

XX.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-
Irrenanstalt in Wien.

Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn.

Von

Dr. M. Probst,

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel XXII und XXIII.)

~~~~~

Im Folgenden will ich einen Fall von erworbenem Blödsinn mit genauem histologischen Befunde schildern, der in mancher Beziehung den von Köppen<sup>1)</sup> und von Kotschetkowa<sup>2)</sup> (Monakow) geschilderten Fällen bezüglich der histologischen Veränderungen ähnlich ist. Sowie für den angeborenen Blödsinn in der neuesten Zeit durch die exacten Untersuchungen Monakow's und seiner Schüler, sowie durch die schönen Untersuchungen von Köppen, Oppenheim, Otto, Giacomini u. A. verschiedenartige bisher unbekannte pathologisch-anatomische Veränderungen als Grundlage gefunden wurden, ebenso finden wir auch für den später erworbenen Blödsinn in manchen Fällen eine ganz ähnliche pathologisch-anatomische Grundlage. Ein ganz besonderes Interesse gebührt hier den verschiedenen Hirnrindenerkrankungen, wie sie von Köppen in einer Reihe von Fällen klargelegt wurden. In dem folgenden Falle will ich nun das Interesse auf die Eigenart eines Hirnrindenprocesses lenken. Die zur Verblödung führenden Rindenprocesses nach Embolie, Thrombose etc. mit Bildung von Mikrogyrie sind in der Literatur nicht

---

1) Köppen, Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperiode als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Dieses Archiv Bd. 28 und 30.

2) Kotschetkowa, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Dieses Archiv Bd. 34.

so selten und auch über encephalitische Rindenprocesse mehren sich die Befunde. Der folgende Fall ist aber durch den eigenartigen Rindenschwund ausgezeichnet.

Am 13. October 1884 wurde die 21 jährige Tramwayschaffnersgattin Marie S. aus Haag in Bayern auf die psychiatrische Klinik Meynert's aufgenommen, weil sie seit Wochen an hochgradiger Verworrenheit litt, die ganze Wohnung in Unordnung brachte, dann wieder stundenlang auf einem Flecke blieb und vor sich hinstarrte, auf Fragen gar nicht oder zögernd antwortete. Sie soll eine starke Trinkerin gewesen sein.

Die Kranke war bei ihrer Aufnahme ruhig, örtlich gut, zeitlich aber mangelhaft orientirt. Sie hat vor zwei Monaten geheirathet und soll bis vor zwei Wochen stets gesund gewesen sein. Die ersten Menses traten mit dem 14. Jahre auf und waren immer regelmässig.

Die Kranke blieb bei der Untersuchung nicht ruhig, blickte nach allen Richtungen, und gab nur zögernd Antwort und verwickelte sich in Widersprüche. Sie lächelte fortwährend, sie vermochte die Monate der Reihe nach herzusagen, konnte aber nicht angeben, welcher Monat auf Februar folge. Sie habe mehr getrunken als sie bei ihrem Onkel, einem Gastwirth, war. Sie zeigte fortwährend ihren steifen Finger her und antwortet häufig erstaunt mit „so?“.

Am 31. October 1884 wurde die Kranke in die Wiener Landes-Irrenanstalt transferirt.

Die Kranke war bei der Aufnahme ruhig, traurig verstimmt; der Schlaf und Appetit waren ungestört. Sie gab ihr Alter mit 24 Jahren an, ihr Mann sei Tramwayschaffner, ihr Vater war Wegmacher und starb an unbekannter Krankheit im 46. Jahre, die Mutter im 56. Jahre. Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Von ursprünglich zehn Geschwistern leben sechs, die übrigen starben an unbekannter Krankheit. Die fünf lebenden Geschwister sind gesund. Ob und welche Kinderkrankheiten sie überstanden hat, weiss Patientin nicht.

