

## V.

### Ueber Porencephalie.

(Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten  
am 20. Januar 1898 gehaltenen Vortrage.)

Von

Sanitätsrath Dr. **A. Richter**  
in Dalldorf.

(Hierzu Tafel VI—VIII.)

~~~~~

Ein porencephalischs Gehirn ist ein solches, dessen Grosshirnmantel von einem Porus — Kanal — durchsetzt ist.

Man unterscheidet vollständige und unvollständige Porencephalien: bei den vollständigen dringt der Porus vom Subarachnoidealraum aus bis in den Seitenventrikel hinein; zu ihnen kann man die Porocranien rechnen, bei denen der Porus das Schädeldach involvirt<sup>1</sup>).

Bei den unvollständigen Porencephalien dringt der Porus entweder vom Subarachnoidealraum aus in den Hirnmantel hinein, macht aber vor dem Ependym Halt, oder er dringt vom Seitenventrikel aus in die Hemisphäre hinein und macht vor der Rinde Halt (über das Eindringen oder Nichteindringen derartiger Pori in den Subarachnoidealraum kann nur eine Schnittserie aufklären, da sich die Hirnwundungen über porencephalischen Defecten oft so eng an einander legen, dass die gewöhnliche Präparirmethode nicht genügt), oder der porencephalische Defect bildet eine geschlossene Höhle und öffnet sich weder nach aussen, noch nach innen<sup>2</sup>).

1) Ich fand drei Fälle von Porocranie: 1. Meschede, Archiv f. pathol. Anat. 34. Bd. 1865. S. 300. 2. Nobiling, Aerztl. Intellig.-Bl. XVI. Jahrg. 1869. No. 24. S. 255. 3. Hertter, Inaug.-Dissert. 1870. — Vergl. ferner Gowers-Grube, Handb. der Nervenkr. 1892. 2. Bd. S. 456. Uebrigens scheinen nach der Demonstration v. Bergmann's in der Berliner med. Gesellsch. vom 20. Juli 1898 (Münch. med. Wochenschr. No. 31 vom 2. Aug. 1898, S. 1013) die Porocranien in die chirurgischen Abtheilungen häufiger zu kommen.

2) S. hierbei Schmidt, Inaug.-Diss. Jena 1892.

Die Entstehungsursachen der Porencephalien kann man vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus in vasculäre und parenchymatöse Affectionen eintheilen, und zwar ist es von den ersteren namentlich die anämische Nekrose Kundrat's<sup>1)</sup>, welche die Erklärung vieler Porencephalien in Anspruch nahm. Kundrat wurde jedoch im Jahre 1885 durch Jendrassik und Marie<sup>2)</sup> und im Jahre 1886 durch Schultze zurückgewiesen<sup>3)</sup>. Sodann nahm die ältere Casuistik den Hydrops als Entstehungsursache porencephalischer Defekte in Anspruch; später hat man jedoch eingesehen, dass der Hydrops nur als secundärer oder concomitirender eine Rolle spielt: diese kommt ihm aber auch sicher zu. Ferner ist die Arterienembolie durch Heubner<sup>4)</sup> als Entstehungsursache der Porencephalie eingeführt worden und schliesslich ist die Ueberlegung nicht von der Hand zu weisen, dass auch Arterien- und Venenthrombosen Veränderungen im Hirnmantel setzen können, die unter Durchbruch nach innen oder aussen einen Porus herbeizuführen im Stande sind.

Dass parenchymatöse Hirnaffectionen, also die Encephalitis, gleichfalls derartige Veränderungen herbeiführen kann, ist wohl gleichfalls nicht von der Hand zu weisen.

Natürlich gehen diese mehr künstlich auseinander gehaltenen, so eben aufgeführten pathologischen Factoren in Wirklichkeit mehr oder weniger in einander über, sowie man diese Betrachtungsweise auch noch weiter ausspinnen könnte. Jedenfalls können sich diese Vorgänge intra- und extrauterin abspielen.

Das hauptsächlichste ätiologische Moment unter den Entstehungsursachen der Porencephalie ist aber das Trauma, und sehr bequem theilt man die traumatischen Porencephalien in intrauterin, intrapartitudo und extrauterin entstandene.

---

1) Die Porencephalie. 1882.

2) Arch. de physiolog. norm et path. 3. Ser. T. 5. 17. ann. 1. Sem. 1885: Nous ne pensons pas qu'au point de vue de la pathologie générale, on puisse admettre la théorie de Kundrat, d'une anémie, spéciale sans lésions vasculaires pour expliquer la production de la porencéphalie.

3) Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten. — Schultze erklärt die Kundrat'sche Hypothese von der anämischen Nekrose für unannehmbar. Betreffs des Windungsverlaufs als diagnostisches Merkmal für intra- oder extrauterine Entstehung porencephalitischer Defekte sagt Schultze: ... es kann deswegen der diagnostische Werth des Kundrat'schen Symptoms weder nach aprioristischen Erwägungen noch nach den vorliegenden Erfahrungen ein ausschlaggebender sein.

4) Wiener medic. Blätter. 1883. No. 13. Vergl. auch Normann und Fraser. The Journ. of ment. Sc. Vol. XL. 1894. S. 659 und 661.

Bei den intrauterin entstandenen handelt es sich natürlich um ein von aussen auf den mütterlichen Organismus wirkendes Trauma: dieses Trauma kann entweder mehr indirect, durch Erschütterung und Circulationsstörungen, auf den Fötus wirken<sup>1)</sup>, oder es wirkt durch die mütterlichen Weichtheile hindurch direct auf den Kopf des Fötus<sup>2)</sup>. In den letzten Schwangerschaftsmonaten wird letzteres nicht mehr möglich sein, da dann der Kopf der Frucht im kleinen Becken steht. —

Bei den intrapartitudo entstandenen traumatischen Porencephalien sei zunächst Virchow's gedacht. Virchow hält am 2. Juni 1852 in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg einen Vortrag, in welchem er nach Erwähnung der älteren Literatur auf seinen früheren Vortrag in der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin vom Jahre 1847<sup>3)</sup> verwies: „Die Bedingungen zu den Apoplexien der Neugeborenen treten“, so sagt er, „häufig erst bei der Geburt ein, wie es scheint unter Verhältnissen, wo eine dauernde Ansammlung von Blut in den inneren Organen gegeben ist . . . unter den von mir beobachteten Fällen betrafen die Mehrzahl Zangengeburten . . . da indess auch bei ganz normalen Geburten diese Apoplexien vorkommen, so mag dasselbe Moment, was bei Zangengeburten häufig eintritt, auch hier die Extravasation bedingen und dies ist wahrscheinlich die Compression und Verschiebung der Schädelknochen in den Geburtswegen. Bei diesen Verschiebungen zerreißen dann am leichtesten Venen, welche von der Oberfläche des Gehirns zu dem Sinus der Dura mater über treten und eine, wenn auch nur kurze Strecke, frei in der „Höhle der Arachnoidea“ verlaufen . . . dass aber gar bei schnellen und der Mutter leichten Geburten solche Apoplexien vorkommen können, glaube ich mit Tyler Smith aus der Unaufhaltsamkeit, der unausgesetzten, ununterbrochenen Dauer der Wehen, welche jede respiratorische Thätigkeit des Kindes hemmen und die Circulation auf's äusserste stören müssen, erklären zu müssen“.

1) Beyer, Neur. Centralbl. 1896. No. 18. S. 823.—Kundrat l.c. S. 78.  
— Vergl. auch Anton, Zeitschr. f. Heilk. als Forts. der Prager Vierteljahrsschrift f. pr. Heilk. VII. Bd. 1886.

2) Gibb, The Lancet. Nov. 13. 1858. p. 497. — Gaudard, Contr. à l'étude de l'hémipl. cér. inf. 1884. p. 131. — Vergl. auch Sarah J. Mc. Nutt M. D. The amer. Journ. of the medic. sc. V. LXXXIX. 1885. p. 58. Art. V. und Jensen Verhandl. der Berliner medicinischen Gesellsch. aus dem Gesellschaftsjahr 1887. Bd. XVIII. 1888. S. 118 und Dieses Archiv Bd. XIX. 1888. S. 269.

3) Bd. 2. S. 191.

Hecker<sup>1)</sup> spricht von Blutüberfüllung der Gefäße der Schädelhöhle mit und ohne freien Bluterguss und von Eechymosen in der Schädelhöhle. — Little<sup>2)</sup> bezog die spastische Rigidität Neugeborener durchaus nicht auf mechanische Unbilden des Kindskopfes, sondern auf die Asphyxie, welche oft abnorme Geburten begleite und geeignet wäre, von Cerebrospinalerkrankungen gefolgt zu sein. Er führt zwei Fälle mit Sectionen als Belege auf und Gibb einen desgleichen, den er am 13. November 1858 im Lancet veröffentlicht hätte<sup>3)</sup>. Schroeder<sup>4)</sup> spricht nur von der Sinuszerreissung in der Geburt, Spiegelberg-Wiener<sup>5)</sup> nennen die in der Geburt gesetzten Hämorrhagien, auf und in das Hirn und seine Häute, sehr häufig, Liman<sup>6)</sup> findet die Hämorrhagie häufiger auf, als im Gehirn. Die Bilder, welche Bourneville<sup>7)</sup> und Bourneville und Brissaud<sup>8)</sup> bringen, entsprechen ihrem Ansehen nach Hemisphären, welche auch durch Blutergüsse auf die Convexitäten verunstaltet sind; vielleicht auch die bei Wuillamier<sup>9)</sup>. Vergleiche auch Rupprecht<sup>10)</sup>. Kundrat<sup>11)</sup> führt bei den Verhältnissen, unter welchen es im Fötalleben zu „Anämien“ im Hirn kommt, an: „Auch könnten die Vorgänge während einer nicht normal verlaufenden Ausreibungsperiode durch Hämorrhagien und noch mehr durch Anämie in Folge von Compression des Schädels von Wichtigkeit sein“. Ross<sup>12)</sup> beschreibt einen Fall von spasmoidischer Paralyse mit Porencephalie; er bezieht die Porencephalie auf wahrscheinlich übermässige Traction am Haupt während der Entbindung, wodurch der obere Cervicalwirbel verletzt wurde und eine Pachymeningitis mit nachfolgender transversaler Myelitis entstand; er citirt hierbei eine von Ahlfeld gemachte dies-

1) Verh. der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin vom 10. Mai 1853. 7. Heft. S. 145.

