

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Graz
(Prof. Anton).

Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachsthum des Gehirnes.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Porencephalie.

Von

Doc. Dr. **H. Zingerle**
in Graz.

(Hierzu Tafel I.)

Die genauere Untersuchung der häufigen Fälle von Gehirnmissbildungen hat gezeigt, dass dieselben viel seltener auf einer Entwicklungs hemmung beruhen, also in endogenen Störungen des Wachstums ihre Ursache haben, sondern in der Mehrzahl durch die verschiedenartigsten Krankheitsprozesse hervorgerufen werden, deren Folgezustände hinsichtlich der Gestaltung des inneren Aufbaues und der Oberfläche während des intrauterinen Lebens wesentlich andere sind, als im Gehirne, dessen Entwicklung definitiv abgeschlossen ist.

Aus derartigen Untersuchungen haben sich wichtige Schlüsse ergeben über die Abhängigkeit des Rindenwachstums von der unge störten Entwicklung des weissen Marklagers, hat sich uns das Verständ niss eröffnet für manche Anomalien des Windungsverlaufes und der Furchung der Gehirn-Oberfläche. (Anton, Jelgersma, Kundrat, Richter u. A.)

Bei der Mannigfaltigkeit derartiger Erkrankungen und der sich daran schliessenden Veränderungen sind aus der genaueren Bearbeitung solcher Fälle noch manche neuen Gesichtspunkte zu erwarten. Das Augenmerk wird dabei nicht nur auf die localen Wachstumsstörungen zu richten sein, welche der Ausfall einer Gehirnpartie an sich auf die entsprechende

Oberflächenregion zur Folge hat, sondern auch auf den Einfluss, welcher auf das Wachsthum der ganzen Anlage dabei genommen wird.

Wir wissen, dass dadurch nicht nur die Entwicklung des ganzen Gehirns in modifirter Weise vor sich gehen kann (Cyclopien, Ceboccephal.), sondern dass auch im Anschlusse daran Hirnstamm und Rückenmark die Zeichen einer weitgehenden Wachsthumssstörung aufweisen können, die um so ausgeprägter sind, je frühzeitiger die Läsion stattgefunden hat.

Unter Umständen wird aber sogar der Anstoss zu einer mächtigeren Entwicklung einzelner Theile des Centralnervensystems gegeben, als es der Norm entspricht, die wir, wenn sie in frühen Zeiten des Extrauterinlebens auftritt, vor der Hand nur ganz unklar durch Uebernahme der Function zerstörter Gehirntheile zu deuten versuchen können. Für die fötale Entwicklungsperiode des Gehirnes ergiebt sich aber daraus der Schluss, dass für das Wachsthum der einzelnen Theile ausser dem trophischen Einflusse der Neuroncomplexe noch andere Momente maassgebend sind.

Ueber den vorliegenden Fall, welchen Herr Director Dr. Boeck in Troppau der Klinik freundlichst zur Verfügung stellte und für dessen Ueberlassung ich Herrn Prof. Anton zu bestem Danke verpflichtet bin, stehen mir leider keine klinischen Daten zur Verfügung.

Beschreibung des Gehirnes.

Dasselbe stammt von einem Manne, von dem nur bekannt ist, dass er keine Lähmungen gezeigt hat und erwerbsfähig war. Er verunglückte in seinem Berufe und kam zur sanitätspolizeilichen Obduction. Das Gehirn wurde in Formol-Müller gehärtet. Die linke Hemisphäre ist etwas kleiner als die rechte, reichlich gefurcht, besonders im Stirnlappen. Zahlreiche Gefässrinnen von beträchtlicher Breite überqueren die Windungszüge, welche in ihrem typischen Verlaufe nur mit Mühe verfolgt werden können.

An der convexen Oberfläche zeigt sich ein porusähnlicher Defect (Fig. 1) in Gestalt einer 4eckigen Grube mit scharfen Rändern, welche aber allenthalben mit Rinde bekleidet ist und nirgends mit dem Seitenventrikel communicirt. In ihrer Tiefe liegen zwei plumpen senkrecht gestellte Längswülste durch breite seichte Rinnen von einander gesondert. Auf den Kämmen der Längswulste verlaufen langgestreckte Gefässe, die, wie auch im ganzen Gehirne, nicht merklich verdickt sind. Die Sulci aus der umgebenden Rinde biegen auf die Seitenwandungen der Grube über.

Der Defect, der oberflächlich ganz von Pia überzogen ist, hat folgende Lage und Ausdehnung: Die obere Grenze bildet das oberste $1/5$ des Gyr. centr. ant. und der hintere Antheil der oberen Stirnwindung. Vorne sind erhalten geblieben die vorderen $2/3$ der mittleren und die vorderen $3/4$ der unteren Stirnwindung.

Zwischen unterem Rande des Porus und der Fissura Sylvii ist nur ein schmaler Rindensaum des Operculum frontale und pariet. erhalten geblieben. Der hintere Rand wird gebildet in seinem oberen Antheile von dem Gyr. centr. post., in seinem unteren von den hinteren Rindenpartien des Gyr. supramarginalis.

In den Defect einbegriffen sind also die mittleren $\frac{3}{5}$ der vorderen Central-Windung, $\frac{2}{5}$ der hinteren Central-Windung, der grösste Theil des Gyr. supramarginalis, der Fuss der mittleren und unteren Stirnwindung und ein geringer Antheil des Fusses der oberen Stirnwindung.

Die erhaltenen Windungszüge des Stirnlappens sind schmal und von zahlreichen Nebenfurchen durchzogen. Die obere Stirnfurche setzt sich nach hinten in eine Rinne an der oberen Wand des Defektes fort, in welche auch ein Schenkel des Sulc. praecentr. sup. einmündet. Die untere Stirnfurche ist schlecht ausgeprägt und senkt sich an der vorderen Wand der Grube ebenfalls in eine Rinne ein, die anfänglich einen kurzen gegen die Tiefe gerichteten Verlauf hat, aber bald mit einer senkrecht gestellten Rinne zusammenstösst, die den vordersten Längswulst des Porus begrenzt und ziemlich der Lage der unteren Präcentralfurche entspricht. Man erhält so den Eindruck, dass der Fuss der genannten Stirnwindungen und die vordere Centralwindung als schlaffe eingesunkene Windungszüge in die Tiefe versenkt sind.

Der Sulc. front. medius (Eberstaller) ist am deutlichsten ausgebildet und endet mit 2 Aesten nahe dem Frontalpole.

Die Pars triangularis der unteren Stirnwindung wird durch 3 radiäre Furchen segmentirt, der operculare Theil bildet nur im Rudimente das Dach der Fissura Sylvii.

Das untere Ende des Sulc. centr. ist nicht mit Sicherheit auffindbar. Der erhaltene oberste Antheil dieser Furche entwickelt sich aus einer Rinne an der hinteren Wand des Defektes und biegt dann nach hinten oben ab, bis er die Mantelkante einschneidet.