Mit 6 Jahren besuchte Patientin die Schule bis zum 12. Jahre und lernte angeblich leicht.  $4 \times 7 = 42$ ;  $7 \times 6 = 48$ ;  $25 - 8 = 16$ .

Vom 12. bis 16. Jahre beschäftigte sich Patientin zu Hause in der Wirthschaft, worauf sie nach Wien kam, um ihrer Tante, einer Gastwirthin im Prater, die Wirthschaft zu führen. Die Patientin macht alle Angaben mit hässlicher Stimme. Die Kranke schreibt ihre Personalien auf Wunsch gut auf, nur schreibt sie statt verheirathet „verheitet“ statt wohnt „wohntet“ statt Tante „Tantert“.

Die Kranke giebt an, dass sie der Tante durch 6 Jahre die Wirthschaft führte, worauf sie ihren jetzigen Mann Karl S. heirathete. An welchem Tage und in welchem Monate sie geheirathet, weiss sie nicht, trotzdem dies erst vor einigen Monaten erfolgte. Wann sie die erste Menses bekam, weiss sie nicht, „vielleicht mit 15 Jahren“, dieselben waren immer regelmässig und dauerten durchschnittlich 8 Tage. Seit 2 Monaten blieben die Menses aus.

Ein Trauma hat die Kranke nie erlitten.

Wo ihr Mann sich gegenwärtig befinde, wisse sie nicht, er sei wahrscheinlich versetzt worden.

Die Kranke giebt nicht zu, dass sie verwirrt war, auch will sie nie viel getrunken haben. Sie glaubt sich hierim allgemeinen Krankenhause und meint direct vom Hause hierher gebracht worden zu sein. Ununterbrochen sagt die Kranke während des Examens „ich möchte schon hinausgehen“.

Die Kranke war zeitlich und örtlich nur mangelhaft orientirt und wies Intelligenzdefecte auf. Hallucinationen bestanden nicht.

Der damals aufgenommene Körperbefund bezeichnete die Kranke als von zartem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur, mit braunem Kopfhhaar und blaugrauer Iris. Die Pupillen reagirten prompt, die linke Nasolabialfalte war etwas weniger ausgeprägt. Der linke Mittelfinger ist steif, angeblich nach einem Schnitt vor 5 Jahren. Starker Tremor der Zunge, ein etwas geringerer der Hände; Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. An den vegetativen Organen waren keine Besonderheiten nachzuweisen.

In der Folge zeigte die Kranke ein ruhiges, schwachsinniges Verhalten, sie sass lange auf einem Orte, träge vor sich hinblickend.

1885—1887. Anhaltend ruhiges, dementes Verhalten. Die Kranke ist zu keiner Beschäftigung zu bewegen.

Im Jahre 1887 war die Kranke dauernd unruhig, zeigte eine übermässige gesteigerte Esslust, schlief Nachts mit Unterbrechung. Sie war erotisch und masturbirte. Auch in den Jahren 1888 und 1889 zeigte sie dasselbe Krankheitsbild. Hier und da war sie erregter Stimmung, leicht reizbar, zeitweise aggressiv, unrein. Es bestand Polyphagie, Bulimie, schlechter Schlaf, Masturbation.

Im Mai 1889 zeigte sie Aufregungszustände, in denen sie die Fenster einschlagen wollte. Zur selben Zeit entstand allmählich eine Contractur der rechten Zehen, so dass die Kranke in der Folge mit dem Rücken der Zehen auftrat und keinen Schuh behielt. Beim Gehen wurde der rechte Fuss schneller als der linke auf den Boden gesetzt, da das Auftreten auf die Dorsalseite der Zehen unsicher und empfindlich war. Die Kranke sammelt im Bette verschiedene Esswaaren. Bei der Visite macht sie stets erotische Gesten.

Am 24. September 1889 wurde die Kranke in die Irrenanstalt nach Kierling transferirt. Sie zeigte daselbst ein kindisches, moriaartiges Gebahren, liebte es, ein Wort oder einen Satz oft zu wiederholen: „Ich will fort, will fort, will fort“. Es entwickelte sich nun ein starker Panniculus adiposus und in der Folge wurde sie fettleibig.