2) Transact. of the obstetr. soc. of London. Vol. III. 1861. London 1862. pag. 293.

3) l. c.

4) Lehrb. der Geburtsh. 4. Aufl. 1874. S. 527.

5) Lehrb. der Geburtsh. 2. Aufl. 1882. S. 733.

6) Casper's pr. Handb. d. ger. Med. 2. Bd. 6. Aufl. 1876. S. 935.

7) Contr. à l'étude de l'idiot. Arch. de neur. T. I. 1880—81. Tafel III.

8) Ebendaselbst Tafel VIII.

9) Thèse. De l'épil. dans l'hémipl. spasm. inf. 1882. p. 160 und 161.

10) Samml. klin. Vortr. von Volkmann. 1881. Ueber angeb. spastische Gliederstarre und spast. Contractur.

11) l. c. S. 79.

12) Brain Vol. V. 1883. p. 475.

bezügliche Section und Litzmann<sup>1)</sup>. Nachdem weiter Gaudard im Jahre 1884<sup>2)</sup> bei Gelegenheit der Aetiology der pathologischen Läsionen gesagt hatte: „Ne pourrait-on pas supposer qu'un accouchement laborieux ou le forceps puissent, soit par action mécanique, soit par inflammation, provoquer une de ces hémiplégies dites congénitales“, dann „d'après une statistique dressé par un alieniste écossais, M. Mitchel, il y aurait une application de forceps sur une moyenne de 22,5 idiots“, veröffentlichte Sarah J. Mc. Nutt M. D.<sup>3)</sup> im Jahre 1885 ihre bekannte Arbeit, in der sie die von ihr beschriebenen beiderseitigen Hemisphärenaffectionen in die drei auch von mir zur Anwendung gebrachten Kategorien eintheilt: Das Wort „Porencephalie“ fällt aber auch bei ihr nicht. Weyhe's<sup>4)</sup> Statistik wies unter 959 Sectionen 122 Blutungen in den Schädel oder Schädelinhalt auf (S. 20). — Schultze-Bonn<sup>5)</sup> weist dann in seiner Arbeit auf schwere oder vorzeitige Geburten mit traumatischen Läsionen des Grosshirnmantels, locale Anämien und die Asphyxie der Engländer hin. — Ein Kapitel, welches gleichfalls hierher gehört, ist die Pachymeningitis der Kinder. Doeple (Kiel) sprach über dieses Thema auf dem X. internationalen medicinischen Congresse zu Berlin 1890<sup>6)</sup>; er fand sie unter 597 Sectionen 48 Mal; seiner Meinung nach beruhte die Ursache der grossen Sterblichkeit dabei vielleicht in Läsionen des Gehirnes, die durch dasselbe Geburtstrauma, welches die Pachymeningitis bedingte, herbeigeführt wurden. Selbstverständlich kann man auch hier nur an die mittelbare Beteiligung des Vorganges bei der Entstehung einer Porencephalie denken.

Kundrat<sup>7)</sup> fand „die intermeningealen Blutungen Neugeborener“ am häufigsten bei Geburten, die ohne jede Hülfe vor sich gegangen und selbst bei solchen, die nicht immer als schwierige und verzögerte be-

1) Die über die Entstehung der Läsion dieses Ross'schen Falles in meiner früheren Arbeit, Virchow's Archiv 106. Bd. 1886, S. 414 von mir geäußerte Erklärung rectificire ich durch meine jetzige Darstellung. Immerhin sei dabei auf die Arbeit Anton's verwiesen (Zeitschr. f. Heilk. etc. Bd. IX. 1888. S. 250), nach dem Meynert bei Entfaltungsverhinderung einer Kleinhirnhemisphäre auf einfache Raumbeengung seitens des skoliotischen Schädels hinwies.

2) l. c. S. 132.

3) l. c.

4) Ueber die Häufigkeit von Hämorrhag. in Schädel und Schädelinh. bei Säuglingen. Inaug.-Diss. 1889.

5) Deutsche med. Wochenschr. 15. J. 1889. S. 287. Spast. Starre der Unterextr. bei drei Geschwistern.

6) Verhandl. Bd. V. 17. Abth. Gerichtl. Med. S. 40.

7) Wiener klin. Wochenschr. 3. J. 13. Nov. 1890. No. 46.

zeichnet werden können; er sagt dann weiter: „ich glaube die Ursache gefunden zu haben, und zwar: in der Compression des Sinus falciformis major und der sich in ihn einpflanzenden Venen, Zerrung und Zerreissung derselben durch die Verschiebung der Schädelknochen“. — Man wird sich hierbei, in der Erinnerung an das Eingangs dieses Abschnittes über Virchow Citirte, der Meinung nicht verschliessen, dass Kundrat mit seinem „gefunden“ 43 Jahre zu spät kam. Vergl. hierbei übrigens F. Weber<sup>1)</sup>.

v. Monakow<sup>2)</sup> schliesslich hielt die Porencephalie eines Falles für vielleicht bedingt durch Zange und Beckenknochen, Freud und Rie<sup>3)</sup> sprachen gleichfalls bei den porencephalischen Defecten von den Geburtstraumen und Gowers<sup>4)</sup> spricht von den während der Geburt in Folge von Compression des Schädels, besonders bei nachfolgendem Kopf, auftretenden meningealen Hämorrhagien; so entstehen Cysten (Erweichungen und Hämorrhagien pflegten viel häufiger Narben zu geben); an der Convexität sei das Extravasat meist doppelseitig und an dem Centralgebiet und in der Nähe der Mittellinie besonders gross. Er nennt die Folgen „Geburtslähmungen nach Mc. Nutt“.

Als erster extrauterin entstandener traumatischer Fall mit porencephalischer Defect mag der von Andral<sup>5)</sup> citirt werden; Alph. de Saint-Germain<sup>6)</sup> citirt bei seinem Fall den Andral's: „Il est vraisemblable que l'altération du cerveau n'a pas été l'altération primitive; elle succéda à d'autres lésions de nature inflammatoire qui durent se former immédiatement après le coup violent porté sur la tête de l'enfant“. — Kundrat<sup>7)</sup> führt zwei Fälle mit „eine Hirnverletzung veranlassenden Momenten“ an. Gaudard<sup>8)</sup> führt drei sein Thema betreffende Fälle auf. — Rousseau<sup>9)</sup> beschreibt einen sehr interessanten Fall von Hirnfissur. — Audry<sup>10)</sup> gedenkt des „traumatisme“ gleichfalls. — Schattenberg<sup>11)</sup> spricht auch von den nach der Geburt durch

1) Beiträge zur pathol. An. der Neugeborenen. 1851.

2) Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. J. XXI. 1891. S. 176.

3) Klin. Studie über die halbs. Cerebrall. der Kinder. 1891.

4) l. c. S. 382.

5) Med. Klin. 4. Aufl. 5. Bd. Krankh. d. Geh., übersetzt von Flies. 1845. S. 414.

6) Ann. méd. psychol. III. s. T. XII. 1856. p. 613.

7) Die Porencephalie. 1882. S. 62.

8) l. c. S. 132.

9) L'encéphale. VI. a. 1886. p. 29.

10) Rev. de méd. 1888. VIII. p. 553.

11) Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 5. Bd. 1889. S. 148.

Trauma entstandenen Gehirndefecten. — Gowers<sup>1)</sup> sagt, dass der Anfang der Hemiplegia infantum (acute cerebrale Kinderlähmung) sechs Mal (unter 80 Fällen) innerhalb weniger Tage nach einem schweren Fall erfolgte. (Sieben Mal trat die Affection nach Scarlatina und Morbilli ein.) Die (porencephalische) Höhle könne sehr gross oder ganz klein sein und das Aussehen haben, „als ob eine narbige Zusammenziehung der Wände bestände“. — Siegmundt<sup>2)</sup> führt unter Aetiologie, das Trauma auch mit auf, Oppenheim<sup>3)</sup> gleichfalls.

Bei der Entwicklung „traumatischer“ Porencephalien gehen natürlich die unter „pathologisch-anatomischer Gesichtspunkt“ aufgeführten „vasculären und parenchymatösen Affectionen“, gleichfalls in einander über. —

Ich<sup>4)</sup> habe nun selbst, bereits vor 12 Jahren, eine Entstehungsart der Porencephalie aufzustellen versucht, und diese Materie seitdem weiter verfolgt. Die Grundgedanken meiner damaligen Arbeit schienen sich mir zu bewahrheiten, durch mikroskopische Befunde habe ich sie aber weiter ausgebaut; prinzipiell Neues bringen auch nur die mikroskopischen Befunde. Wo nöthig, werde ich auf meine frühere Arbeit verweisen, hier muss ich aber auf ihren Gedankengang etwas näher eingehen.

Betrachtet man eine normale Schädelbasis, und zwar gilt dies von allen ihren Entwickelungsstadien, so sieht man ihre Felsenbeine einen Winkel von ca.  $120^{\circ}$  (nach hinten gemessen) zu einander bilden. In Idiotenschädeln, und es handelt sich bei der Entstehungszeit der uns hier interessirenden Porencephalie immer um Idiotie, ist dieser Felsenbeinwinkel aber oft ein grösserer, ja er kann, wie ich mich überzeugt habe, fast ein gestreckter sein, also fast  $180^{\circ}$  betragen<sup>5)</sup>, wobei ich allerdings bemerke, dass bei der Complicirtheit der Gebilde, um die es sich hierbei handelt, die Abschätzung eine gewisse Dehnbarkeit besitzt; immerhin wird man sich an den hier folgenden Abbildungen von der

1) l. c. 2. Bd. S. 452.