Die mediale Fläche des Stirnlappens ist stark vorgewölbt, so dass die entsprechenden Rindenpartien rechts etwas eingedrückt werden. Der S. callo-marg. steigt in einem Stücke empor. Ein Sulc. rostralis ist deutlich, der S. praecentr. med. (Eberstaller) ist kurz. Nebenfurchen sind in reichlicher Zahl vorhanden.

Der hintere Rand der Orbitalfläche des Stirnlappens vor dem Unc. des Schläfelappens springt wulstartig vor, die Furchung ist grösstentheils atypisch. Im erhaltenen S. olfact. liegt der sehr breite und platte Tr. olfactor.

2. Scheitellappen. Hinter dem erhaltenen Antheile des Gyr. centr. post. verläuft der S. centr. post. sup., der mit seinem unteren Antheile den Beginn des S. ip. kreuzt. Der letztere beginnt etwa in der Mitte des hinteren Randes des Defektes und endet in einer Frontalebene an der Umbiegungsstelle des S. parieto-occip. an die convexe Oberfläche. Der S. p. o. schneidet die Mantelkante tief ein und reicht bis nahe zum S. ip. heran.

Das untere Scheitel-Läppchen ist durch den Defect im Bereiche des G.

supra mg. verkleinert, der hintere Rand des Defectes liegt knapp vor dem aufsteigenden Theile des F. Sylvii, mit welchem der S. temp. sup. an der Umbiegungsstelle communicirt. Nach rückwärts reicht die obere Schläfenfurche nahe an den S. ip. heran; der G. ang. ist ziemlich gross.

3. Hinterhauptslappen. An diesem ist die Furchung ebenfalls sehr unregelmässig. Mit einiger Mühe lässt sich an der convexen Fläche ein S. occip. lat. in seinem bogenförmigen Verlaufe abgrenzen.

An der medialen Fläche verlaufen der S. po. und die Fiss. calcar. wie gewöhnlich und grenzen die bekannten Rindengebiete ab.

4. Schläfelappen. Die obere Schläfewindung ist verschmälert, an der Communicationsstelle des S. temp. sup. und der F. Sylv. oberflächlich unterbrochen. Die übrigen Windungen sind massig, der vorderste Theil des G. hippocampi ist sehr gross und verdickt. An den Gebilden der medialen Hemisphärenfläche fällt noch folgendes auf: der Balken ist in seinem Mittelstücke verschmälert, verbreitert sich in seinem hinteren Antheile etwa von da an, wo der Sulcus calloso-marg. nach oben abbiegt, sehr rasch und ist im Splenium deutlich verdickt.

Das Ependym des mässig erweiterten Seitenventrikels ist etwas verdickt, glatt; nur an der med. Wand des V. H. ist es rauh.

Die Commissura moll. ist verhältnissmässig gross, auch die Thaenia thal. opt. springt stark vor. Das Foramen Monroi ist etwas weiter, der Plexus chorioid. ist wie gewöhnlich. Der linke Sehhügel ist grösser als der rechte, das Pulvinar ragt unter dem Splen. corp. callosi vor. Die vordere Schlussplatte ist verdickt.

Auch an der rechten Hemisphäre ist der Balken im Mittelstücke verschmälert, die Striae Lanc. bilden an seiner Oberfläche einen breiteren Zug als an normalen Präparaten. Die ganze mediale Fläche des Stirn- und Scheitellappens ist von links her eingedrückt, besonders stark im Bereiche des G. cm.; auch der Sehhügel ist an seiner medialen, dem 3. Ventrikel zugekehrten Oberfläche deutlich abgeflacht und zeigt eine Delle, in welche die Wölbung des linken Thal. opt. hineinpasst. Das Foramen Monroi ist nicht so weit wie am linken Gehirne. An der Oberfläche lassen sich alle bekannten Windungen und Furchen ohne grosse Schwierigkeiten nachweisen. Im Allgemeinen ist aber die Furchung eine abnorm reichliche, indem zahlreiche Nebenfurchen die typischen gegenseitig verbinden. In der Bildung der einzelnen Gehirnlappen fällt besonders die Grösse des Scheitellappens auf, entsprechend der Stelle, an welcher in der linken Hemisphäre der Defect gelegen ist. Die Gebilde an der Basis zeigen keine bemerkenswerthen Veränderungen, ebenso nicht der Hirnstamm, Pons und Kleinhirn. Beide Hemisphären des letzteren sind gleich gross und normal gefurcht.

Ein Sagittalschnitt durch die rechte Hemisphäre ergab nun als überraschenden Befund eine wallnussgrosse Cyste innerhalb der Stabkranzstrahlung zum vorderen Scheitellappen, deren grösster Durchmesser in frontaler Richtung von oben nach unten 1,7 cm, und deren Ausdehnung von vorne nach hinten 1,5 cm beträgt. Die Cyste ist mit einer gefalteten Membran ausge-

kleidet, beginnt vorne 7 cm hinter dem Stirnpole, lagert nach abwärts auf dem Putamen des L. K., dessen Oberfläche dadurch dellenförmig vertieft ist. Gegenüber dem Fusse der vorderen Centralwindung verengert sich die äussere Wand der Cyste zu einem kleinen trichterförmigen Spalte.

Die linke Hemisphäre, Pons und Kleinhirn wurden in Serien von mikroskopischen Frontalschnitten zerlegt und mit Hämatoxylin-Pal gefärbt. Die Färbung der Rinde geschah mit Thionin-Lenhossek.

Die mikroskopische Untersuchung liess folgende Veränderungen im Aufbaue der Hemisphäre nachweisen:

Im Bereiche des Defectes ist überall Rinde, wenn auch vielfach krankhaft verändert, erhalten geblieben. Der Defect reicht nirgends bis an den Ventrikel, weil eine Markzone, die grössttentheils dem aus der C. int. aufsteigenden Stabkranze entspricht, erhalten geblieben ist.

Dagegen fehlen die Markplatten der früher erwähnten Windungszüge, welche in den Defect einbezogen sind, bis auf die erhaltenen Reste der Centralwindungen. Das ganze Marklager nach aussen von der C. radiata ist hochgradig reducirt (Fig. 4), in Form eines dunklen, schmalen Streifens dünner Fasern sichtbar. Es sind also am schwersten das Strat. propr. und auch die langen Associationsbahnen des Hirnmantels geschädigt. Das Marklager des erhaltenen Operc. par. ist ebenfalls an einzelnen Stellen etwas gelichtet. Direct unter der eingesunkenen Rinde zeigt sich ein lichter, dünner Degenerationsstreifen, der seine grösste Ausdehnung in der unteren Lippe des Defectes erreicht; längs der oberen Lippe ist er viel schmäler, an manchen Stellen gar nicht nachweisbar.

Die feinere histologische Untersuchung dieses Degenerationsstreifens lässt ein mehr grobfaseriges Grundgewebe erkennen, das sich an vielen Stellen wie die Maschen eines Netzes verfließt und zwischen sich Lücken und Spalten übrig lässt. Im Vergleiche zur übrigen Markmasse ist die Zahl der Gliakerne beträchtlich vermindert; vereinzelt finden sich Spinnenzellen. Nur in der Umgebung von Gefässen trifft man nicht selten eine reichlichere Ansammlung von Kernen der Gliazellen. Das Gewebe ist von einem reichlichen Capillarennetz durchsetzt, aus dem sich der Schluss ziehen lässt, dass hier eine Neubildung von Gefässen stattgefunden hat. Reste von Blutungen, Pigmentschollen fehlen vollkommen.

