Körperseite legt eine Beziehung zu der auch vorzugsweise atrophischen linken Kleinhirnhälfte nahe, welche jedoch eines Commentars bedarf. An der Hand des beigegebenen Schemas wollen wir uns erinnern, dass im Verlauf der sensi-



beln Fasern der Hinterstränge einer Seite durch die Corpp. restiformia in's Cerebellum, aus demselben durch den Pons in's Grosshirn hier eine Kreuzung angenommen wird (vgl. Schwalbe a. a. O. p. 619). Die von der gekreuzten Grosshirnhemisphäre centrifugal auslaufenden Fasern gehen die bekannte Pyramidenkreuzung ein, so dass also eine Unterbrechung im sensibeln Theile des Reflexbogens im motorischen Theil derselben Seite zu Tage treten muss.

Unsere Patientin war epileptisch; die centrale Auslösung der Krampfanfälle wird jedenfalls an periphere Reize gebunden sein, seien diese auch rein physiologischer Natur. Es verlangt aber der gewissermassen normale Ablauf eines epileptischen Anfalles geregelte Bahnen; hier traf er eine Störung im Cerebellum und es kam zu den vorwiegend einseitigen Symptomen. Dies mein Versuch der Erklärung. Weitere Aufschlüsse über die Function des Kleinhirns giebt er nicht.

Es soll noch erwähnt werden, dass Ferrier bei seinen elektrischen Reizungen des Affenhirns (vgl. Löwenfeld, Electrotherapie des Gehirns p. 56) fand, bei Reizung des vordern Abschnitts des Oberwurms würden die Augen aufwärts, der Kopf dabei rückwärts bewegt, zuweilen auch die Beine gestreckt und die Arme bewegt. Auch bei unserer Patientin wurden im Anfall während der letzten Zeit (s. o.) Verdrehungen der Bulbi nach rechts oben und Streckungen der Arme beobachtet.

Schliesslich dürfen wir sagen, unser Fall widerspricht früheren Auffassungen der Kleinhirnfuction nicht; das Interesse an seinem pathologischen Befunde gewinnt aber sehr durch die Betrachtung des jetzt mitzutheilenden Falles.

## Fall II.

Ueber die klinischen Symptome dieses Falles können wir rasch hinweggehen, da sie im Wesentlichen negative sind. Es handelt sich um ein Mädchen von 20 Jahren (Elise Selck), welches aus der Idiotenanstalt mehrfach in's Hospital geschickt wurde, wegen einer ziemlich rasch auftretenden und gegen Ende rasch verlaufenden Phthisis. Während des Lebens war nicht an eine Erkrankung des Kleinhirns gedacht. Das Mädchen war schwachsinnig, jedoch hatte es Interesse für die Familie (der Vater war Arbeiter), kannte seine Personalien und hat sich auch bei einer früheren Aufnahme mit Hülfeleistungen auf dem Krankenzimmer beschäftigt. An den Bewegungen fiel eine grosse Langsamkeit auf; ausserdem waren dieselben zitterig, und kann dieses Symptom nicht allein auf eine gewisse Aengstlichkeit zurückgeführt werden. Auch die Sprache war zögernd und vermehrte ein Strabismus convergens den blöden Eindruck der Person.

---

Die Section wurde von Herrn Prof. Heller gemacht und ergab folgenden Befund:

Hirnvolum 980 Cctm.

Hirngewicht 1090 Grm.

Schädeldecke ziemlich dick, compact, Stirnnaht erhalten; in der Coronarnaht, 3 Ctm. von der Mittellinie ein bohnergrosser Schaltknochen. Innenfläche mit ziemlich tiefen Gefässfurchen. Dura fester haftend an der Innenfläche, im Ganzen glatt, glänzend, nur der linken Schläfenschuppe entsprechend in der Ausdehnung von 4 Ctm. sehr stark rostfarben pigmentirt.