2) Ueber Porencephalie. Inaug.-Diss. 1893. S. 44.

3) Lehrb. der Nervenkr. 1894. 523.

4) l. c. S. 398.

5) Der Grund für diese Wachstumsanomalie ist wohl in Erkrankungen der Knorpelfugen der Schädelbasis überhaupt zu suchen, wie sie anerkanntestenmassen bei der Idiotie oft vorkommen und da gerade, wie ich auch in meiner früheren Arbeit dies hervorhol, bei der Complicirtheit der Schädelbasis in der Sagittalen, Wachstumsstörungen in dieser Richtung leicht passiren, so ist auch eine abnorme Entwicklung resp. Lagerung der Felsenbeine hierbei verständlich.

Richtigkeit meiner Behauptung überzeugen und davon, dass eine Vergrösserung des Felsenbeinwinkels um auch nur 5 bis 10°, die ganze Situation erheblich zu ändern wenigstens im Stande sein könnte.

Figur 1<sup>1</sup>), Taf. VI. stellt die normale Schädelbasis eines Kindes dar, eines Kindes, weil die nachfolgenden interessirenden Schädelzeichnungen auch jungendlichen Individuen entsprechen. Man sieht, dass die Felsenbeine ihren richtigen Winkel von 120° zu einander einnehmen. Die Hinterhauptsschuppe ist in beiden Richtungen gewölbt, mässig dünn. (Ich kann hiezu übrigens bemerken, dass ich in den gebräuchlichen Handbüchern der Anatomie nichts über diesen interessanten Winkel gefunden habe.)

Figur 2, Taf. VI. entspricht der Schädelbasis eines 10 jährigen idiotischen Knaben R. K. 1297; das Hirn bot ausser einer Leptomeningitis nichts Besonderes dar; über Balken und Sichelstand war im Sectionsbericht nichts bemerkt; die Felsenbeine bilden einen Winkel von ca. 135°, das Occiput ist steil, mässig dünn, rechts flach.

Figur 3, Taf. VI. stellt die Schädelbasis eines 3½ jährigen idiotischen Knaben L. 60 dar; das Hirn zeigte Hydrocephalus externus und internus, der Balken war atrophisch; die Hinterhauptsschuppe ist steil, flach und dünn. Die Felsenbeine stehen zu einander im Winkel von fast 135°<sup>2</sup>).

Figur 4, Taf. VI. stellt die Schädelbasis eines mikrocephalen, idiotischen 15 jährigen Mädchens dar; die Hinterhauptsschuppe ist entsprechend dick, relativ steil, aber quer gewölbt (nicht flach); die Felsenbeine stehen zu einander im Winkel von 130°.

Figur 5, Taf. VI. stellt die Schädelbasis einer 27 jährigen Mikrocephalin dar; die Felsenbeine bilden zu einander einen Winkel von nur 90°, das Occiput ist entsprechend stark, etwas kurz, aber quergewölbt, und auch in der Verticalen etwas gewölbt. Das Sectionsprotokoll bemerkt auch in diesem Falle nichts über den Balken.

Figur 6, Taf. VI. stellt die Schädelbasis eines hydrocephalischen 12 jährigen Idioten dar (3270 ccm Schädelcapacität), dessen Felsenbeine zu einander einen Winkel von nur 100° bilden; das Occiput ist, wie die ganze Schädelkapsel, dünn, dabei steil und flach. --

Die kleine Zusammenstellung ergiebt zunächst, dass die Felsenbeinwinkel auch unter die Norm sinken können, wohl mit entgegengesetztem Effect. Ein unbedingtes Zusammentreffen von dünnem Occiput und

1) Die Photographien sind von unserem ersten Assistenzarzt Herrn Dr. Schmidt angefertigt.

2) Der Fall ist von mir bereits l. c. S. 413 verworthat.

grossem Felsenbeinwinkel ist aber nicht zu constatiren, das in Rückenlage befindliche Kind liegt auch nicht mit dem Occiput in der Höhe der Felsenbeine auf, sondern mit den oberen Theilen des Hinterhauptsbeines, so dass an ein mechanisches Auseinandertreiben der Felsenbeine, durch die Schwere des Kopfes, nach vorn, bei diesen decrepiden Geschöpfen auch nicht zu denken ist. Uebrigens setzt der hier in Rede stehende Process häufig schon im Mutterleibe ein<sup>1)</sup>.

Es soll hier nur noch erwähnt werden, dass gerade die beiden Sectionsberichte Porencephalischer, welche mich zu meiner gleich zu entwickelnden Auffassung veranlassten, auch nicht den Stand der Felsenbeine beschreiben<sup>2)</sup>, so dass ich mich bei der von mir gleich zu beschreibenden Theorie von der Entstehung gewisser porencephalischer Defekte, allerdings einer Willkür zeihen muss. Ich denke dieselbe aber im weiteren Verlaufe dieser Abhandlung einigermaassen auszugleichen.

Bilden also die Felsenbeine miteinander einen zu grossen Winkel d. h. stehen sie mit ihren äusseren Theilen verhältnissmässig weit nach vorn, so wird auch das Tentorium und mit ihm die Falx verhältnissmässig weit nach vorn und, bei ihrem Ausgeschweiftsein nach vorn und unten, auch verhältnissmässig weit nach unten zu stehen kommen; ist dies aber der Fall, so wird das Gehirn bei seinem Wachsthum sein Balkensplenum in die Sichel hineindrücken; der Conflict ist um so unvermeidlicher, als schon in der Norm zwischen Balken und Sichelrand nur ein kleiner Zwischenraum bleibt. Drückt aber das wachsende Gehirn sein Balken-Splenum in die Sichel, so wird die entsprechende Balkenstrahlung, weder histologisch noch morphologisch fertig, sich nicht weiter entwickeln, in symmetrisch gelegenen Theilen des Markes und symmetrischen Windungen beider Hemisphären auf einer unentwickelten Stufe zunächst tott liegen bleiben, ja, wie meine Präparate zeigen werden, eine bindegewebige Entartung und Wucherung eingehen<sup>3)</sup>. Der Vor-

1) Die Felsenbeinwinkel eines 51jährigen Idioten und eines 24jährigen Epileptischen betrugen je 130°, ohne dass im ersten Falle Sichel und Balken etwas Besonderes dargeboten hätten; im zweiten Falle war darauf nicht geachtet.

2) 1. Otto, Dieses Archiv Bd. XVI. 1885. (Der Balken hat eine Länge von 4 cm und ist in der vorderen Hälfte viel dicker als in der hinteren) und 2. Koenig, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. 42. Bd. 1886. S. 138. (Corp. call. Forn. u. Sept. pell. sehr atrophisch.)

3) Gowers I. c. 1. Bd. p. 399 sagt: „Eine andere Frage von viel grösserem Interesse ist die nach dem Zusammenhang zwischen der Atrophie des Nervengewebes und der Wucherung des Bindegewebes, zwischen der Ernährungs-

gang wird von um so grösserer Potenz sein, als der Balken namentlich im fötalen, aber auch im infantilen Gehirn, ein Gebilde von relativer Mächtigkeit ist, wie ich mich selbst an namentlich mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten zu überzeugen Gelegenheit hatte<sup>1)</sup>. Es sei nur zur vorläufigen weiteren Stärkung dieser Ausführung erwähnt, dass nach Siegmund l. c. 31 pCt. aller Porencephalien doppelseitige sind; sind sie aber doppelseitige, so sind sie auch gewöhnlich symmetrisch<sup>2)</sup>, sie scheinen es nur öfter nicht zu sein, da sich mit der Zeit die Symmetrie bereits in vivo, noch mehr aber in der Conservirungsflüssigkeit, verzerren kann.

Der geschilderte Process (mit seinen hernach zu erörternden Folgen) wird sich naturgemäss während der ganzen Entwickelungszeit des Balkens abspielen können, also vom 5. Schwangerschaftsmonat ab bis zum Wachsthumssstillstand des Gebirns nach der Geburt. —

Gegen diese Auseinandersetzungen wendete sich Schattenberg<sup>3)</sup>. Er sagt zunächst: „E. Richter hat zur Erklärung der porencephalischen Defekte eine ganz neue Theorie aufgestellt . . . ohne hier auf Einzelheiten einzugehen, sei hier nur bemerkt, dass jene Richter'sche Hypothese noch viel Missliches hat, namentlich mit Rücksicht auf die Fälle von totalem Balkenmangel ohne jede Spur eines porencephalischen Defectes.“

Daruuf habe ich zu erwidern — ich heisse übrigens nicht E. sondern A. Richter —, dass ich doch S. 407 meiner Arbeit schrieb: „Wie unerlässlich übrigens zum Zustandekommen einer Porencephalie das „Schwinden“ des fötalen Balkens ist, geht recht deutlich aus einem Fall hervor, welchen Anton im Verein deutscher Aerzte in Prag (Cen-

---

störung einerseits und der gesteigerten Ernährung andererseits. Wir haben diesen Zusammenhang in den Nervenfasern gefunden. Die Degeneration einer solchen Faser ist begleitet von einer Zunahme der Kerne und des Protoplasma. Die Ernährung der beiden Elemente, der Nervensubstanz und der Adventitia, steht im engsten, aber umgekehrten Zusammenhang. Es ist von Wichtigkeit, die Thatsache zu kennen, dass der Wucherungsvorgang in dem Bindegewebe ein Zeichen von gesteigerter Energie der Ernährung ist, und dass derselbe, einmal angeregt, bis zu gewissem Grade von der Ursache unabhängig werden kann. Er kann, wenn er sehr rapide wird, den Charakter einer interstitiellen Entzündung annehmen“.

1) In meiner Arbeit „Ueber die Entstehung der Grosshirnwindungen“. Virchow's Archiv 108. Bd. 1887. S. 398.