An Hämatoxylinschnitten wird dieser Streif noch überall von mehr oder weniger zahlreichen Markfaserchen aus dem anliegenden weissen Marke durchzogen.

Die Rinde ist von stark wechselnder Dicke, an der Stelle der beschriebenen Längswülste breiter als normal, und sehr häufig ohne eine darunter nachweisbare Erhebung des Marklagers zu einem Windungsblatte. Stellenweise ist die Rinde auf $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{4}$ ihrer normalen Dicke verkleinert; nirgends zeigt sich aber eine Andeutung von übermässiger Faltung (Mikrogyrie). Ihre Oberfläche ist im Bereiche des Defectes stark uneben, oft wie ausgenagt; die Pia mater ist mit ihr durch festes Fasergewebe verwachsen. Die Gefässe der weichen Gehirnhaut sind etwas erweitert, ebenso die feinen Aeste, welche in

die Substanz der Rinde eindringen. Nirgends lassen sich jedoch Thrombosen oder Verengerung des Lumens durch endarteriitische Processe nachweisen.

Die Rinde selbst grenzt sich gegen die Marksustanz deutlich ab. Die Veränderungen im histologischen Aufbaue derselben sind überall ausgesprochene, wechseln jedoch an verschiedenen Stellen in ihrer Intensität. Jedenfalls besteht eine gewisse Congruenz zwischen der Stärke der Rindenveränderung und der Grösse des Degenerationsstreifens in der Marksustanz. An den Rändern des Defectes geschieht der Uebergang in gesunde Rinde nicht plötzlich, sondern allmälig in der Weise, dass der Zellreichthum der einzelnen Schichten zunimmt und immer mehr normal gestaltete Zellen auftreten. Der gestalt können wir Rindenveränderungen noch etwas über das Gebiet des Defectes hinaus wahrnehmen, meist noch im Bereiche der dem Rande zunächst gelegenen Windungszüge.

Die allenthalben augenfälligen Veränderungen bestehen in einer Verminderung der Zahl der Zellelemente in sämmtlichen Schichten, und die erhaltenen Zellen lassen verschiedene Formen der Atrophie erkennen. Sie sind schlechter färbbar, der Zellleib bildet eine homogene Masse, in welcher sich der Kern mit deutlicher Kernkörperchen schlechter abhebt; die Zellen sind auch kleiner, die charakteristische Form der Zellen in den einzelnen Schichten hat sich aber erhalten. So unterscheiden sich noch polygonale Zellen von grossen und kleinen Pyramidenzellen; Beetz'sche Riesenpyramidenzellen lassen sich nur in ganz spärlicher Zahl auffinden. Besonders im hintersten Antheile der oberen Lippe des Defectes waren die Zellen relativ am besten erhalten. Fleckenweise zeigt nun aber die Rinde viel schwerere Veränderungen; die Zahl der Zellen ist dabei hochgradig vermindert, dieselben haben sich nur mehr ganz licht gefärbt, stehen unregelmässig, die Fortsätze sind klein, oder fehlen gänzlich, so dass die normale Gestalt der Zellen ganz verloren gegangen ist. Ebenso wenig, wie sich noch verschiedene Zellformen unterscheiden lassen, lässt sich noch eine Schichtung der Rinde erkennen, sondern wir sehenein derbes fibrilläres Grundgewebe, mit reichlichen Capillaren durchzogen und dazwischen die spärlichen Zellrudimente.

In extremster Weise kommt diese Erkrankung der Rinde dadurch zum Ausdrucke, dass in einzelnen Stellen sämmtliche Zellen zu Grunde gegangen sind und nur mehr ein Faserfilz mit spärlichen Gliakernen vorliegt. Wir können an diesen Stellen von einer narbigen Umwandlung der Rinde sprechen, die dem Degenerationsstreifen im Marklager gleichzustellen ist.

Die gliöse Randzone der Rinde ist durchschnittlich überall stark verbreitert, verdrängt oder durchsetzt stellenweise die Schichte der kleinen Pyramidenzellen, welche dadurch dann deutlich verschmälert wird.

Nur an solchen Stellen der Rinde des Defectes fehlt ein Einstrahlen von Markfasern; trotz der bestehenden Rindenerkrankung haben sich sonst überall auch in der Rinde tangential verlaufende Markfasern erhalten, die einen dünnen Markstreifen darstellen, dessen Breite beständig variiert. Eine systematische Durchsuchung der Rinde des Defectes hat weiter ergeben, dass in den vorderen und hinteren Antheilen derselben sich die stärksten Veränderungen

bis zu fleckweiser Narbenbildung in der unteren Lippe vorfinden, in der oberen Lippe ist die Erkrankung in diesen Theilen nicht so vorgeschritten. In den mittleren Anthelen sind dagegen die schwersten Veränderungen in der Rinde der oberen Lippe ausgeprägt, während in der unteren Lippe der Zellreichthum im Gegensatze dazu ein bedeutend grösserer ist und narbige Stellen vollkommen fehlen.

Es zeigt sich also eine ziemlich unregelmässige Vertheilung der schwersten Veränderungen in der Rinde des Defectes und mit keinem anderen Momente in ersichtlichem Zusammenhange, als mit der Grösse des Degenerationsstreifens im Marke.

Wenn wir nundaran gehen, die im Anschlusse an den Defect aufgetretenen secundären Veränderungen an den übrigen Gehirntheilen zu verfolgen, so ist hervorzuheben, dass dieselben im Allgemeinen auffällig geringfügig und scheinbar in keinem entsprechenden Verhältnisse zur ursprünglich gesetzten Läsion sind.

Das unmittelbar am schwersten geschädigte, stark verschmälerte Areal des Bogenbündels enthält sicherlich noch Reste von Fasern in Form von feinen Quer- und Längsschnitten, die sich an manchen Stellen selbst zu einem dunkleren, dem Stabkranze aussen aufliegenden Saume verdichten. Die Faserverarmung dieses Bündels macht sich aber doch in einer lichteren Färbung des obersten Theiles der Caps. ext. geltend (Fig. 4 und 5), in welcher sonst ein dichteres Lager feiner Querschnitte ersichtlich ist. Auch in den erhaltenen Windungszügen der Mantelkante bis nach vorne in den Stirnlappen und des Operculums ist das Marklager lichter und nicht so verfilzt, wie an normalen Controllschnitten, so dass man die Längsschnitte der Balken und Projectionsfasern in ihrem Verlaufe besonders deutlich verfolgen kann. Es lässt sich also die secundäre Degeneration langer Associationsfasern des convexen Marklagers in die benachbarten Windungszüge nachweisen.

Die Formation des Hakenbündels hebt sich dagegen überall durch eine dunkle Färbung ab, besonders deutlich aber an seiner Ausstrahlung in die basalen Stirnwindungen.