1890. Die Kranke zeigt beständig eine grosse Essgier, sie ist hier und da unrein, geräth bei Erscheinen von Männern in erotische Stimmung, drängt sich an diese heran, entblösst sich, springt, tanzt, schlägt sich mit Wucht auf das Genitale.

1891. Auf die Nachricht vom Tode ihres Mannes äussert sie sich kindisch, freut sich, dass sie nun eine junge Wittfrau sei. Ueber ihre Familie und ihre Personalien ist sie leidlich orientirt. Bezüglich der Sprache ist bemerkenswerth, dass sie die Sätze zwei- bis dreimal wiederholt.

Zeitweise manisch heiter ausgelassen, erotisch, dann wieder sehr zornmüthig, schimpft ohne Unterlass.

1892. Die Kranke nimmt noch immer an Körpergewicht zu. Sie sammelt Gegenstände, Nahrungsmittel, schnupft Torfmehl, ist gefrässig, drängt sich an die Männer heran, ist erotisch, verunreinigt sich mitunter. Sie lacht, schreit, fuchelt mit den Händen herum, wird oft sehr erregt, lässt sich jedoch leicht umstimmen. Augenbefund normal.

1893 zeigte sie dasselbe Verhalten. Die Fettsucht nimmt zu. Die Kranke zeigt öfters eine icterische Verfärbung der Gesichtshaut. Im Uterus wird ein knorpeliger, harter Tumor constatirt.

1894 manisch erregtes, dementes Gebahren mit Bewegungsdrang. Der Uterustumor ist gewachsen, faustgross, und ragt mit der höckerigen Oberfläche in die Vagina vor. Im September 1894 nahm das Körpergewicht wieder um 2 kg zu, sodass das Körpergewicht auf 95 kg stieg. Anaemie.

1895. Die Kranke sitzt gewöhnlich im Bette, wobei sie ihren Oberkörper beständig vor- und rückwärts wiegt. Am 23. November tritt ein epileptischer Anfall auf, während vorher nie einer bestanden haben soll. Die Augen wurden dabei nach links verdreht, die Zuckungen traten hauptsächlich im rechten Facialisgebiete und in den rechtsseitigen Extremitäten, weniger in den linksseitigen auf. Der Anfall dauerte ungefähr 3 Minuten und endete mit stertorösem Athmen. Darnach war die Kranke verworren. Am 24. November traten Nachts und bei Tage gehäufte epileptische Anfälle ein, sodass die Kranke sich zwischen den Anfällen nicht erholt. Am 28. November erholt sich die Kranke wieder, setzt sich im Bette auf, isst mit Appetit und beginnt zu reden. Am 2. December 1895 ist die Kranke wieder ausser Bett und zeigt das manische demente Gebahren wie vorhin. Sie ist lustig und gesprächig, verlangt von Allen einige Kreuzer, um sich Bier kaufen zu können.

1896. Die Kranke ist erregt, beschimpft die Kranken, zeigt unstillbare Essgier, nimmt den anderen Kranken die Brodreste weg, stopft dieselben in ihre Strümpfe und Pantoffel, sie schaukelt sich im Bette, kratzt an der Mauer, verzehrt die Seife des Waschraumes. Die Menses dauern 10—12 Tage. Adipositas universalis.

Im Jahre 1897 wächst der Uterustumor stärker, sodass durch Druck der Geschwulst auf die Umgebung die rechte untere Extremität anschwillt.

Am 13. Juni 1898 wurde ein faustgrosser Uteruspolyp abgebunden. Die Kranke zeigte andauernd ein dementes Gebahren und war unrein.