2) Audry l. c. p. 455 sagt: „Les lésions sont habituellement symétriques, quand elles siègent des deux côtés“.

3) l. c. S. 154.

tralbl. für Nervenheilk. 1886 No. V.) demonstriert hat. Hier handelt es sich um vollkommenen Balkenmangel bei bedeutendem Hydrocephalus internus und doch war keine Porencephalie entstanden. Der Balken hatte sich, wie der Vortragende auch hervorhebt, überhaupt nie entwickelt gehabt, er konnte also auch nicht durch sein Schwinden einen Defect begünstigen.“ Nun giebt es aber „Fälle von totalem Balkenmangel“ mit porencephalischen Defecten (und ich habe diese Möglichkeit bereits in meiner früheren Arbeit erwähnt) und bei der Pathogenie seiner Abhandlung sagt Audry<sup>1)</sup>: „A Porencephalie foetale. — 1. Les arrêts de dévéloppement: „Cependant il est quelques faits, d'ailleurs très rares, qui plaideraient en faveur de l'opinion de Breschet. Plusieurs observations (nämlich von Porencephalie) notent une absence du corps calleux qui ne peut guère être attribuée qu'à une vice de dévéloppement“. Selbstverständlich hat diese Fälle ein zweifaches Missgeschick betroffen, eine Balkenbildungshemmung und eine die Defekte setzende Erkrankung. — Sodann sagt Schattenberg: „Die Entstehung dieser grossen Substanzverluste lediglich durch secundären Schwund des Nervengewebes nach Zerstörung der Commissur würde ganz ohne Analogie sein.“ Darauf habe ich zu erwidern, dass ich in dieser Beziehung im Gegentheil verschiedene Erklärungsmomente aufführte: Seite 400 sprach ich vom Hydrops internus (auf denselben wird zurückgekommen werden), von der Unmöglichkeit der Regeneration einmal zerstörten Hirngewebes; S. 401 sprach ich von der Vergrösserung der Pori durch Schrumpfungsprozesse; S. 405 sagte ich: „Die ungeheure Grösse, welche Hirndefecte zeitweise darbieten, entspricht natürlich nicht der ursprünglich gesetzten Läsion; nach Traumen vergrössern sich die Defecte oft noch Jahre lang, ehe sie zum Abschluss gelangen (Ziegler).“ Die Einwendungen Schattenberg's waren demnach hinfällig. Seine Arbeit zeichnet sich aber dadurch aus, dass sie von einem Gebilde spricht, dessen Besprechung andere Autoren leider vernachlässigten; ich meine die „Membran“ der porencephalischen Defecte und zwar lässt Schattenberg „die glatte Membran des Defectes“ sehr richtig sowohl in das Ventrikelepdy, wie in die weichen Häute übergehen.

Sodann wendete sich v. Kahlden<sup>2)</sup> gegen meine Ausführungen. Er bemerkte zunächst mir gegenüber, „dass bei vielen Fällen von Porencephalie der Balken vorhanden sei und dass andererseits Balkenmangel ohne Porencephalie vorkomme.“

Beides habe ich in meiner Arbeit nicht bestritten: über letzteres

1) l. c. S. 560.

2) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. 18. Bd. 1895. S. 230.

habe ich bereits Schattenberg gegenüber des weiteren geschrieben und betreffs des ersten Einwandes, so habe ich nur davon gesprochen, dass der „vorhandene“ Balken an gewissen Stellen zum Schwund gebracht wird. Dass der Balkenmangel — natürlich nur ein partieller — „auch secundär durch den Defect im Hirnmantel bedingt werden kann“ habe ich auch bereits erwähnt und berücksichtigt gehabt. Aber darin hat v. Kahlden recht, dass ich in meiner früheren Arbeit die Häufigkeit der einseitigen Porencephalien unterschätzte; ich habe dies bereits nachgeholt. Wenn jedoch v. Kahlden in seinen Fällen den von mir behaupteten Querstand (?) der Felsenbeinpyramiden nicht hat nachweisen können, so ist es bedauerlich, dass er sich die Gelegenheit hat entgehen lassen, uns über diesen interessanten Punkt Winkelschätzungen — noch besser allerdings Abbildungen — zu übermachen.

Wende ich mich zu anderen Autoren, die meine Hypothese erwähnten, so erscheint Kaufmann<sup>1)</sup> meine „Erklärung für das Zustandekommen von Defecten des Balkens etc.“, wie ich sie im Archiv für pathologische Anatomie gegeben, sehr plausibel; aber auch Anton<sup>2)</sup>, dessen Arbeiten mir sein Urtheil besonderes werthvoll erscheinen lassen, schreibt: „Das bilaterale Vorkommen von Porencephalien hat Richter in einer sehr originellen Arbeit zur Hypothese veranlasst, dass dieselben durch eine Durchtrennung des Gehirnbalkens mittels der abnorm gelagerten Hirnsichel bedingt werden.“ — Wenn andere Autoren bei ihrer porencephalischen Casuistik auf meine Arbeit nicht eingegangen sind, so finde ich dies bei dem bisher noch lückenhaften Ausbau meiner Theorie verständlich.

Komme ich aber nun zu dem ersten meiner Fälle.

Es handelt sich um ein männliches Individuum, über dessen Heredität nichts bekannt wurde. Seit dem 3. Lebensjahre hatte der Knabe Krämpfe und blieb seitdem idiotisch, unrein und boshaft. Mit 23 Jahren war der Kranke zum 1. Mal in Dalldorf, mit 47 Jahren zum 3. Mal. Er hatte einen runden Schädel, die Kniephänomene waren gesteigert, die Pupillenlichtreaction war vorhanden. Es bestand Strabismus divergens. Beide Papillen sahen grau verfärbt aus, die Bestimmung der Sehschärfe war bei dem Zustande des Kranken unmöglich. Der Kranke sprach, hörte, hatte keine Lähmungen, erschien jedoch gebrechlich. 48 Jahre alt, starb er an einer Lungenerzündung. — Section: Todesursache Pneumonie. Allgemeiner Hirnbefund: Leptomeningitis chronica levis, Porencephalia bilateralis symmetrica, Ependymitis callosa, Dilatatio ventriculorum laterarium. Schädeldach etwas verdickt, Dura blass, mit dem Schädeldach nicht verwachsen, vom Gehirn und der Schädelbasis leicht abhebbar.

1) Dieses Archiv XVIII. Bd. 1887. S. 769.

2) Jahrbücher f. Psych. XIV. Bd. Heft 1. 1895.

Da die erste oberflächliche Untersuchung des Gehirns dasselbe als porencephatisch nicht erkennen liess, unterblieb leider auch in diesem Falle eine Beschreibung des Felsenbeinwinkels und Sichelstandes.

Das Gehirn bot sonst die gewöhnlichen Formverhältnisse dar und zeigte wohlentwickelte Nerven; es wog in den Häuten 1300 g. Beide Hemisphären waren gleich und zeigten typische Windungen. Der Balken war, je weiter nach hinten, um so platter (s. Fig. 7 und 8<sup>1</sup>, Taf. VI.).

Kleinhirn, Pons, Medulla obl. und Rückenmark boten für den blossen Anblick nichts Besonderes. Das Rückenmark wurde, gleichfalls aus obigem Grunde, nicht conservirt, die Untersuchung eines porencephalischen Rückenmarkes ist aber manchmal bedeutungsvoll, da porencephalische Defecte, verursacht durch was immer, welche vor der Mitte des 5. Schwangerschaftsmonats die motorische Region in genügender Weise schädigen, die Entwicklung der Pyramidenbahnen hindern werden: trifft man die letzteren demnach degenerirt, so trat die Schädigung erst nach jenem Zeitpunkt ein<sup>2</sup>).

Beschreibung der Hemisphären: Zunächst ist zu bemerken, dass die motorische Zone beider Hemisphären frei von porencephalischen Defecten ist und dass die Defecte symmetrisch vertheilt sind.

Rechte Hemisphäre (s. Fig. 9<sup>3</sup>, Taf. VI.):

1. In der 2. Schläfenfurche, an ihrem vorderen Ende beginnend, die 2. Schläfenwindung flach an die erste andrückend, befindet sich eine  $3\frac{1}{2}$  cm lange, nach aussen offene (d. h. nur von den weichen Häuten bedeckte), nicht mit dem Ventrikel i. e. Unterhorn communicirende, porencephalische Cyste. Dieselbe ist in ihrem mittleren bis 2 cm tiefen Verlaufe, vom Unterhorn nur durch das Ependym getrennt (s. Fig. 10, Taf. VII., Hinteransicht).

2. An der Aussenwand des Seitenventrikels, jedoch mehr nach hinten zu, ungefähr bis zur Höhe des Splen. corp. call., liegen vier porencephalische Höhlen (die 2. und 3. verschmelzen nach hinten hin), die vom Subarachnoidalraum stellenweise nur durch eine Membran (abgesehen von der Pia) getrennt sind und mit dem Seitenventrikel gleichfalls nicht communiciren (der 1. und

1) Ein normaler Balken (Fig. 8, Taf. VI.) hat in seiner Mitte eine Dicke von ca. 1 cm, der porencephalische, um den es sich hier handelt, von nur 2 mm; ein normales Splenium ist ca. 1,8 cm dick, das porencephalische nur einige Millimeter. Die Länge des porencephalischen Balkens ist die gewöhnliche.

2) Alexandra Steinlechner-Gretschschnikoff (Dieses Archiv 17. Bd. 1886) hat zufolge des Rückenmarksbefundes eines Porencephalen die Annahme, dass ein Trauma im 1. Lebensmonat die Porencephalie verschuldet hätte, als hinfällig bezeichnen können. — Vergl. hierbei Verh. der Berliner med. Gesellsch. aus dem Gesellschaftsjahre 1887. Bd. XVIII. 1888. S. 118. — Flechsig, Die Leitungsbahn etc. 1876, S. 194, 201 und 205 und Anton, Ueber angeb. Erkrankung. des Nentralnervensystems. 1890. S. 35.