Auch der Fornix ist an allen Schnitten ohne irgend welche Veränderungen, das Cingulum erscheint sogar mächtiger, als gewöhnlich, ein Befund, der mit der besonders guten Entwicklung sämmtlicher Antheile des Rhinencephalon dieses Gehirnes im Zusammenhange zu stehen scheint.

Bei Beschreibung der Gebilde der mediären Hemisphärenfläche wurde schon die auffällige Verschmälerung des Mittelstückes des Balkens hervorgehoben (Fig. 4). Auch auf allen Durchschnitten zeigt sich im Bereiche des Defectes der Balken verschmälert, schwilkt dagegen vor dem Splenium (Schnitt durch die Mitte des C. gen. ext.) plötzlich an, und ist im Splenium ungewöhnlich massig, hypertrophisch (Fig. 6). Jedenfalls ist es also hier zur secundären Degeneration von Balkenfasern gekommen, die den lädierten Windungsgebieten entspringen. Diese Degeneration ist eine symmetrische nach beiden Seiten, und kennzeichnet sich innerhalb des Marklagers durch eine Lichtung

des Ausstrahlungsgebietes der Balkenfaserung an der oberen äusseren Wand des Seitenventrikels.

Eine genaue Durchmusterung der Schnitte lässt aber mit Sicherheit nachweisen, dass nicht alle Balkenfasern zu Grunde gegangen sind, sondern dass noch eine Zahl derselben die *Carona radiata* durchquert und gegen die erhaltene Rinde des *Defectes* zu verläuft. Wir müssen daraus schliessen, dass eine Einstrahlung dieser Fasern in diese Rindentheile wirklich statthat, wodurch sich auch erklärt, dass die Verschmälerung des Balkenkörpers nicht so hochgradig ist, als zu erwarten stand.

Die *Tapetumschichte* im Schläfelappen, die *Forcepsschicht* im Hinterhauptlappen sind erhalten geblieben.

An der vorderen *Commissur* hebt sich der besonders kräftige Riechlap-
penantheil, gegen den etwas schmalen Hauptzug in den Temporallappen ab, ohne dass sich dafür ausser der Verschmälerung der oberen Temp. W. irgend eine krankhafte Veränderung verantwortlich machen lässt.

Der aus der *Caps. interna* aufsteigende *Stabkranz* ist durch den *Defect* von aussen her zusammengepresst (Fig. 4, 5) verschmälert und etwas verlagert, so dass er, ohne gegen die *opercul. Windungszüge* zu den gewöhnlichen Bogen zu bilden, senkrecht aufsteigt und mit der Balkenstrahlung ein sich scharf abhebendes *Markblatt* darstellt. Der im normalen Gehirne gegen die medialen Rindenbezirke umbiegende Antheil desselben ist hier nicht deutlich abgrenzbar, anscheinend in Folge der innigen Vermischung der *Stabkranz*- und *Balkenfasern*, und vielleicht auch aus dem Grunde, weil die Breite des *Marklagers* über dem *Ventrikeldache* erheblich vermindert ist, so dass medial ziehende Fasern in kürzerem Verlaufe die Rinde erreichen können.

Mit grosser Deutlichkeit ist dagegen ein Zug von Fasern in das erhaltene *Operculum* sichtbar, der aus dem Fusse der *Corona radiata* in diese Windung umbiegt und einstrahlt.

Ob noch *Stabkranzfasern* mit der Rinde des *Defectes* in directem Zusammenhange stehen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen.

Es muss aber als wahrscheinlich angenommen werden, als auch in der Gegend der *Centralwindungen* die vorhandene *Reduction* des *Stabkranzes* gar nicht entsprechend der Grösse des *Defectes* ist.

Die erhaltenen Fasern sind im Gegentheil sehr gut gefärbt, von gewöhnlichem Caliber und liegen dichter, das heisst enger zusammengelagert als gewöhnlich. Auch die helle Zwischenschicht zwischen Balkenstrahlung und *Cor. radiata* erscheint schmäler und schlechter ausgeprägt. Die Formation des sagittal verlaufenden *Stabkranzantheils* ist dagegen nirgends bemerkenswerth verändert.

Der *Stabkranz* zum Schläfe- und Hinterhauptslappen ist überall vollkommen unversehrt, auch der des Frontallappens zeigt gehörige Ausdehnung, speciell ist daselbst wieder der medial umbiegende Antheil recht deutlich sichtbar (Fig. 2).

Wie gewöhnlich wird der Fuss des *Stabkranzes* von Fasern aus der Gegend des *Ventrikelgrau* durchquert, die ihre Richtung gegen die *Caps. ex-*

terna nehmen. — Der oberste Antheil der letzteren ist durch Degeneration des Fasc. arcuatus, wie schon erwähnt lichter. Der übrige Theil derselben zeigt jedoch normale Faserdichte.

Bezüglich der Caps. interna ist Folgendes zu erwähnen.

Der vordere Schenkel derselben ist nicht verschmälert (Fig. 3) in Färbung und Faseranordnung ohne Veränderungen. Der hintere Schenkel derselben erscheint jedoch in seinen vorderen Antheilen etwas verschmälert (Fig. 5) und in seinem unteren Antheil, der dem Glob. pallidus aufliegt, gelichtet, so dass die gerade hier durchquerenden Fasern der Linsenkernschleife sich besonders scharf abheben und leicht verfolgen lassen. Es ist aber keine complete Degeneration, sondern nur eine Aufhellung, durch Verminderung der Faserzahl.

Trotz genauer Durchsuchung liessen sich an den basalen Ganglien keine krankhaften Störungen auffinden. Speciell im Sehhügel grenzen sich alle Ganglien gut ab, sind von gewöhnlichem Fasergehalte und Zellreichthum. Der Sehhügel ist im Ganzen sogar grösser, als der der rechten Hemisphäre. Auch an den übrigen Gebilden der Regio subthalamica, des Hirnstammes, des Kleinhirnes und der Brücke (Frontalschnitte bis in die Gegend des Facialiskernes) bestehen keine Veränderungen.

Auch der Pes pedunculi der linken Seite ist von derselben Grösse, wie rechts, ohne Differenz der Färbung; es ist also die in der Caps. intern. noch sichtbare Faserabnahme an dieser Stelle nicht mehr nachzuweisen.

Die rechte Hemisphäre wurde behufs genauer Durchsicht in eine Serie mikroskopischer Sagittalschnitte zerlegt.

Ich glaube hier von der Beschreibung einzelner Schnitte absehen zu können, da die secundären Degenerationserscheinungen sehr spärliche sind.