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

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

Seitenventrikel etwas weiter mit klarem Serum.

Graue Commissur fehlt.

Graue Substanz der Centralganglien ziemlich dunkelgrauth.

Hinterhörner obliterirt.

Kleinhirn sehr klein; im Ganzen kautschukartig hart, nur der hintere Rand durch die verdickten, stark ödematösen, weisslich getrübten Häute scheinbar weich. An der Unterfläche beiderseits mit tiefen Eindrücken, bis zu  $1\frac{1}{2}$  Ctm. von der Mittellinie abweichend, mit scharfer Abgrenzung gegen das Niveau der Umgebung. Diese Einsenkung ausgefüllt durch starke ödematöse Schwellung der Subarachnoidealmaschen. Auf dem Durchschnitt das Kleinhirn 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, abgesehen von der geringen Grösse, eine normale Zeichnung mit ziemlich lockern, weichen, einsinkenden Partien zwischen den Querzügen.

Medulla oblongata sehr weich, sonst anscheinend normal.

Au die nähere Untersuchung des Präparates konnte ich erst nach Jahresfrist gehen. In dieser Zeit war nun durch Schrumpfung in Alkohol das kunstgerecht zerlegte Kleinhirn so deformirt, dass es nicht mehr zu brauchbaren Zeichnungen in toto, vermittelt des Lucae'schen Diopters benutzt werden konnte. Auch das Gewicht wurde deshalb nicht genommen; jedenfalls aber war es kleiner als das des ersten Falles. Im Ganzen und Grossen geschah auch hier die Untersuchung in der früher angegebenen Weise.

Die Betrachtung eines sagittalen Abschnitts (Fig. a) durch den Arbor vitae zeigt die Verbreitung des Processes. Es ist zu bemerken, dass dieser Schnitt, um möglichst nahe der Mittellinie zu bleiben, so geführt werden musste, dass seine Entfernung von der Mittellinie im vordern Theil grösser ist, also nicht ganz entsprechend der sonst gewählten Methode; die unregelmässige Schrumpfung des Präparates im Alkohol gestattete die Gewinnung eines glatten Schnittes näher der Medianebene nicht. Aus diesem Umstande erklärt sich die gestreckte Form, namentlich der vordern Markleisten und Markblätter. Die Figur a zeigt uns, dass nur um die Wurzeln der Aeste des Markbaumes sich normale Blätter entwickelt haben. Schnittfolgen zeigten, dass diese normale Insel den Wurm nur in der Breite eines Centi-