3) Fig. 9, Taf. VI. hat ausserordentlich viel Aehnlichkeit mit Fig. 1 in Kundrat „Die Porencephalie“.

2. Hohlraum sind von ihm aber gleichfalls nur durch das Ependym getrennt. (Siehe Fig. 11<sup>1</sup>, Taf. VII.), Hinteransicht (hinter Fig. 10 gelegenes Schnittbild).

Linke Hemisphäre (s. Fig. 12, Taf. VII.).

1. Gleichfalls in der Spitze des Schläfenlappens (1. Schläfenwindung und 1. Schläfenfurche) beginnt mit drei offenen Löchern ein Porus, der in der Markmasse des Schläfenlappens nach hinten zieht und gleichfalls nicht mit dem Ventrikel communicirt<sup>2</sup>.

2. Entsprechend den Höhlen ad 2 der rechten Hemisphäre, nur höher gelegen, befindet sich an der Aussenwand des linken Seitenventrikels, ungefähr aussen vom Splen. corp. call. beginnend, eine porencephalische Höhle; dieselbe zieht nach vorn und oben, penetriert fast in den Subarachnoidealraum, communicirt aber mit dem Seitenventrikel, und zwar durch eine kleinsfingerdicke Oeffnung<sup>3</sup> (s. Fig. 13).

Die Stirnhirne sind normal.

Um zunächst Fig. 7, Taf. VI. durch einen Schnitt der rechten Hemisphäre weiter zu illustrieren, zeigt Fig. 14<sup>4</sup>), Taf. VI. (der Schnitt fällt vor das Splen. corp. callos., entspricht ungefähr der Fig. 10) das ausserordentlich dünne Corpus callosum, mit dem darunter liegenden Fornix. Das Nervengewebe des Balkens ist so gut wie geschwunden, an seiner Stelle prävalirt Bindegewebe mit verhältnismässig grosskalibrigen, dickwandigen Gefässen. In der Richtung des Balkens, allerdings nicht mit demselben in continuirlichem, wenigstens nicht verfolgbar continuirlichem Zusammenhange, zieht nach der Convexität des Schnittes ein Bindegewebszug, der sich in der betreffenden Windungskuppe gabelig theilt, der sich aber nach dem Balken zu zu einem Hohlraum mit natürlichen, glatten Wänden auseinander begiebt (porencephalische Höhle).

Wird die Schnittserie von Fig. 14 der rechten Hemisphäre ab nach hinten

---

1) Der erste, gerade in der Mitte der Aussenwand des Hinterhorns gelegene Hohlraum ist 8 mm hoch,  $1\frac{1}{2}$  mm breit, 9 mm lang; der zweite ist 10 mm hoch,  $3\frac{1}{2}$  mm breit, der dritte gleichfalls; der zweite und dritte sind zusammen  $1\frac{1}{2}$  cm lang. Der vierte ist ca.  $1\frac{1}{2}$  cm breit, 9 mm lang und mit Ausbuchtungen nach dem Ventrikel zu, und nach aussen hin bis unter die graue Substanz, versehen.

2) Der Porus nimmt nach hinten an Grösse zu, erreicht  $3\frac{1}{2}$  cm von der Schläfenlappenspitze seine beträchtlichste Breite (3,6 cm), nimmt von da wieder ab, behält seine Lage in der Mitte des Schläfenlappens bei und endet — über die Fläche der Hemisphärenconvexität gemessen — 7 cm vor der Occipitallappenspitze.

3) Die Höhle erstreckt sich über das seitliche Splen. corp. callos. nach vorn, hat daselbst ihre beträchtlichste Höhe (3 cm); die Breite ist viel weniger erheblich.

4) Ehe ich auf das Wesentlichste des mikroskopischen Befundes gestossen war, hatte ich bereits, behufs Detailuntersuchung, die einzelnen fingerstarken Scheiben der Hemisphären weiter zergliedert; ich hätte sonst einfacher nur Schnitte durch die ganzen Hemisphären hergestellt.

zu weiter geführt, und zwar bis in das *Splen. corp. callos.* hinein (s. Fig. 15, Taf. VI.), so sieht man jenen nach der Convexität des Schnittes ziehenden Bindegewebszug mit der oberen Hälfte des Spleniums selbst in Verbindung stehen; er läuft vom Splenium aus über dem Ependym des Seitenventrikels nach oben und aussen hin, um dann in einem Winkel von  $45^{\circ}$  nach oben innen einen Fortsatz auszusenden, der sich zu der bereits erwähnten porencephalischen Höhle theilt und sich dann gleichfalls zu einer zweizinkigen Gabel auseinander begiebt, das Spalten bis in die betreffende Windungskuppe hinein fortsetzend. Durch Einsinken jener Markspitze, wie es Schnitte weiter hinten zeigen, wird die gerade Richtung des Bindegewebsszuges aus dem Splenium bis zur Hemisphärenperipherie noch plausibler. Man wird übrigens bemerkt haben, dass die nach hinten verfolgte Schnittserie, mit jener porencephalischen Höhle an dem vorderen Ende der vierten Höhle der Fig. 11 angekommen war. Weiter ist zu bemerken, dass die obere Hälfte des *Splen. corp. callos.*, wie Mikroskop und Tinction zeigen, atrophischer ist, als die untere.

Uman der rechten Hemisphäre das geschilderte Verhältniss weiter zu demonstrieren, zeigt Fig. 16, Taf. VII. (verkehrt gezeichnet) bei normal starkem Balken — der Schnitt ist aus einem Block vor Fig. 10 — wie vom Balken nach unten aussen gleichfalls zwei Bindegewebszüge ziehen, und zwar in das Operculum, dieselben lassen sich aber tatsächlich durch Schnittserien nach hinten bis zu jenen Bindegewebszügen verfolgen, welche durch ihr Auseinanderweichen die die bereits so oft erwähnten vier porencephalischen Höhlen bilden; ich unterlasse es Verbindungsglieder darzustellen. Nur sei erwähnt, dass sich jene Bindegewebszüge deshalb nicht in für das Auge sichtbarer Weise bis in den Balken hinein verfolgen lassen, weil sie sich nach aussen vom Seitenventrikel mit dem occipito-frontalen Bündel verflechten; nach aussen von diesem sind sie wieder vereint und sichtbar.

Es folgt ein Schnittbild jener oft erwähnten vier Pori (s. Fig. 17, Taf. VII., verkehrt gezeichnet); man wird dasselbe sofort verstehen, wenn man es mit Fig. 11 vergleicht, resp. auf Fig. 11 aufgelegt denkt; die vier Pori beider Figuren werden einander decken, nur ist das Lumen des 2. und 3. Hohlraumes auf Fig. 17 nach unten offen. Dann sieht man, wie namentlich die Bindegewebszüge vom 4. Hohlraum, nachdem sie sich zu dessen Bildung auseinander begeben haben, in drei Richtungen weiter ziehen. Ein bindegewebiger Belag des Ammonshorns ist wohl mit auf die Atrophie zu beziehen, die der Belag des Ammonshorns mit Spleniumfasern, eingegangen sein muss.

Um nun zu der porencephalischen Cyste des rechten Schläfenlappens zu kommen, so stellt Fig. 18, Taf. VII. einen Schnitt durch die 2. rechte Schläfenfurche (Fig. 9 u. 10) dar; er entspricht einer gespaltenen Windung dieser Furche: Ein Bindegewebszug dringt in die Windung ein, theilt sich lippenförmig und sprengt so die Marksubstanz und das Rindengrau auseinander. An den inneren Kanten der beiden Lippen hängen noch die Reste der weichen Hämpe, wie sie einst die Windungskuppe überzogen, und zwar geht die untere Lamelle der weichen Hämpe in die glatte Membran der Cystenwand über. Zwischen Cystengrund und Unterhorn ist nur noch wenig Marksubstanz übrig. Das ge-

schilderte Verhältniss: spaltender Bindegewebszug, gespaltene Markmasse und glattwandige dem Unterhorn nahe Cyste bleibt im ganzen Verlauf dieser Schläfenlappencyste dasselbe.

Weitere Schnitte der rechten Hemisphäre, welche ich in der Sitzung vom 10. Januar 1898 demonstrierte, und welche die bereits geschilderte Bedeutung meiner Bindegewebszüge weiter illustrirten, bilde ich, da sie etwas prinzipiell Neues nicht bringen würden, nicht ab.

Wenden wir uns zur linken Hemisphäre, so zeigt uns Fig. 19, Taf. VII. einen Schnitt durch den Porus im Schläfenlappen; er correspondirt übrigens der Fig. 17, Taf. VII. des rechten Schläfenlappens und macht es hier links noch mehr den Eindruck als ob das Ammonshorn von einem Bindegewebszug durchquert wäre, der hier zarte Bindegewebszüge nach unten durch die Marksubstanz sendet. Auch hier liegt der Porus lediglich in der gespaltenen Marksubstanz (s. Fig. 19).

Entsprechend der Fig. 16, Taf. VII. rechter Hemisphäre, wartet die linke mit einem gleichen Bilde auf, denn Fig. 20, Taf. VII. zeigt uns, wie auch links, und zwar gleichfalls mit der Unterbrechung nach aussen vom Seitenventrikel, ein Bindegewebszug in die äusserste Windungskuppe zieht, der die entsprechende Marksubstanz bereits lippenförmig gespalten hat. Der Schnitt liegt aber weiter hinten als sein rechter Partner (Fig. 16) — man sieht dies schon aus dem grossen Querschnitt des Sehhügels und dem kleinen des Schwanzkerns — er hatte auch einen sehr dünnen Balken, der aber gleichfalls (mit darüber liegendem Gyr. fornic.) zur besonderen Untersuchung herausgeschnitten war und es fehlt aus demselben Grunde die von der porencephalischen Höhle im Schläfenlappen eingenommene äussere Ecke des Bildes.