Am 6. Januar 1899 wurde die Kranke wieder der Landesirrenanstalt in Wien übergeben. Die Kranke war auch hier manisch erregt, störte die Kranken im Schlafe, spuckt fortwährend herum und ist unrein. Sie sitzt im Bette, macht wiegende Bewegungen mit dem Oberkörper, überhastet sich stets beim Sprechen und spricht viel. In der Folgezeit ist sie nur zeitweise erregt und schreit und schimpft dann heftig. Sie ist stets manischer Stimmung, lacht viel, macht obscöne Witze. Sie übersprudelt sich im Sprechen.

Die Contractur der rechten Zehe nimmt zu, die Kranke tritt deshalb beim Gehen mit der Ferse auf.

Die einvernommene Schwester der Kranken gab an, dass der Vater an Harnsteinen litt, 43 Jahre alt wurde und geistig immer gesund war. Die Mutter ist 72 Jahre alt und ist gesund. In der Verwandtschaft ist keine Geistes- oder Nervenkrankheit vorgekommen. Von 6 Geschwistern leben vier, eine Schwester starb an einem Nierenleiden, eine andere an Kindbettfieber, die vier lebenden Geschwister sind gesund.

Als Kind war die Patientin gesund. Sie besuchte vom 6. bis 14. Jahre die Schule und lernte gut. Sie hat Lesen und Schreiben gut erlernt.

Bis zum 14. Jahre war sie zu Hause und kam dann in den Dienst. Bis zu ihrer Heirath war sie gesund; die Ehe dauerte nur 6 Wochen.

Die Erkrankung begann allmählich, die Patientin hielt nichts mehr auf ihr Aeusseres, war sehr nachlässig und wurde sehr vergesslich. Von einer fieberhaften Erkrankung ist nichts bekannt.

Patientin hatte nie Fraisen oder epileptische Anfälle.

Im Jahre 1900 trat öfters icterische Verfärbung der Skleren ein; sie nimmt ungemein viel Nahrung zu sich und stiehlt noch den anderen Kranken das Essen.

Im Februar 1900 bildete sich am Hinterhauptsbein eine apfelgrosse, weiche Geschwulst, eine Metastase des Uterussarcoms.

Am 14. Mai 1900 ging die Kranke an einer Pyelonephritis und Bronchitis zu Grunde.

Bei der von Dr. Ghon ausgeführten Obduction wurde ein Myosarcom des ganzen Uterus mit reichlichen Metastasen im Peritoneum und einer Metastase in der Schuppe des Hinterhauptes mit Uebergreifen auf die Dura mater und auf die Haut constatirt. Beiderseits bestand Hydronephrose und Compression der Ureteren mit linksseitiger, eitriger Pyelonephritis. Diffuse eitrige Bronchitis beider Lungen und ausgeheilte Tuberculose beider Lungenspitzen. Fett-herz und allgemeine Fettleibigkeit. Trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und acuter Milztumor.

An den Meningen und an den Gefässen an der Basis waren keine merklichen Veränderungen zu sehen.

Das Gehirn und Rückenmark wurde in toto gehärtet. Das Gehirn wurde nach Härtung durch Frontalschnitte durch das ganze Gehirn in Frontalblöcke zerlegt und diese mittelst des grossen Fromme'schen Mikrotoms in lückenlose Serienschnitte zerlegt.

Wenn wir nun die Serienschnitte der Reihe nach durchgehen, so finden wir sowohl die Veränderungen der Windungen, der Rinde wie des Markes deutlich ausgeprägt. Bei Untersuchungen des Gehirns genügt es nicht, einige Stücke herauszuschneiden und diese mikroskopisch zu untersuchen, sondern das ganze Gehirn muss an mikroskopischen Serienschnitten studirt werden.

## 1. Mikroskopische Frontalschnitte durch das ganze Gehirn.

Betrachten wir zunächst einen Frontalschnitt, der durch das ganze Gehirn geht, wie er durch das Photogramm der Figur 4 wiedergegeben wird.