meters durchsetzt; in der linken Hemisphäre fehlt sie, soweit es den horizontalen Ast betrifft, während sich an der vordern Wand des verticalen ziemlich weit in die Hemisphäre hinein, zwei normale Blätter halten; in der rechten Hemisphäre ist eine grössere Zahl von Markblättern des verticalen Astes erhalten, jedoch ebenfalls sind nur die an der Wurzel befindlichen nicht geschrumpft, wie die an der Krone. In dem normalen Gebiet hebt sich die graue Substanz von der weissen durch deutliche Zeichnung ab; bei auch nur geringer Vergrösserung fanden sich dagegen in den übrigen Theilen der Querschnitte bedeutende Veränderungen. Bei schwacher Vergrösserung zeigt ein solches pathologisches Gebiet, wie Fig. a es wiedergiebt, eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Fig. 4 des ersten Falles. Beide Male rückt die schwarz mit violetter Ton (der Alauncarminfärbung entsprechend) gezeichnete Körnerschicht als schmaler, linearer Streifen dicht an die Peripherie heran; für die zellenarme Schicht bleibt dann ein ebenfalls schmales Gebiet. Beim zweiten Fall ändert sich dies Bild aber in andern Schnittebenen, und wollen wir als Typus wieder den Reil'schen Schnitt der linken Hemisphäre wählen. Derselbe erscheint sehr niedrig, nur  $2\frac{1}{2}$  Ctm. hoch; der Markkern und die Markleisten des vordern Drittels sind graugelb und die Markblätter erscheinen hier am ungefärbten Schnitt homogen milchweiss; die weiter nach hinten liegenden Markleisten sind weiss wie ihr Markkern; der Nucleus dentatus ist daher beiderseits in seiner vordern Hälfte im graugelben, hinten im weissen Markkern gelegen. Eine ganz besondere Zeichnung weisen aber die Markblätter auf. Meistens ist ihre Grösse nicht sehr verringert, nur im Folium cacuminis und dessen nächster Umgebung, aber auch hier und da sind sie mit ihren Markleisten bedeutend geschrumpft. Grösstentheils ist das Centrum eines solchen Markblattes glasig grau verfärbt und sinkt auf der Schnittfläche etwas ein. Diese Veränderung fällt um so mehr auf, als ein ganz weisser bandartiger Streifen das Centrum nach der Peripherie umsäumt. Dieselbe graue Verfärbung wie das Centrum der Markblätter zeigt bei ungefärbten Querschnitten das die Furchen ausfüllende subarachnoideale Gewebe. Bei einigen Blättern ist auch sehr deutlich zu sehen, wie die Markleiste, in's Blatt eintretend, den grauen Kern desselben theilt und sich zuspitzend dem erwähnten weissen Bande zuläuft, so dass das sonst wie ein Auge aussehende Centrum aus zwei etwas länglichen Hälften zu bestehen scheint (vgl. Fig. b).

Am deutlichsten tritt das ganze Verhalten im Folium cacuminis und Tuber valvulae auf, vielleicht erklären sich dadurch die tiefen

Eindrücke der untern Flächen des Kleinhirns am frischen Präparat, am gehärteten fand sich auf dem Querschnitt auch nur eine allgemeine stärkere Schrumpfung der hintern Hälfte. Nach dem bis jetzt Mitgetheilten gewinnt es den Anschein, als ob es sich um einen Process handle, der concentrisch einengend von hinten nach vorne fortschreitet.

Gehen wir jetzt über zu etwas stärkeren Vergrösserungen der am meisten veränderten Stellen, so finden wir am ungefärbten Object an der Peripherie der Markblätter einen sehr feinen Saum weisser Masse. Auf diesen Saum folgt ein dunkler Streifen und dann ein weisser Streifen; von letzterem laufen durch den dunkeln (vgl. Fig. c) balkenartige, radiär gestellte weisse Linien von verschiedener Dicke zu dem peripheren weissen Saum. Im Centrum vieler Markblätter folgt dann die oben erwähnte, mehr oder minder ausgebreitete, dunkle Verfärbung. Werden nun transparente, mit Alauncarmin gefärbte Schnitte untersucht, so springt sofort ein schmaler Körnerstreifen in die Augen, welcher sich in dem weissen Streifen befindet. Jedoch nimmt er immer nur einen Theil der Breite desselben ein, nach Aussen und Innen von ihm befindet sich erhaltenes Stroma. Bei einer Vergrösserung von 90—100 sehen wir dann deutlich, dass die dunkeln Stellen des opaken Präparates jetzt sehr hell und lückenhaft sind. Durch die Lücken zieht (vgl. Fig. d<sub>1</sub> und d<sub>11</sub>) lockiges Bindegewebe, im peripheren Erkrankungsgebiet regelmässig radiär und schärfer hervortretend, im centralen unregelmässig verfilzt und verschlungen. Concentrirte Essigsäure und Kalilauge hellen diese Faserzüge anfänglich auf und bringen sie dann zum Verschwinden.