Ein Schnitt durch die obere Höhle der linken Hemisphäre — Fig. 13 orientirt — zeigt (s. Fig. 21, Taf. VII. verkehrt gezeichnet), wie vom Splen. corp. call. aus, Bindegewebszüge in die Marksubstanz ziehen. Mitten aus dem Splenium heraus zieht auch jene „obere Höhle“, und ganz deutlich sieht man, wie ihr Boden noch von Marksubstanz eingenommen wird; erst unter dieser liegt das Ependym. Die Höhle liegt also vollständig in der Marksubstanz, wurde leider von mir oben gespalten, aber doch sieht man noch, dass sie „fast“ in den Subarachnoidealraum penetriert.

Fig. 22, Taf. VIII. ist der Aussenwand der oberen Höhle und des Seitenventrikels entnommen — Fig. 13 orientirt gleichfalls — und zwischen beiden sieht man die Decke des Seitenventrikels mit der dem Ependym aufliegenden Marksubstanz dem Splenium corp. call. (nach rechts) zustreben. Auch hier sieht man (s. Fig. 22) direct aus jener Marksubstanz heraus, und auch weiter unten, ihrer Strahlung entsprechende Bindegewebszüge zu dem Porus im linken Schläfenlappen ziehen.

Auch linkerseits vermeide ich es, weitere Schnittbilder zu bringen, namentlich auch nicht solche, die die Atrophie der Tapete, auf welche ich später kommen werde, beweisen könnten.

Der zweite Fall<sup>1)</sup> betrifft ein neunjähriges Mädchen mit rhachitischen

1) Der Fall lag in der Abtheilung zu Dalldorf, welche seiner Zeit Ge-

Missbildungen der Gelenke und ausgeprägter Kyphoskoliose, in dessen Hemisphären sich vier Höhlen fanden, je zwei in jeder, und zwar je eine vor und je eine hinter jeder motorischen Zone. Der Balken ist im Sectionsprotokoll besonders als „platt“ bezeichnet, die Schädelbasis als asymmetrisch, die Knochenlamellen als dünn, die Hinterhauptsschuppe als dunkelroth, die Schädelbasis als ohne Aufreibungen (die Orbitallappen waren aber trichterförmig geformt). Ueber Felsenbeinwinkel und SicheIstand ist nichts bemerkt. — Ich unterlasse es, mich auf das Klinische oder Anatomische des Falles näher einzulassen, da es zur Sache nichts Wesentliches bringen würde, reproducire aber zwei Abbildungen, welche besser als Worte die vorliegenden Verhältnisse schildern.

Fig. 23, Taf. VIII. dicht vor dem Balkenknie, zeigt uns die beiden vorderen Höhlen. Obschon man, wie auch am frischen Präparat, namentlich an diesem Schnittbilde den Eindruck gewinnt, dass die Höhlen einmal grösser waren und im Verlauf des Processes geschrumpft sind, werden im Sectionsprotokoll die Windungen doch besonders als wohlentwickelt und typisch und die Hemisphären als symmetrisch bezeichnet.

Fig. 24, Taf. VIII. zeigt uns ein dicht hinter das Splenum corp. call. fallen des Schnittbild. An diesem wie an jenem Bilde sehen wir die Membran der Höhlen sich nach den Windungskuppen zuschieben, manchmal, namentlich rechts vorn, förmlich neue Höhlen vortäuschend und so die Marksubstanz spalten.

Zerlegen wir nun eine derartige marquante Stelle durch schwache Vergrösserungen, so bietet sich uns folgender Anblick dar (s. Fig. 25, Taf. VIII.): Die glatte Membran des Hohlraums drückt ein Dreieck in die Markleiste der Windung, spaltet erstere dadurch ypsilonförmig und sendet einen langen dünnen Bindegewebsfortsatz in die Kuppe; links vom Dreieck schiebt sich ein zweiter selbstständiger Bindegewebszug in die Markleiste.

Aber der Vorgang vollzieht sich auch anders (s. Fig. 26, Taf. VIII.): Ein eine Windungspartei sprengender Bindegewebszug — er ist bei seinem Eintritt noch massiv — theilt sich zur Höhle und sendet einen weiteren sprengenden Fortsatz nach der Windungskuppe. Es ist also ersichtlich, wie leicht bei weiterem Gedeihen des Processes ein offener Porus hätte entstehen können, denn die ersten Pionire sind schon dicht vor der grauen Rinde.

Um die Illustration zu vollenden, sei mit Fig. 27, Taf. VIII. ein anderes Windungsstück gegeben, in dessen Markstrahlung gleichfalls ein massiver Bindegewebszug eintritt, der sie auseinanderdrängt und sich selbst zur porencephalischen Höhle auseinander begiebt. Das Bild stellt nur einen Theil der Höhle dar,

heimrath Prof. Dr. Moeli unter sich hatte. Die betreffenden Präparate wurden von Dr. Weber, demaligem Assistenzarzt in Dalldorf, in der 75. Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin vom 15. Juni 1892 demonstriert. (Ref. A. Cramer, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. III. S. 888.) Abbildungen und Schnitte überliessen mir die Herren Weber und Moeli gleichfalls. Der Fall wurde übrigens von Weber nicht im Sinne der Porencephalie-mihi ausgebeutet.

in Wirklichkeit war sie, wie überall die vier Höhlen des Präparates, nicht geöffnet.

Die nachträgliche Verfolgung der betreffenden Bindegewebszüge (porencephalischen Membranen) bis zum Balken zurück, war bei dem mir immerhin nur lückenhaft zur Verfügung stehenden Material, ganz abgesehen davon, dass man doch bei der Zergliederung des Präparates von anderen Gesichtspunkten ausgegangen war, nicht mehr möglich, jedoch sprechen für meine Auffassung der Entstehung des merkwürdigen pathologischen Prozesses zwei Cardinalpunkte: einmal war nichts Krankhaftes im Präparat vorhanden, als jene mit gestielten Membranen ausgekleideten, die Marksubstanz bis an die Rinde aus einandersprengenden Höhlen und Höhlchen, sodann waren die grossen Ganglien, die histologisch nichts direct mit dem Balken zu thun haben, intact.

---

Was lehren uns nun die demonstrierten Präparate?

1. Sie zeigen uns, wie ununterbrochen vom comprimirten Balken aus, oder wenigstens in der Richtung seiner Faserung, Bindegewebszüge in die durch den Balken symmetrisch verbundenen Grosshirnwindungen dringen.

2. Diese Bindegewebszüge spalten sich in den Windungskuppen gabelig und treiben deren Markstrahlung von der Peripherie her aus einander; so entstehen mit glatten Membranen begabte Pori von aussen nach innen.

3. Die Bindegewebszüge können bereits in ihrem Verlaufe auseinanderweichen und auf diese Weise mit Membranen versehene porencephalische Höhlen bilden.

4. Die Membranen der Pori kann man in den Balken hinein als Bindegewebszüge verfolgen.

5. Die Bindegewebszüge entsprechen dem seiner Zeit histologisch und morphologisch noch nicht fertig gestellten, aber weiter gewucherten Balkengewebe. Und entspricht die Lage der vier Pori gruppen meines ersten Präparates nicht derjenigen Balkenstrahlung, deren Mitte zuerst vom Hirn in die Sichel eingedrückt worden war, nämlich dem Splenium corp. call. und dem unmittelbar vor ihm gelegenen Balkentheil? — Für den zweiten meiner beiden Fälle müsste natürlich der Balken auch weiter vorn eingedrückt gewesen sein, doch bei der gelegentlich verschiedenen Gestaltung des unteren Sichelrandes — es liegen auch zeitweise Knochen in ihm — bei der Möglichkeit des Ausweichens des den Centralwindungen correspondirenden Balkentheils, bei der nothwendigen Supposition noch anderer pathologischer Momente zum Zustandekommen porencephalischer Defekte, würde man auf seine Erklärung im gegebenen Sinne nicht zu verzichten brauchen. Ich verweise bei den diesbezüglichen Ueberlegungen auf meine frühere Arbeit.

6. Die Bindegewebszüge gehen natürlich nicht in die Capsula interna resp. weiter nach unten und auch der Weber-Moeli'sche Fall hebt ausdrücklich hervor, dass diese Gebilde gesund waren.

7. Die Pori brechen so häufig in die Seitenventrikel durch, weil der Balken, zu dem die Porimembranen ziehen, Decke der Seitenventrikel ist.

8. Es gehört zum Zustandekommen porencephalischer Defekte vor Allem das Wachsen des Gehirns, damit der Balken comprimirt werden kann; sodann gehört dazu die bindegewebige Entartung resp. Wucherung des embryonalen resp. infantilen Balkengewebes. Ich stelle mir aber auch vor, dass durch das Weiterwachsen des Gehirns bei gewissermaassen todtem Balken, das pathologische Resultat dieser Differenz auffälliger werden wird, indem auch die Gewebe, welche sonst vom Balken im Wachsthum förderlich beeinflusst werden, in ihrer Entwicklung zurückbleiben. — Schliesslich gehört dazu der Hydrops: Ich habe in meiner früheren Arbeit bei dem Mangel genügenden mikroskopischen Substrates mit aufgezählt, dass ein Hydrops intern. ventricular. die Wände der Seitenventrikel zu porencephalischen Defecten verdünnt und in der That, die Literatur beweist, dass er fallweise auch diese Rolle spielt; bei der soeben beschriebenen Porencephalie können wir aber seine Wirksamkeit mehr detailiren: er ist gewiss von wirkssamer Bedeutung für die von den Windungskuppen her sich aufthuenden porencephalischen Defekte und dasselbe ist der Fall beim Zustandekommen der „interstitiellen“, sich im Verlaufe der beschriebenen Bindegewebszüge entwickelnden porencephalischen Höhlen — namentlich der 2. Fall —, die sich ja unter seiner Mitwirkung zu offenen porencephalischen Defecten ausbilden können. Das Zustandekommen des Hydrops ist aber um so leichter denkbar, als beim Druck des Splenium corp. call. gegen die Hirnsichel, der Inhalt der unter ersterem hervorfließenden Venae Galeni, Stauungen erfahren wird. — Die Bedingungen, unter denen eine Porencephalie meines Sinnes zu Stande kommt, sind also vielgestaltig und auch aus diesem Grunde wäre es verständlich, wenn manches idiotische Gehirn mit Balkendünne durch Sicheldruck, doch nicht zum porencephalischen würde.