Die mediale Wand der Cyste beginnt auf einem Schnitte, der den äussersten Antheil des N. caud. im Stirn-L. trifft und nach aussen vom Seitenventrikel gelegt ist, das Vorderhorn ist in seinem lateralsten Antheile eröffnet. Die Cyste liegt gerade über dem Putamen des Linsenkernes, in einer Frontalebene, die basalwärts die Com. ant. schneidet. Sie vergrössert sich lateralwärts und erreicht ihre grössste Ausdehnung auf einem Schnitte durch den äussersten Antheil des Put. nucl. lentic. Von da ab verkleinert sie sich und kann aber bis in das Marklager des Uebergangstheiles der unteren Stirnwinding in dem Fuss der vorderen Centralwindung verfolgt werden, wobei sie einen kleinen Theil der Rinde des entsprechenden Operc. parietale mit zerstört. Sie hängt nach aussen mit einem an dieser Stelle in die Hemisphäre eindringenden Gefässen zusammen. Die Wand der Cyste ist glatt und dünn, das darunter liegende Markgewebe in Form eines schmalen Saumes gelichtet, faserarm, somit degenerirt. Dort, wo die Cyste dem Putamen n. lent. aufsitzt, ist dessen Oberfläche concav, eingedrückt, grenzt sich aber noch scharf gegen das umgebende Gewebe ab. Ihrer Lage nach zerstört also die Cyste einen Theil der Stabkranzfaserung, sodann einen nach aussen davon gelegenen Antheil des Bogenbündels, einen entsprechenden oberen Theil der C. externa und des Claustrum, und wie schon früher erwähnt, ein kleines Stück der Rinde des Operc. am Uebergange von F₃ zur vorderen Centralwindung.

Aber auch an der grössten Ausdehnung der Cyste sieht man über derselben Stabkranzstrahlungen zur Convexität aufsteigen, man kann höchstens im Vergleich zur Umgebung eine mässige Lichtung wahrnehmen.

Auch von secundären Degenerationen gegen die C. int. zu, oder im Pes pedunc. ist nichts Sichereres nachweisbar.

Die Untersuchung dieser ganz eigenartigen Gehirnverbildung in der linken Hemisphäre, die auf den ersten Blick den Eindruck einer Entwicklungshemmung hervorrief, ergab als wesentlichsten Befund einen Degenerationsstreifen im defecten Marklager, dessen histologischer Aufbau ihm aber das unzweifelhafte Gepräge einer Narbe giebt. Er besteht aus einem filzig verflochtenen Fasergewebe, dessen Armuth an zelligen Elementen gegen die Umgebung absticht und durch reichliche Capillaren canalisiert erscheint.

Dieser Befund gestattet uns den Schluss, dass sich an dieser Stelle im Marklager der Hemisphäre ein Erkrankungsprocess abgespielt hat, der eine ausgebreitete Einschmelzung des nervösen Gewebes zur Folge hatte und der seinen Ausgang in Narbenbildung nahm.

An einzelnen Stellen ist der Narbenstreif nur mehr andeutungsweise vorhanden, fast völlig resorbirt; es muss also die Erkrankung schon vor langer Zeit abgelaufen sein. Wahrscheinlich war sie auch nicht durch eine acute, stürmische Entwicklung ausgezeichnet, sondern besass einen mehr milden Charakter mit subacutem Verlaufe, da noch im Bereiche des Degenerationsbezirkes Markfasern erhalten sind, welche in die Rinde einstrahlen.

Durch diesen Process ist der grösste Theil des convexen Marklagers im Bereiche des Defectes zu Grunde gegangen und die Fasern des erhaltenen Restes sind verlagert und zusammengedrängt.

Gleichzeitig blieb aber auch die Rinde nicht vollkommen verschont, denn auch in dieser konnten wir fleckenweise Narbenherde nachweisen, in welchen die Zellen vollkommen zu Grunde gegangen sind. Jedenfalls ist aber der Hauptsitz der Erkrankung nicht in der Rinde zu suchen; denn diese ist im Vergleiche zum Marklager viel weniger betroffen und die allgemein nachgewiesene Atrophie und der Schwund der Ganglienzellen sind wohl vorwiegend auf secundärem Wege, durch die Läsion des Marklagers zu Stande gekommen.

Auch der gleichzeitigen Verwachung der Pia mater mit der Rinde des Defectes können wir keine besondere Bedeutung beimesse. In der Umgebung von Krankheitsherden grösserer Ausdehnung, wie hier, sind solche entzündliche Erscheinungen ein regelmässiges Vorkommen. Primäre encephalitische Processe im Gehirne zeigen wohl selten eine solche Ausbreitung an einer localen Stelle, sondern treten meist in multiplen,

kleineren Herden auf. Dieselben sind außerdem von viel ausgesprochenen Veränderungen im Ependym der Ventrikel bei gleichzeitiger Entwicklung eines starken Hydrocephalus int. begleitet. Erweichungen im Anschlusse an Schädeltraumen, besonders im jugendlichen Alter, die hier noch in Betracht zu ziehen wären, verrathen gewöhnlich ihre Herkunft durch ausgiebige Verdickungen der Häute an der Läsionsstelle und durch Reste einer seinerzeitigen Blutung.

Zur Klärung der Pathogenese dieses Krankheitsprocesses ist es ferner wichtig hervorzuheben, dass wir keine schwereren Veränderungen an den Gefässen auffinden konnten, weder entarteritische Processe, noch Reste thrombotischer Verlegungen oder Blutungen, welche event. die Ursache einer ausgedehnten Erweichung des Marklagers gebildet haben könnten. Trotzdem lässt es unsere frühere Annahme eines mehr subacuten Verlaufes der Erkrankung, sowie die eigenthümliche Localisation gerade in dem der Rinde unmittelbar angrenzenden Marklager als das wahrscheinlichste erscheinen, dass hier die Marksubstanz durch Störungen der Blutcirculation einem Zerfallen zugeführt wurde. Diese Circulationsstörungen an den Gefässen der Rindenoberfläche haben aber vermutlich in keinem vollständigen und dauernden Abschlusse des Blutes bestanden, sondern in einer Verminderung und Verlangsamung des Stromes, die gerade ausreichend war, diejenigen Partien, in denen der Blutdruck durch den eigenartigen Verlauf der Gefässer am geringsten ist, nämlich im weissen, unter der Rinde gelegenen Marklager, von der Ernährung auszuschalten. In der Rinde, in welcher die Bedingungen vorhanden sind, den an sich höheren Blutdruck durch reichliche Communication mit benachbarten Gefässbezirken vor gefährlichen Schwankungen innerhalb gewisser Grenzen zu bewahren, sind dementsprechend die primären krankhaften Veränderungen spärlichere und auf kurze Strecken beschränkt. — Aehnliche Processe sehen wir auch unter gleichen Verhältnissen im senilen Gehirne sich entwickeln; wir finden oft auf weite Strecken das erweichte Marklager durch erhaltene Rinde verdeckt.

Jedenfalls setzt aber diese geringe Schädigung der Rinde voraus, dass die einmalige, oder wahrscheinlich wiederholt eingetretene Circulationsstörung sich wieder ausgeglichen hat, bevor es zum Absterben der Rindenelemente gekommen ist.

Auch die Lage des Defectes im Versorgungsgebiete einer Gehirnarterie und zwar der Art. cerebri med. (2. und .3 Ast) spricht für die hier erörterte Entstehungsweise. Die von der Arteria cerebr. ant. versorgten Theile des Stirn- und Scheitellappens sind erhalten geblieben.