Sehr auffallend ist die anscheinende Trennung der beiden Gebiete elastischer Faserzüge durch den Körnerstreifen. Mittheilungen über mikroskopische Untersuchungen gleichartiger Fälle sind nur wenige gemacht; bei Meynert (*Medicinische Jahrbücher; Zeitschrift der Aerzte* 1864, IV. Heft p. 108) ist eine solche zu finden. Meynert betont auch, dass die „Gerlach'sche Körnerschicht den analogen Process in der Markleiste und in der grauen Rinde auseinander halte“. Auf p. 107 c. l. erklärt er, dass die Verschmälerung der Windungen von der Schrumpfung der weissen Markleiste abhängig sei; „die Gerlach'sche Körnerschicht nimmt keinen, die rein graue Schicht in ihrer äussern Partie einen zweifelhaften Antheil daran“. Meynert kann, darnach zu urtheilen, nur einen Abschnitt vor sich gehabt haben, welcher den Anfängen der Vorgänge entspricht, welche wir haben; etwa dem Uebergang von unseren



normalen Stellen zu dem geschilderten Typus. Uebereinstimmend mit Meynert finden wir aber eine enorme Kernwucherung zwischen den Nervenfasern der Markleiste und der grauen Rindenschicht. Wie bedeutend diese ist, erhellt aus dem Umstande, dass beim makroskopischen Anblick gefärbter Abschnitte die Markleisten und der graue Rindensaum roth angehaucht erscheinen, während sie in normalen Gebieten nur sehr wenig gefärbt werden. Vergrösserungen zeigen, dass diese Kernwucherungen zuerst und überhaupt am reichlichsten (also anders als bei Meynert) in der grauen Rinde auftreten, und zwar da wo dieselbe schmaler zu werden beginnt; an den schmalsten Stellen ist sie dagegen fast kernfrei und zeigt nur die feine moleculare Grundsubstanz (Fig. e). Wo diese mehr und mehr schwindet, geht die Richtung der elastischen Faserzüge aus dem steilen radiären Verlauf in einen liegenden der Peripherie fast parallelen über. Makroskopisch sind dies die am stärksten veränderten, etwas einsinkenden Partien.

An den Stellen, wo der Uebergang ein allmäliger ist und auch sonst hier und da (vgl. Fig. d<sub>1</sub> in der oberen Hälfte) finden sich die Körner der grauen Rinde so gelagert, dass sie nach Aussen eine scharfe Schicht zu bilden scheinen. Diese Zusammenschiebung der Körner hat grosse Aehnlichkeit mit der Gruppierung der Schichten im 7. embryonalen Monat (vgl. Fig. f). Da aus dem Vergleiche mit diesem noch einige Gesichtspunkte von Interesse sein werden, so soll hier die Fig. f. kurz erläutert werden. Die kernreiche Schicht 1 schwindet später zu einem feinen Saum; die Schicht 3 wird diffuser und verschmilzt mit 2 und 4; Schicht 5 ist die Grundlage der spätern Körnerzone. Die 6. schliesslich ist das Substrat der Markleiste. Schicht 3 war, wie wir früher sahen, im 5. embryonalen Monat nicht vorhanden. Die zelligen Elemente sind die bekannten grossen embryonalen, stark gekörnten Rundzellen. Vergleichen wir nun Fig. f. mit Fig. d<sub>1</sub>, so fällt das Homologon der 5. embryonalen Schicht sofort in die Augen. Auch die 3. Schicht entspricht hier einer schärferen Abgrenzung von Körnerreihen nach Aussen. Die beiden genannten Gebiete sind nun vorzugsweise von Rundzellen erfüllt, die durch ihre Grösse sehr an die embryonalen erinnern. Mehrfache Messungen haben mich vergewissert, dass sie durchschnittlich fast doppelt so gross wie die in normalen, und zwar auch in Alkohol gehärteten Kleinhirnen waren. Sie haben eine sehr starke Neigung zur Imbibition mit Alauncarmin und sind dadurch gut von anderen kleineren Zellen zu unterscheiden, die sich erst mit anderem Carmin

färben; z. B. erhält man sehr gute Doppelfärbungen, wenn die zuerst im Grenacher'schen Carmin gefärbten Schnitte, nachdem sie sorgfältig ausgewaschen sind, in Beale'sches Carmin gelegt werden; es heben sich dann die violetten Körnerstreifen schon makroskopisch von der übrigen diffusen rothen Färbung ab.