9. Das Stirnhirn pflegt nicht Sitz porencephalischer Defekte meiner Entstehungsart zu sein, weil die Stabilität der vorderen Sichel das Genu corp. call. vor den das Splenium bedrohenden Unbilden schützt.

So sehr die Befunde der beiden Fälle für die angenommene centrale Entstehung plädiren mögen, es scheint auch ein umgekehrter Beweis für die genannte centrale Ursache zu existiren: es giebt nämlich kaum eine ungezwungene Erklärung der frappanten Symmetrie so vieler

Porencephalien und in der Casuistik findet man auch nicht selten die Bemerkung, die Ursache der so symmetrischen Affectionen müsse wohl eine „gemeinsame“ sein. Aber auch weil sich in beiden Fällen die vom Balken ausgehenden Bindegewebszüge in im übrigen intacte Windungen, ohne peripherische Erkrankungen oder Reste solcher, begeben, liegt die Annahme einer centralen Ursache nahe, man müsste denn seine Zuflucht dahin nehmen, dass die Läsion beiderseits im weissen Mark symmetrisch gesessen hätte und von da aus nach dem Balken zu, wie nach der Peripherie hin, secundäre Veränderungen schuf; hierbei sei an den Fall Anton<sup>1)</sup> erinnert, bei welchem eine an der Gehirnoberfläche beginnende Erkrankung auszuschliessen war, während sich von den Centralwindungen aus bis ins Corpus call. hinein „ein verwachsenes Degenerationsgebiet“ nachweisen liess.

Schliesslich aber meine ich, dass eine so complete Balkenatrophie, wie sie das zuerst beschriebene porencephalische Gehirn darbietet, wohl kaum eine centripetale, aus einzelnen degenerirten Zügen zusammengesetzte sein kann; diese einzelnen Züge würden sie nicht bewirken können, sondern man muss sie wohl als central, durch mechanischen Druck entstanden, denken, denn sie trifft, wie gesagt, den hinteren Balken in toto, auch seine nicht nervösen Elemente. Und hier seien zur Gewähr Herr und Frau Dejerine<sup>2)</sup> genannt, welche in drei Fällen — sie geben Bilder nach Photogrammen — centripetaler Balkenatrophie wohl die verfärbten Züge sahen, aber nichts von Volumsverminderung berichten oder abbilden und dabei handelte es sich um alte Herde, allerdings Erwachsener, von denen der eine z. B. sechs Jahr bestand. Auch Normann und Fraser<sup>3)</sup> heben S. 654 the little if any change in the corpus callosum, except, perhaps, at its splenial extremity hervor und S. 655 there was nothing unusual to be noted on the median surface of the hemisphere brain down as far as dorsal surface of the corpus callosum und S. 657 the callosal system, present, as it was, and not affected in a striking way, und es handelte sich hierbei gewiss um ein sehr altes Leiden, das vielleicht sogar in der Jugend entstanden war. Onufrowicz<sup>4)</sup> hingegen, nach dem der Balken unzweifel-

1) Gehirnbef. bei spast. Lähm. mit Muskelschw. Vortrag, gehalten am 22. September 1896 beim 68. Congress deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M.

2) M. et Mme. J. Dejerine, Compt. rend. hebd. des Séances et Mém. de la Soc. de biol. 1892. Séance du 25. Juin. T. 4. 9. sér. ann. 1892. p. 579.

3) The Journ. of ment. sc. Vol. XL. 1894. p. 649.

4) Dieses Archiv 18. Bd. 1887. S. 325.

haft nach grösseren Zerstörungen der Hemisphären allmälig secundär atrophirt, beschreibt eine einem Hemisphärenherd entsprechende hinter dem Balkenknie gelegene Balkenatrophie bis zu  $1\frac{1}{2}$  mm Dünne; dies würde allerdings beweisen, dass alte Hemisphärenherde — in Onufrowicz Fall war der Herd 14 Jahre alt — gleichfalls eine beträchtliche Balkendünne erzielen können; allerdings hatte in diesem Falle die Erkrankung bereits im 13. Lebensjahre eingesetzt. Die Balkenatrophie im Falle der Sarah J. Mc. Nutt, l. c. S. 66, Fig. 7, kann die gleiche Ursache der beiderseitigen Hemisphärenaffection, nämlich eine intrapartitudo Blutung, gehabt haben. In meinem Falle „Fremdkörper im Gehirn nebst Demonstration<sup>1)</sup>“, in dem es sich um eine Schussverletzung beider Hemisphären mit scheinbarer Atrophie des betr. Balkenabschnitts handelt (der Fall wird von mir weiter bearbeitet), ist dies schon eher auszuschliessen; der Herd war allerdings auch über 7 Jahre alt: Dieser Fall würde beweisen, dass langjährige Hemisphärenaffectio-nen auch den ausgewachsenen Balken zum Schwund bringen können.

Dass übrigens auch der ausgewachsene Balken centrifugal atrophirt, beweist ausser Onufrowicz l. c. (die Atrophie ging in die gesunde Hemisphäre hinüber) auch Muratow<sup>2)</sup>; nach letzterem ruft Durchschniedung des Corpus callosum nicht allein ganz identische Degeneration auf beiden Hemisphären hervor, sondern auch eine peripherische Affection einer Hemisphäre eine Degeneration, die von der Affection aus durch den Balken hindurchgeht bis zur Rinde der anderen Hemisphäre.

Jedenfalls hoffe ich durch die vorgebrachten Beweise für die centrale Entstehung meiner Porencephalien, wenigstens die Willkür ausgeglichen zu haben, der ich mich betreffs der Art dieser centralen Entstehung eingangs dieser Abhandlung selbst zieh, denn einmal ist der basale Befund des Schädels mit seinen wohl nothwendigen Folgen ein so aufdringlicher, andererseits harren die beschriebenen Balkenbefunde so sehr der mechanischen Entstehungserklärung, dass wir, trotzdem beide noch nicht in einer Section simultan nachgewiesen sind, ihren Causalnexus vorläufig acceptiren können.

Es haben übrigens schon vor mir Autoren den meinen nahe liegende diesbezügliche Ueberlegungen gehabt: bereits Birch-Hirschfeld<sup>3)</sup> zog in einem „Falle von Hirn defect in Folge eines Hydrops

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. 1897. S. 272.

2) Sitz. der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte in Moskau vom 25. September 1892. Neurol. Centrabl. 12. J. 1893. S. 316.

3) Archiv f. Heilk. 8. J. 1867. S. 481.

septi pellucidi“ den Sichelstand in den Bereich seiner Betrachtungen, wenn er ihn auch nicht zur Erklärung der Entstehung des Defectes heranzog; Michalkowics<sup>1)</sup> bemerkte bei dem Capitel „Balkenmangel“, dass bei solchen *Obductionen* künftighin das Augenmerk besonders auf die Verhältnisse der Hirnsichel zu richten wäre, denn er glaube, dass die Veranlassung zum Mangel des Balkens — wenigstens im Embryo — von der Hirnsichel ausgehe; und schliesslich bedauerte Kirchhoff<sup>2)</sup> unter dem Eindruck der oben eitirten Stelle Michalkowics's, bei der Section einer Defectbildung der linken Hemisphäre mit Balkenatrophie, auf den Stand der Hirnsichel nicht genauer geachtet zu haben! —

Eng verknüpft mit dem Studium der Balkendegenerationen ist das über die Tapete. Man war gewöhnt die Tapeta als Fortsetzung des Balkens aufzufassen, Onufrovicz l. c. S. 322 wies jedoch an der Hand eines balkenlosen Gehirns nach, dass die sogenannte Balkentapete nicht zum Balken gehöre; die Fortsetzung des Balkens sei nur der Balkenforceps und bei Balkenmangel sei eine Atrophie der sogenannten Balkentapete nie constatirt. Kaufmann l. c. schloss aus der Untersuchung eines balkealosen Gehirns, dass das Tapetum mit dem Balken garnichts zu thun habe und aus der eines Gehirns mit einer Erweichung des Balkens, die vom Balken unabhängige Stellung des Tapetum. Anton<sup>3)</sup> glaubt jedoch trotzdem behaupten zu müssen, dass bei normalen Gehirnen ein sehr grosser Theil der Wand des Hinter- und Unterhorns durch die Balkenfaserung gebildet wird. Nach Edinger<sup>4)</sup> lassen die Untersuchungen neuerdings es wahrscheinlich werden, dass das Tapetum nicht in den Balken einstrahlt, dass es vielmehr die caudalste Ausstrahlung des Fasciculus fronto-occipitalis ist. Nach Zingerle<sup>5)</sup>, der übrigens den weiland verdienstlichen Professor Foerg in München immer Jörg nennt, fehlt zwar mit dem Balken das Tapetum, andererseits aber fasst er „die innerste Markumhüllung des Ventrikels“ als ein Gemisch von Balken- und andern Fasern auf. — Was nun die Präparate meines diesbezüglichen Falles betrifft, so zeigen sie ganz entschiedene Atrophie der Tapete, sprechen also für ihre Zugehörigkeit zum Balken, allerdings hatte das Hirn auch nicht unbeträchtlichen Hy-

1) Entwicklungsgeschichte d. Geh. 1877. S. 130—131.

2) Dieses Archiv 13. Bd. 1882. S. 268.

3) Ueber angeb. Erkrankung. des Centralnervens. 1890. S. 33.

4) Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. 5. Auflage. 1896. S. 231.

5) Dieses Archiv 30. Bd. 2. Heft. 1898. S. 400.

drops internus namentlich der Hinterhörner, zudem gab es eine Ependymitis callosa!