Welcher Art diese Störungen der Circulation gewesen sein mögen, ist derzeit nicht mehr zu eruiren.

Interessant ist es jedenfalls, dass sich an der symmetrischen Stelle des rechten Gehirnes ebenfalls ein krankhafter Process abgespielt hat, den wir wohl als gleichzeitig mit dem linksseitigen entstanden annehmen müssen.

Die Cyste in der rechten Hemisphäre ist eine Erweichungscyste, die ihre vasculäre Herkunft unzweifelhaft dadurch verräth, dass sie bis an die Oberfläche reicht und daselbst noch mit Gefässen in Zusammenhang steht. Die Erweichung, die hier stattgefunden hat, ist nur mehr in die Tiefe des Marklagers gedrungen, als im linken Gehirne und ist aber nicht so ausgedehnt, auf ein kleineres Feld beschränkt.

Da beim Schneiden ein Theil der Wandung und damit das mit der Cyste im Zusammenhang stehende Gefäss sich loslöste und verloren ging, liess sich leider nicht mehr eruiren, ob eine Verstopfung des Gefässes vorlag oder nicht. Die übrigen Gefässen waren durchaus ohne Veränderungen. Die geringe Ausdehnung der Cyste, die nur durch Erkrankung eines kleineren Gefässbezirkes zu erklären ist, macht es wahrscheinlich, dass es hier zu einer thrombotischen Verlegung eines kleineren Gefässes gekommen ist, wobei jedoch nur ein ganz umschriebener Theil von Rindensubstanz der Zerstörung anheimfiel.

Die letzte Ursache dieser anämischen Nekrose im rechten Gehirne ist ebensowenig zu eruiren, wie im linken.

Die symmetrische Localisation von Blutungen, Erweichungen in beiden Hemisphären, besonders des kindlichen Gehirnes, ist eine durch vielfache Befunde erhärtete Erfahrung.

Abgesehen vom histologischen Befunde weisen auch noch andere Momente darauf hin, dass die Erkrankung das Gehirn in seiner Entwicklungsperiode, wahrscheinlich noch im Intrauterinleben befallen hat.

Wir fanden Verbildungen in der Rinde des Defectes, plumpe massige Windungszüge, andererseits Anomalien der Furchung an der ganzen Hemisphäre, eine vermehrte, atypische Faltung der Rinde. Trotzdem lassen sich aber die typischen Windungszüge noch mit Sicherheit nachweisen und auch der sonstige Bau der linken Hemisphäre ist ein derartig vollendet, der mit Sicherheit ersehen lässt, dass zur Zeit der Erkrankung die Formation des Gehirnes im Wesentlichen fertig gestellt gewesen sein muss.

Die Erkrankung kann also frühestens in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens ihren Anfang genommen haben. Auch die Uebersicht über die mikroskopischen Durchschnitte, die zeigt, dass

schon gebildete Fasersysteme wieder zu Grunde gegangen sind, bestätigt diese Annahme.

Die vorliegende Gehirnverbildung ist somit, wie sich aus allen Ueberlegungen ergiebt, durch denselben Krankheitsprocess der anämischen Nekrose zur Entwicklung gekommen, welchem Kundrat bei der Entstehung der Porencephalien die wesentlichste Bedeutung zuschreibt.

War es auch hier zur Bildung einer Grube, eines Defectes im Hirnmantel gekommen, so scheint sich der Defect im linken Gehirn gerade dadurch wesentlich von den bei Porencephalien zu unterscheiden, dass die Rinde als zusammenhängendes Ganze erhalten geblieben ist und die Grube vollständig auskleidet. Es giebt ja Kundrat allerdings an, dass bei im Intrauterinleben entstandenen Porencephalien die Rinde die Seitenwände des Defectes bekleidet. Aber selbst in jenen Fällen, in welchen die Höhle später durch narbige Verwachsung und Schrumpfung geschlossen wurde, und sich nur mehr als eine tiefe schmale Spalte an der Oberfläche kenntlich machte, war in der Tiefe derselben die Continuität der Rinde unterbrochen und durch die Narbe ersetzt.

Jedenfalls ist aber eine für unseren Fall wichtige Erfahrung, dass Vernarbungen porencephalischer Defecte beobachtet wurden. Es waren stets Fälle, in welchen die Zerstörungen der Hirnsubstanz bis höchstens an das Ependym reichten, niemals war ein Durchbruch in den Ventrikel nachzuweisen; Kundrat nimmt auch bestimmt an, dass eine geringere Tiefe des Erweichungsherdes die Vernarbung desselben begünstigte.

Im vorliegenden Gehirn reicht der Defect durchschnittlich nur bis an den äusseren Rand der aufsteigenden Stabkranzstrahlung. Es wären also hier durch die geringere Tiefe schon an und für sich günstigere Bedingungen zu einem endgültigen festen Verschluss gegeben gewesen. Die Verhältnisse sind aber dadurch etwas andere, als die erweichten Markpartien auch nach aussen zu durch die Rinde bedeckt blieben. Denn die kleinen Reste von Erweichungsherden der Rindensubstanz selbst kommen kaum in Betracht.

Es ist leicht verständlich, dass durch den Zug der nun an Stelle des zu Grunde gegangenen nervösen Gewebes sich bildenden Narbe die Rinde in die Tiefe des entstandenen Defectes eingestülpt wurde und mit der Unterlage verwachsen ist.

Derselbe Vorgang tritt ja bei allen im nicht fertig gestellten Gehirne entstandenen Porencephalien in Erscheinung, dass die Rinde aus der Umgebung bis in die Tiefe des Porus, selbst nahe zum Ependym umgeschlagen und herabgezogen wird. Nur markirt sich dabei häufig die Richtung des Narbenzuges in einer eigenthümlichen radiären Anordnung der Windungszüge um den Rand des Defectes; diese fehlt in vorliegen-

dem Falle. Die Grube wird von mehr senkrecht gestellten, plumpen Längswülsten durchzogen, die unter Bildung einer ziemlich scharfen Kante am Rande der Grube mit den umgebenden Windungszügen zusammenhängen.

Die Ursache dieses anscheinend mit der Auffassung eines intrauterin entstandenen porencephalitischen Defectes im Widerspruche stehenden Verhaltens ist leicht begreiflich.

Je tiefer der Defect ist, desto stärker muss der Zug der Narbe auf die Umgebung wirken, die Rinde dehnen, um sie in die Tiefe umzuschlagen; desto stärker und ausgeprägter werden auch die radiären Faltungen derselben. Dieser Vorgang wird weiter begünstigt, wenn der Defect neben seiner Tiefe eine nicht zu grosse Ausdehnung in der Fläche hat. Bei mittelgrossen, aber sehr tiefen Substanzverlusten ist also die reichlichste radiäre Furchenanordnung zu erwarten.