Die Vermuthung, dass es sich also auch hier um eine Entwicklungshemmung als Grundlage des Processes handle, findet eine weitere Bestätigung in dem Umstande, dass die Breite des Körnerstreifens überall sowohl dieselbe in Furchen und auf der Kuppe der Wülste ist; auch ist derselbe annähernd so breit, wie in dem betreffenden Stadium der Entwicklung, nämlich ungefähr 3 bis 4 Körner breit. Wäre dieser Schwund der Körnerreihen durch einen später einsetzenden pathologischen Process bedingt gewesen, so müsste es sehr auffallen, wenn nicht bedeutende örtliche Verschiedenheiten in diesem Verhalten vorhanden wären. Ein Stehenbleiben eines sich gleichmässig entwickelnden Organes erklärt aber diese Gleichmässigkeit am natürlichsten. Für die embryonale Grundlage des späteren sclerosirenden Vorganges spricht aber die in gewissen Stadien ausnahmslose Beschränkung des Processes auf bestimmte Schichten mit Freilassung des Körnerstreifens. Dieser findet sich nur an den Stellen durchbrochen, wo die Sclerose in den beiden anliegenden Gebieten ad maximum vorgeschritten ist, gewöhnlich liegt er aber ganz continuirlich forlaufend zwischen ihnen. Jeder Zweifel aber schwindet bei Untersuchung des Verhaltens der Purkinje'schen Zellen. Dieselben fehlen nämlich auch bei diesem Falle vollkommen im ganzen pathologischen Gebiet. Es ist mir nicht gelungen, auch nur eine Spur derselben überall da nachweisen zu können, wo der Körnerstreifen von der normalen Breite abweicht. Im normalen Gebiet sind sie vorhanden, aber auch in den Uebergangsgebieten fehlen sie. Wie schon erwähnt, sind diese Grenzgebiete sehr klein, ein Umstand, der mir auch für die embryonale Grundlage zu sprechen scheint, insofern ein diffuser, später auftretender pathologischer Process kaum so kurz abgesetzt erscheinen dürfte. Ich bemerke hier noch, dass weder Ueberosmiumsäure mit folgender Aufhellung durch salzsaures Glycerin, noch irgend eine Färbungsmethode, selbst an sehr feinen Abschnitten, auch nur eine Spur von etwa vorhanden gewesenen Purkinje'schen Zellen nachzuweisen vermocht. Man kann daher wohl annehmen, dass sie nicht vorhanden gewesen sind. Dann glaube ich aber auch annehmen zu dürfen, dass der sclerotische Process sich an einem Kleinhirn entwickelte, welches ungefähr im 7. Embryonalmonat theilweise auf seiner Ent-

wickelungsstufe gestört wurde. Wann nun jener Process hinzutrat, ist auf Grund weder der klinischen noch pathologisch-anatomischen Untersuchung zu entscheiden. Jedenfalls erscheint es zweifellos, dass der Process ein sehr langsamer chronischer war, da niemals Reizungserscheinungen beobachtet sind. Eine gewisse Unsicherheit der Bewegungen müssen wir wahrscheinlich auch auf das Kleinhirn beziehen. Die Störung der Intelligenz möchte ich in gewissem Sinne als Ausfallserscheinung auffassen; es fehlen zur normalen geistigen Entwicklung in Folge des Ausfalls des Kleinhirns wichtige Glieder in der Kette, welche die motorischen Functionen regelt; die Erlernung vieler derselben ist einem solchen Individuum unmöglich und in Folge davon bleibt die geistige Entwicklung auf einer niedern Stufe.