Die porencephalischen Defecte an der Aussenwand beider Unterhörner meines ersten Falles aber, zu denen man vom Splenium corp. call. aus die Bindegewebsstreifen ziehen sieht (die entsprechenden Bilder füge ich nicht erst bei), sprechen doch sehr für die Auffassung Anton-Zingerle's<sup>1)</sup>.

Schliesslich sei der Grösse gedacht, welche die Defecte einzelner porencephalischer Gehirne erreichen — es existiren manchmal blos noch die basalen Ganglien — denn namentlich mit hierin beruht ihre Eigenthümlichkeit. Die Möglichkeit dieser Grösse beruht meines Erachtens aber in drei Punkten:

Schon Kundrat l. c. S. 69 hebt, „die so enorme Resorptionsfähigkeit für zu Grunde gegangene Antheile des fotalen Körpers und seiner Organe“ hervor; und um diesen Gedanken auszuführen, so ist es beim Gehirn, welches hier in Betracht kommt, wohl vor allem der noch markscheidenlose Zustand, der es zu einem solchen Schwunde befähigt und es ist in der That wohl kaum denkbar, dass der erwachsene Organismus etwas derartiges leisten könne. Auch auf den zweiten Umstand, welcher solch' eine erhebliche Vergrösserung fotaler porencephalischer Defecte oft ermöglicht, weist Kundrat an derselben Stelle hin: es ist die Entbehrlichkeit der Grosshirnhemisphären für den Fötus; denn er ist durch die Ernährung mittels des Kreislaufes der Mutter ihrer regulatorischen Functionen bislang enthoben; ein Anencephale stirbt gleich nach der Geburt ab. Als dritten Umstand, der bei der Möglichkeit der Dimensionen porencephalischer Defecte in Betracht kommt, möchte ich die natürliche Asepsis des mütterlichen Uterus erwähnen und bezeichnete es bereits Hecker l. c. als eine Thatsache, dass die „Zersetzung“-Processe der Materie im Fötus viel langsamer und in weit geringerem Grade vor sich gehen, als im Erwachsenen.

Was folgt nun aus meinen Untersuchungen betreffend die Porencephalie?

Es ist zuerst die Section vermutlicher Porencephalien — die Diagnose auf eine solche ist nicht mit einiger Bestimmtheit zu stellen, man kann sie nur vermuten — in der von mir in meiner früheren Arbeit beschriebenen Weise (blosses Heraussägen zweier Kapselovoide

---

1) Nach Flechsig, Die Localisation der geistigen Vorgänge etc., Vortrag 1896, S. 78 „ist das Tapetum nicht einfache Balkenausstrahlung; es enthält auch Asssoziationssysteme, welche nicht die Mittellinie überschreiten — weshalb es auch bei vollständigem Balkenmangel theilweise erhalten bleibt“.

mit Dura, unter Stehenlassen des dem Sinus longitudinalis entsprechenden mittfernen Schädeltheiles; Herausnahme einer Hemisphäre mit glattem Durchschneiden des Balkens unter Schonung der Sichel und des Tentorium) vorzunehmen und dann der Sichelstand resp. das Lageverhältniss von Sichel zu Balkenprofil zu bestimmen; sodann ist nach Herausnahme des Gehirns der Felsenbeinwinkel festzustellen. Die Untersuchung des Gehirns selbst ist dann möglichst am Hirn in toto oder wenigstens an nicht weiter zerschnittenen starken Transversalscheiben vorzunehmen. Man wird dann die Art des vorliegenden Proesses näher verfolgen können, denn die Porencephalie wird umsoweniger lange ein descriptiver Collectivbegriff der pathologischen Anatomie bleiben, je mehr wir über genau beschriebene Entstehungsursachen und Entstehungsweisen derselben zu berichten im Stande sind; dann wird auch eine Aeusserung, wie die von Gowers I. c. 2. Bd. S. 456: „besteht eine Oeffnung an der Gehirnoberfläche, so hat man den Zustand ziemlich unnöthig mit einem besonderen Namen „Porencephalie“ bezeichnet“, unzulässig sein.

---

Fig. 1.

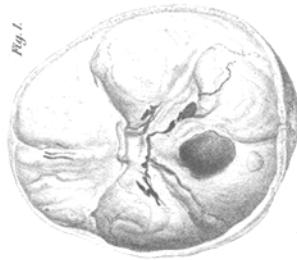


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

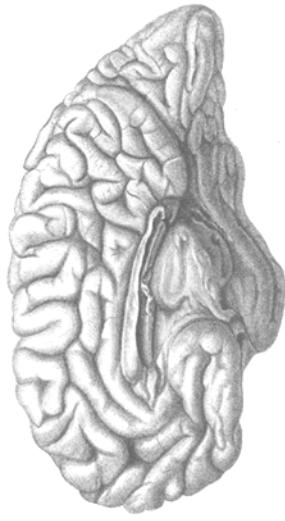
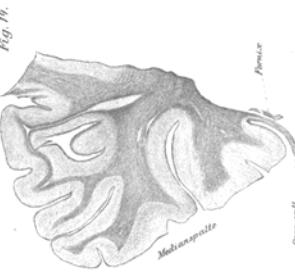


Fig. 9.



Fig. 10.



Bündelverdickung

Fig. 11.

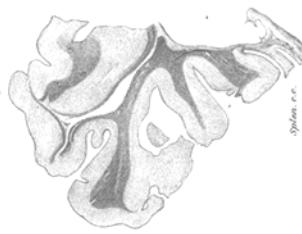


Fig. 12.

Fig. 10.

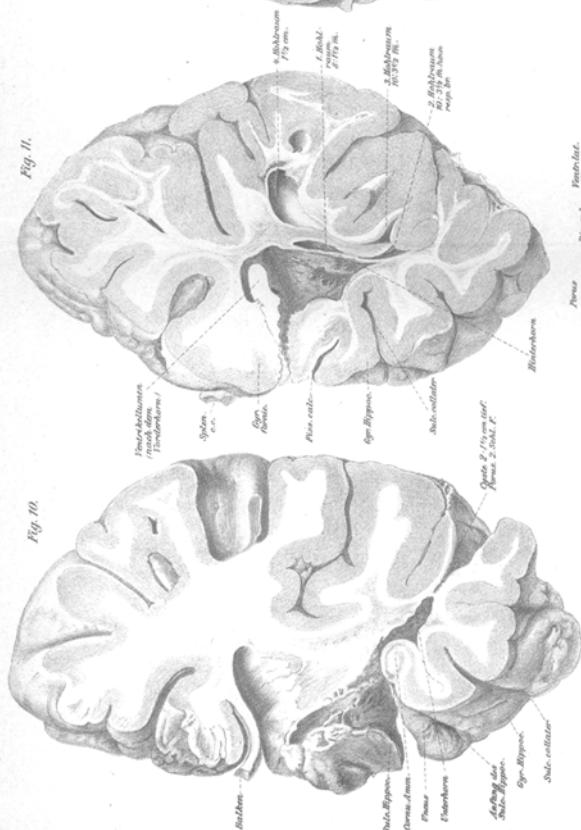


Fig. 1/2.



Fig. 63.

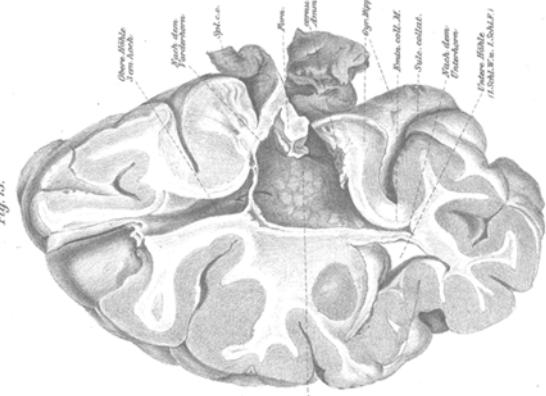


Fig. III.



110

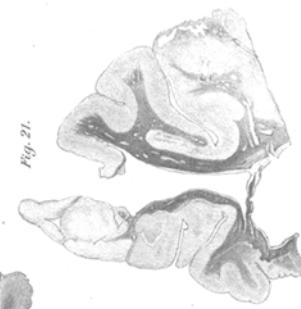
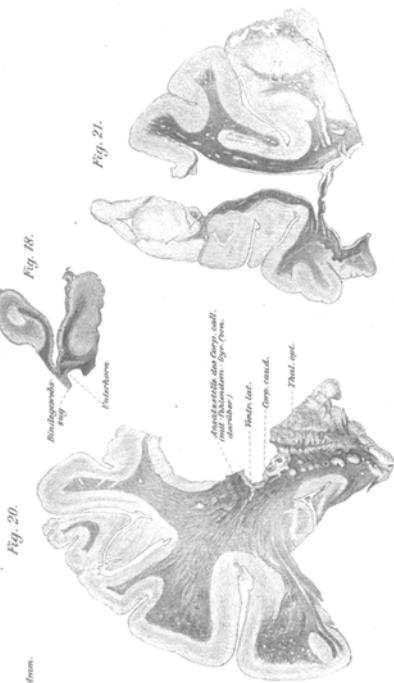


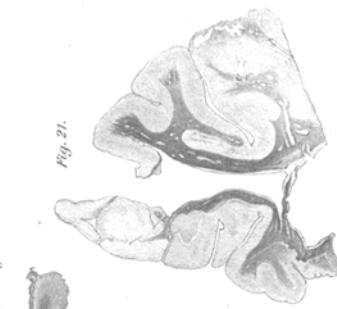
Fig. 78.



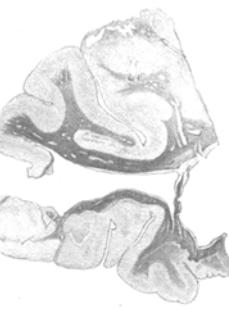
Fig. 20.



Fig. 17.



10



102