Das Gegentheil ist in solchen Fällen, in welchen der Substanzverlust sich auf eine grössere Fläche ausbreitet und wenig in die Tiefe reicht. Von wesentlicher Bedeutung dürfte es auch noch sein, in welchem Ausmasse die Rinde mit zerstört ist. Je weniger dieselbe defect ist, desto mehr kann sich der Narbenzug nur mehr in so weit geltend machen, dass er dieselbe an die Unterlage anheftet. Ein vom Centrum nach allen Seiten gerichteter Spannungszug der Rinde entfällt und verringert sich damit auch die damit zusammenhängenden Anomalien des Windungsverlaufes.

In unserem Falle fehlen alle Momente, welche zur radiären Anordnung der Windungen um den Defect Anlass geben; man hat den Eindruck, dass die erhaltene Rinde wie ein schlaffer Beutel in die grosse, aber seichte Grube eingesunken ist und sich dabei, weil ihre Oberfläche grösser, als die der Grube ist, längsggefaltet hat.

Wir müssen also, trotz des Erhaltenbleibens des Rindenüberzuges und des Fehlens des radiären Windungstypus diesen Defect als einen echten im Intrauterinleben entstandenen porencephalischen ansprechen, mit welcher Annahme auch sein Sitz im Bereiche der Centralwindungen übereinstimmt; die weitaus grösste Mehrzahl der Porencephalien sind im Gefässgebiete der Art *mening. media* beobachtet worden. Ausserdem hebt auch Kundrat hervor, dass dieselben erst im späteren Fötalleben zur Entwicklung kommen, wenn der Bau der Hemisphäre in ihren Grundzügen bereits fertig gestellt ist.

Der der Porencephalie zu Grunde liegende Process kann also unter Umständen so milde verlaufen, dass er nur zur anämischen Nekrose des Markgewebes führt, die Rinde aber verschont lässt.

Die Constatirung dieser Thatsache bildet zugleich eine Bestätigung von Kundrat's Anschauungen über die Pathogenese einer Anzahl dieser Gehirnerkrankungen, dass dieselben auf Circulationsstörungen in den meningealen Gefässen basiren, die zuerst im Marklager ihren Einfluss kenntlich machen und vorübergehender Natur sein können, da bei dauerndem Gefässverschlusse eine so geringfügige Läsion des Rindenmantels niemals vorkommen kann. Bleibt aber die Rinde erhalten und tritt nicht unter dem Einflusse eines stärkeren Hydroc. int. ein Durchbruch in den Ventrikel ein, so kommt es bei der Neigung zu Vernarbungsprozessen im fötalen Gehirne überhaupt zwar nicht zu einer Verklebung der Wände des Defectes im gewöhnlichen Sinne, sondern zur Verwachsung der Rinde mit den Wandungen des Porus, ohne dass dabei deren Windungszüge in radirärer Richtung verzogen werden.

Mit diesen Annahmen ist auch der Befund an der rechten Hemisphäre in Einklang zu bringen. Die auf ein kleineres Gefässgebiet beschränkte Erweichung sitzt tiefer im Marklager, als links, ist aber von viel geringerer Ausdehnung und die Höhle verschmälert sich trichterförmig gegen die Oberfläche zu, so dass sie nach aussen nicht nur durch Rinde, sondern auch durch fast intactes Marklager abgeschlossen wird. —

Derartige Herde zeigen, wie wir schon aus Erfahrungen am erwachsenen Gehirne wissen, weniger Neigung zu Vernarbung, da die umgebenden Markmassen durch ihre natürliche Elasticität der Verklebung einen gewissen Widerstand entgegensezten. Nach Resorption des zerfallenen Gewebes bleibt eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste übrig.

Vorliegendes Gehirn ist eine seltene Form von echter Porencephalie und bildet eine Ergänzung der von Kundrat in seiner ausführlichen Monographie beschriebenen Arten derselben.

In dem dadurch hervorgerufenen Bilde einer umschriebenen Störung im Oberflächenwachsthum einer Hemisphäre ist hervorzuheben, die geringe Höhe der den Defect auskleidenden, plumpen Wülste, welcher auch die Seichtigkeit der dazwischen verlaufenden Furchen entspricht, die mehr die Form breiter Rinnen besitzen. In Rücksicht auf den weitgehenden Einfluss, welchen wir der Ausbildung und Mächtigkeit des weissen Marklagers auf die Gestaltung der Windungen des Grosshirnes zuerkennen müssen, ist es erklärlich, dass mit dem Fortfalle zahlreicher Markkämme und des darunter liegenden Associationsstratums die entsprechenden Windungen sich abflachen und zu Rudimenten verkleinern.

Anderseits wissen wir aber, dass die Faltung eine hochgradigere wird, wenn ein Missverhältniss zwischen ihr und dem Marklager sich bildet (Anton), ja dass es in Fällen von hochgradiger Reduction des letzteren

sogar zur Ausbildung einer Mikrogyrie kommen kann. Hier fehlt eine derartige Bildung vollkommen. Und wir werden eine Erklärung für den primitiven einfachen Windungstypus im Bereiche des Defectes auch darin zu suchen haben, dass wir neben der Abnahme der Markmasse auch noch das Product des krankhaften Processes, die eine grosse Fläche einnehmende Narbe vorfinden, die für sich wieder auf die Formation der Windungszüge einen Einfluss nimmt, der nur darin bestehen kann, dass er durch Fixation eine reichlichere Faltung unmöglich macht.

Die in der Rinde selbst aufgefundenen, theils primären, theils secundären Veränderungen, die in manchen Fällen die Bildung von Mikrogyrie begünstigen (Kotschetkowa u. A.) sind in Folge dessen hier ohne weitere Folgen geblieben. — Es würde zu weit führen, hier auf die in der Literatur niedergelegten Fälle von Mikrogyrie ausführlich einzugehen.

Im Allgemeinen scheint aus dem Vergleiche mit diesem Befunde hervorzugehen, dass im Anschlusse an gleichmässige und ausgebreitete Degeneration des weissen Marklagers, oder durch Schrumpfung in Folge multipler kleinerer Herde Mikrogyrie häufiger auftritt, als nach umschriebenen grösseren Erweichungen der unter der Rinde gelegenen Markmassen, in Folge welcher die Markkleisten einzelner Windungszüge auf ein Minimum reducirt werden, und die umschriebenen Rindenterritorien entsprechenden Theile des Marklagers fast total zum Ausfall kommen. Das Missverhältniss zwischen Mark und Rinde darf somit eine gewisse Grenze nicht überschreiten, wenn es zur Bildung von Mikrogyrie kommen soll.

Aus dem anatomischen Befunde verdient noch hervorgehoben zu werden, die Geringfügigkeit der secundären Degenerationen, die in keinem Verhältnisse zur Grösse des Defectes zu sein schienen, trotzdem gerade das Endausbreitungsgebiet der Projectionsstrahlungen am schwersten betroffen war. Ein Theil der Fasern ist wohl sicher im Verlaufe der Degeneration innerhalb der intacten Bahnens, ohne Spuren zu hinterlassen, zu Grunde gegangen. Ein anderer Theil der Degeneration hat eine Lichtung der inneren Kapsel zur Folge gehabt, die aber nicht weiter als bis zum Uebergang in den Pes ped. zu verfolgen ist.