Nachdem wir die Untersuchung des Kleinhirns dieses Falles beendet haben, bleibt uns noch übrig den Pons und die Medulla oblongata näher zu betrachten, denn ihr Verhalten weicht doch etwas von der normalen Breite ab. Vorausschicken will ich, dass secundäre Degenerationen nicht vorhanden waren. Der Umfang beider Organe war etwas verringert, doch nicht sehr auffallend, wie Querschnitte bewiesen; auf diesen fiel dagegen folgendes auf: die Medulla oblongata erschien in ihren beiden Hälften nicht ganz symmetrisch gebaut; allerdings war dies theilweise auch durch die Schrumpfung im Alkohol hervorgerufen. In der untern Hälfte, wo der Querschnitt des Olivenkernbandes noch kreisförmig ist, erschien die linke Hälfte niedriger und etwas breiter; bei näherer Betrachtung fand sich nun, dass die seitlichen und hintern Felder des Haubentheils vorzugsweise reducirt waren: die Schnittfläche war dabei glatt, die Olivenkerne erschienen auf beiden Seiten etwas verwaschen, ebenso die Kerne des linken Funiculus cuneatus und gracilis. Die Pyramidenstränge waren durch die ganze Höhe des verlängerten Markes beiderseits gleichmässig entwickelt. Auch die aufsteigenden Quintuswurzeln, die Substantia reticularis zeigen in nach oben fortlaufenden Schnittfolgen normale und beiderseits gleiche Verhältnisse. Es bleibt daher das mikroskopische Verhalten der Theile unserer Betrachtung; in diesem finden sich nun zwei beachtenswerthe Absonderlichkeiten. Nirgends finden sich die bekannten scharfen Sonnenbilder der Querschnitte der Nervenbündel, auch in dem kleinen erhaltenen Theil des Halstheils des Rückenmarks waren sie schon sehr undeutlich ausgeprägt; dagegen finden sich sehr grosse Mengen regelmässig auf dem Querschnitt eingestreuter Kerne, die sich gut mit Alauncarmin färben. Nur in Glycerin gelang es feine Axencylinder zu erkennen. Auf-

fallender aber noch als diese Abweichung vom Gewöhnlichen war die zweite Thatsache, dass in den Olivenkernen multipolare Ganglienzellen völlig fehlten; dieselben enthielten nur kleine runde Körner. Jene Ganglienzellen waren bei einem 7 monatlichen menschlichen Embryo schon sehr deutlich ausgeprägt. Darnach scheint auch die Medulla oblongata in ihrer Entwicklung gestört.

Die Brücke ergiebt auch mikroskopisch nichts Besonderes, jedenfalls keine Sklerose.

Ausser den bisher angeführten Fällen von Meynert enthält die Literatur (ziemlich ausführlich zusammengestellt bei Hitzig in Ziemsen's Handbuch) noch einige, die wir betrachten müssen. Die ältern Fälle z. B. der von M. J. Weber (in den Verhandlungen der Kaiserl. Leopold.-Carol.-Akademie Bd. VI. 1. Abth. Bonn 1828) geschilderte, haben keine mikroskopischen Berichte, was wegen ihrer sonstigen Ausführlichkeit zu bedauern ist.