Es ist jedenfalls die geringere Läsion der Rinde und das nachweisbare Einstrahlen von Fasern in dieselbe der Grund, dass sowohl die secundäre Degeneration dieser langen Bahnens so wenig ausgeprägt ist, als auch secundäre Veränderungen im Sehhügel nicht nachweisbar waren. Dies stimmt mit der Angabe Monakow's überein, dass eine ausgedehnte Läsion der Rindensphäre nötig ist, dass eine nennenswerthe sec. Degeneration der zugehörigen Sehhügelkerne zu Stande kommt.

Der linke Sehhügel war im Gegentheil sogar grösser, als der der anderen Seite, wölbt sich stark gegen den 3. Ventrikel vor. Auch die im Anschlusse an die Läsionen zu erwartende Hemisphärenverkümmernung blieb aus; der Stirnlappen der linken Seite erschien auf Durchschnitten sogar grösser, als im normalen Gehirn, auch der Scheitellappen des rechten Gehirnes wölbt sich stärker vor, als es durch die Cyste im Marklager erklärlich ist.

Es lässt sich also auch in diesem Falle, wie so häufig bei intraterrin entstandenen Gehirnläsionen nachweisen, dass in den nicht direct betroffenen Theilen der verletzten Hemisphäre und in den der Läsion symmetrischen der anderen Hemisphäre eine gesteigerte Wachstumsenergie sich bemerkbar macht.

In wie weit die nachgewiesenen Defekte auf die Functionstüchtigkeit des Gehirnes einen Einfluss geübt haben, entzieht sich Mängels eines klinischen Befundes unserer Betrachtung.

Literatur-Verzeichniss.

- Kundrat, Die Porencephalie. 1882.
Monakow, Experiment. und patholog.-anatom. Untersuchungen etc. Dieses Archiv. 27.
Kotschekowa, Beiträge zur patholog. Anatomie der Mikrogyrie und Mikrocephalie. Dieses Archiv. 34.
Richter, Ueber die Windungen des menschlichen Gehirnes. Archiv für path. Anatomie. 106.
Anton, Störungen im Oberflächenwachsthum des Gehirnes. Zeitschr. f. rat. Heilkunde. 1886.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I und II.).

- Figur 1. Linke Hemisphäre. Convexe Oberfläche.
Figur 2. Schnitt durch den l. Stirnlappen vor der Spitze des V.-Hornes.
Figur 3. Schnitt durch den vorderen Schenkel der C. int. und Spitze des Schläfelappens.
Figur 4. Schnitt durch den vorderen Rand des Thal. opt.
Figur 5. Schnitt in der Höhe der Corp. mamill.
Figur 6. Schnitt durch das Pulvinar thal. opt. Sämtliche Schnitte sind mit Haematoxylin-Pal gefärbt. Figur 2—6 $1\frac{1}{2}$ fache Vergrösserung.



Fig. 1

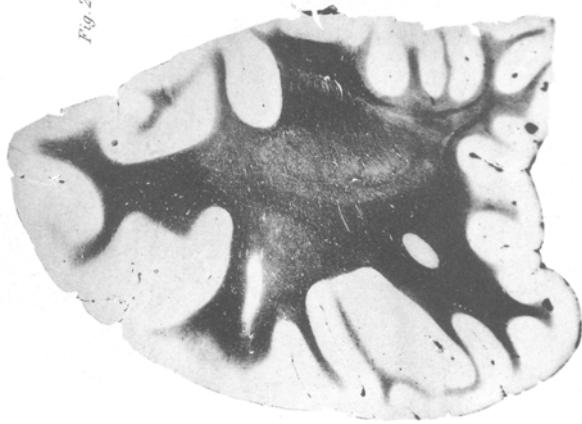


Fig. 2

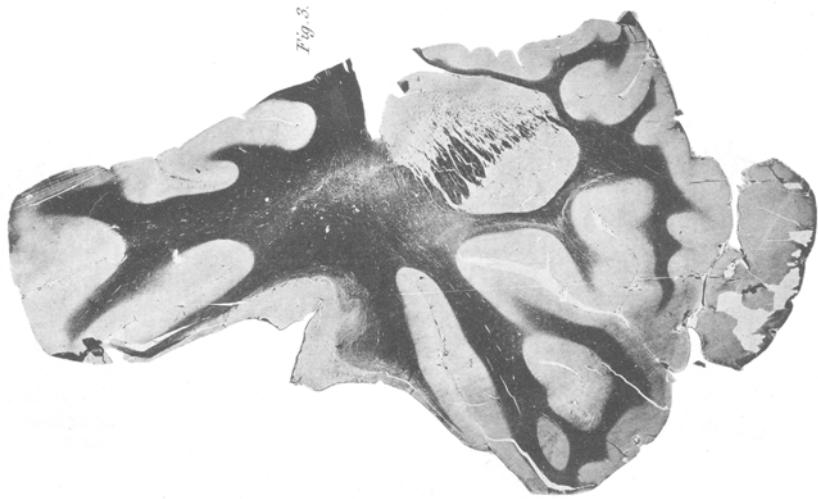


Fig. 3

Fig. 4.

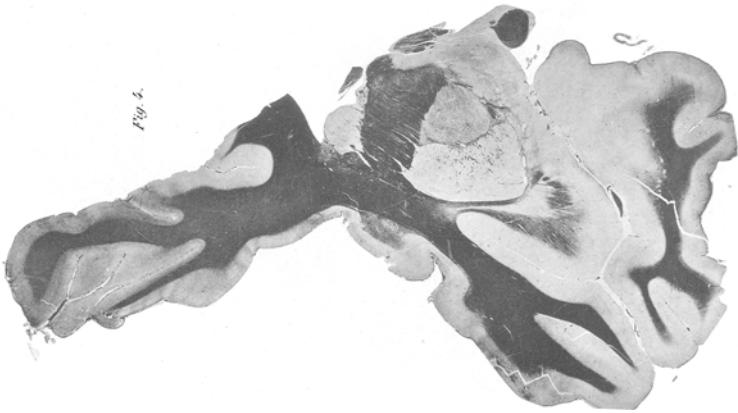


Fig. 5.

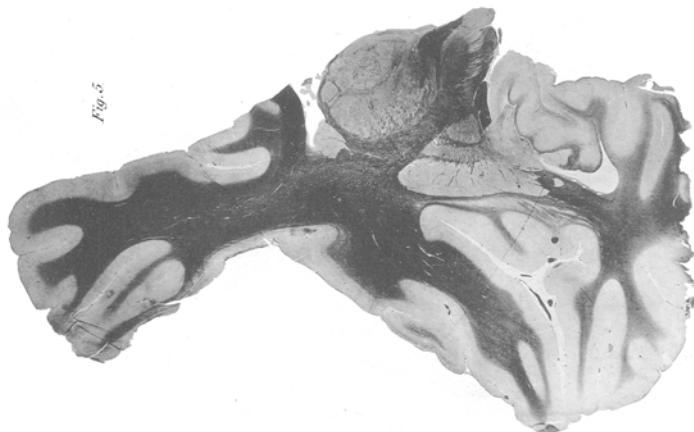


Fig. 6.