Eine Localisirung gestattet auch der mit sehr guten Abbildungen versehene Weber'sche Fall nicht; die Angabe von Fiedler (Ein Fall von Verkümmern des Cerebellum in der Zeitschrift für rationelle Medizin von Henle und Pfeufer Bd. XI. Heft 3 p. 250), dass das kleine Gehirn namentlich an seiner untern hintern Fläche atrophisch war, ist schon genauer. Bei diesem Fall ist aber die weitere Untersuchung von Bergmann (c. l. p. 259) wichtiger. Pag. 261 sagt er: ... „In den Gegenden der stärksten Verödung waren manche Läppchen im Innern erweicht. Die Durchschnittsfläche derselben erschien schon dem blossen Auge eigenthümlich dunkel im Centrum, indem dieses eine durchscheinende Substanz enthielt. Beim Anfertigen feiner Schnitte zog sich dieses Centrum gewöhnlich so zurück, dass man eine sehr weiche Beschaffenheit desselben nicht verkennen konnte“ u. s. w. Während Bergmann nun im Flocculus die Verästelungen der vorhandenen Purkinjezellenleiber nicht zu sehen vermochte, wohl im Centralläppchen, wo die Ganglienkörper „vielleicht“ schliesslich total zu Grunde gehen, „ist in den mehr atrophischen Theilen seines Falles ebenso wenig mehr eine Spur von Ganglienkörpern, als von den Körnern der rostfarbenen Schicht zu erkennen“. Dieser Befund ist gewiss mit der oben gegebenen Deutung vereinbar.

Wenn Meynert in den atrophischen Partien intacte Purkinje'sche Zellen fand, so beruht dies vielleicht darauf, dass die Entwicklungsstörung erst nach der Bildung derselben auftrat. Auf dieselbe Ursache glaube ich die Angabe Obersteiner's (Eine partielle Kleinhirnatrophie u. s. w. in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie und

gerichtliche Medicin Bd. 27 p. 74 ff.) beziehen zu dürfen, dass nämlich „schon 3—4 Ctm. vor dem Defecte die grossen Purkinje'schen Zellen anfangen, spärlicher zu werden; rückte man noch näher an ihn heran, so waren oft ganze Blättchen, selbst mehrere neben einander, ohne eine solche Zelle“. Im Uebrigen stimmen die Beschreibungen und Abbildungen bei Obersteiner sehr genau mit dem Befunde des Falles II. (Selck) überein.

Von besonderem Interesse ist hier schliesslich noch ein Fall, den Lubimoff in seinen „Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren“ mittheilt (Virchow's Archiv 57, p. 371). „Zweimal stellten sich epileptiforme Anfälle mit Zucken der rechten Seite ein“. Bei der Nekroskopie fand sich eine „keilförmige Schwielen der rechten Kleinhirnhälfte“. Ist nun über die Art der Zuckungen auch nichts angegeben, so bleibt es jedenfalls doch sehr bemerkenswerth, dass, wie in unserem ersten Falle, auch hier die mit der afficirten Körperhälfte gleichnamige Kleinhirnhälfte die pathologischen Veränderungen zeigt. Später heisst es: „Die afficirte Stelle des Kleinhirns erschien bei der makroskopischen Untersuchung ziemlich scharf vom umgebenden Parenchym abgesetzt, war beim Anfühlen derber und lag unter dem Niveau“. „Besonders zwei Lappchen des Kleinhirns sind in einem pathologischen Processe begriffen und zugleich mit einander verlöthet“. Leider ist aber nicht angegeben, wo diese Lappchen lagen, so dass topographische Vergleiche nicht möglich sind. Eine Verlöthung fand sich in meinen Fällen nicht; ebenfalls keine Versmälnerung der Gefässe beim Eintritt in die entarteten Stellen (vgl. Lubimoff p. 393) oder „von den Wandungen der Gefässe ausgehende unzählige kleine Fäserchen“. Wichtiger ist, dass Lubimoff einen allmäligen Uebergang des relativ normalen Gewebes in das „entartete“ fand, und auch „die Purkinje'schen Zellen“ immer seltener erschienen und bevor sie ganz verschwanden, das Aussehen sclerotischer Nervenzellen erhielten. Das Verhalten der Körnerschicht war dagegen durchaus analog dem unsrigen.

Als immerhin noch hypothetisches Resultat stelle ich folgende Sätze hin:

1. Eine auf entwicklungsgeschichtlicher Basis entstandene halbseitige Kleinhirnatrophie mit folgender Sclerose kann zu Bewegungsstörungen der gleichnamigen Körperhälfte führen.
2. Diese Entwicklungshemmung findet gegen Ende des Intrauterinlebens statt.

3. Der Versuch der Localisirung der gestörten Functionen im Kleinhirn erscheint begründet, insofern eine Beziehung zwischen einer Erkrankung der Laminae transversae cerebelli und Störungen in den Bewegungen der gleichseitigen Körperhälfte vorhanden ist.

### Erklärung der Abbildungen (Taf. XII.).\*)

Die Umrisse der Figuren 1, 2 und 3 wurden mit Hülfe des Lucae'schen Diopters gezeichnet. Die Gyri sind etwas schematisirt. Das Gebiet des Wurms ist in Fig. 1 durch leichte Schattirung angedeutet. Die Linie durch Fig. 1 ist die Schnittebene der Fig. 4.

Fig. 4. Reil'scher Schnitt der linken Hemisphäre des Kleinhirns von Cath. Schröder (vgl. Schwalbe in Hoffmann's Lehrbuch der Anatomie p. 436). Vergr. circa 4 mal.

Es gehören

- |                                                            |                        |
|------------------------------------------------------------|------------------------|
| 3 und 4 zum Tuber valvulae (Laminae transversae inferior.) | } Lobus vermis poster. |
| 5 zum Folium cacuminis (Lamina transvers. med.)            |                        |
| 6 und 7 zum Declive (Laminae transvers. superiores)        |                        |

Fig. 5. Sagittalschnitt des Cerebellums eines 6 monatl. Embryo.

Fig. a. Vertikalschnitt, vorn 1 Ctm. von der Medianebene entfernt, hinten sich mit dieser vereinigend. Linke Hemisphäre von Selck. Vergr. circa 4 mal.

Fig. b. Vergr. circa 3 mal.

Fig. c. Zwischen Tuber und Pyramis, ungefärbt, bei auffallendem Lichte. Vergr.  $5\frac{1}{2}$  mal.

Fig. d<sub>1</sub>. Vergr. circa 90 (Oberhäuser).

Fig. d<sub>11</sub>. L. Hemisphäre. Reil'scher Schnitt. Zwei Randwülste des Monticulus. Körnerschicht circa 2—3 Körner in der Breite. a, b, c lückenhaftes Gebiet elastiger Faserzüge. Vergr. circa 90.

Fig. f. Vom Cerebellum eines 7 monatlichen menschlichen Embryo. Vergr. circa 90 (Oberhäuser).

Im Uebrigen s. Text.

\*) Alle Figuren, mit Ausnahme von e, sind auf  $\frac{2}{3}$  der Original reducirt.

Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 4.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

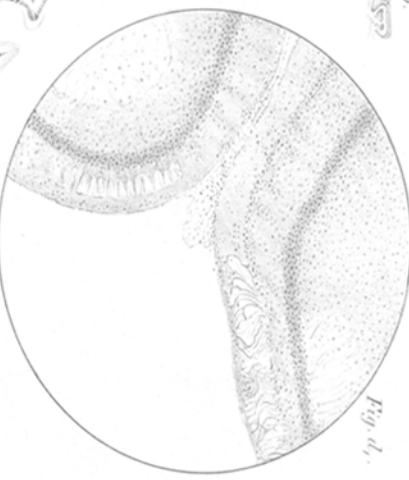


Fig. 13.

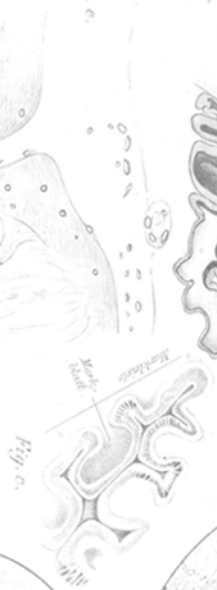


Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.