Dieser Schnitt geht durch den hintersten Theil der obersten Stirnwindung

(S<sub>1</sub> Fig. 4, Taf. XXII), die vordere Centralwindung (vC), die drei Schläfewindungen (T<sub>1</sub>—<sub>3</sub>), die drei Linsenkernglieder (Li<sub>1</sub>—<sub>3</sub>), den Schweifkern (SK), die innere Capsel, den vorderen Sehhügelabschnitt, die Corpora mamillaria (mam), die Linsenkernschlinge (Lisch) und den Tractus opticus (II).

Wenn wir zunächst beide Hemisphären miteinander vergleichen, so finden wir einen erheblichen Unterschied in der Grösse der Hemisphären. Die linke Hemisphäre ist grösser, die rechte durch mikrogyrische Windungen und Markschwund verkleinert. Dadurch kommt es, dass die linke Hemisphäre etwas über die Mittellinie (Sagittallinie) reicht, welches Ueberwiegen vielleicht durch die Härtung und die dabei unvermeidbare Schrumpfung des Gehirnes noch begünstigt wurde.

Der rechte Seitenventrikel (SV) und das rechte Unterhorn (UH) sind weiter als auf der linken Seite. Das Unterhorn ist beiderseits erweitert, ganz besonders aber auf der rechten Seite.

Besondere Veränderungen zeigt die Sylvi'sche Fissur (S). Statt einer Spalte zwischen Operculum und Temporalwindungen finden wir einen grossen Hohlraum, der durch einen eigenthümlichen Rindenschwund mit folgender Mikrogyrie bedingt ist.

Die Rinde und die Windungen sehen hier wie angenagt aus, so dass ein grosser Hohlraum zwischen Centralwindungen und Schläfewindungen entstanden ist.

Die oberste Stirnwindung (S<sub>1</sub>) zeigt ebenfalls an der der Sichel zugekehrten Seite (t) denselben Rindenschwund mit consecutiver Mikrogyrie.

Einen gleichen Rindenschwund finden wir in der linken Sylvi'schen Fissur (S), die ebenfalls zu einem Hohlraum erweitert ist. Die Rinde der Centralwindung, der Insel (J) und der Schläfenwindung, welche die Sylvi'sche Fissur begrenzen, zeigt einen starken Rindenschwund. Die übrigen Rindenpartieen dieser Windungen zeigen keinen Rindenschwund.

Den gleichen Rindenschwund zeigt auch der Gyrus uncinatus (u) auf beiden Seiten. Ebenso ist auch die Substanz des Mandelkernes fast ganz geschwunden und kaum mehr etwas von demselben übrig geblieben.

Die Form der Windungen, welche den colossalen Rindenschwund aufweisen, ist aus dem Photogramme zu ersehen.

Ein und dieselbe Windung, wie z. B. die Centralwindung (vC) im Operculum, zeigt an der einen Seite den Rindenschwund auf der anderen Seite noch normale Verhältnisse. Wenn wir die rechte Centralwindung, welche das Operculum bildet, ins Auge fassen, so sehen wir auf dem Frontalschnitte Fig. 4, dass der obere Rindenantheil der Centralwindung eine normale Dicke mit gut ausgebildeten Gennari'schen Streifen zeigt, während jener Rindenantheil, welcher gegen die Fissura Sylvii schaut, fast ganz geschwunden ist.

Der unterste Theil des Operculums, welches von der Centralwindung gebildet wird, zeigt eine mikrogyrische Windung, die, um einen Ausdruck Oppenheim's zu gebrauchen, hirschgeweihartig gebildet ist. Die Rinde ist fast ganz geschwunden und zeigt keinerlei Ganglienzellen mehr, die übrig gebliebene Rinde hat bezüglich ihrer Zellen das Aussehen einer molekulären Schicht

(Fig. 16). Die kleinen und grossen Pyramidenzellen sowie die vierte Ganglienzellenschicht ist vollständig geschwunden, nur hier und da sieht man noch einen übrig gebliebenen Ganglienzellenkern.

Die Glia ist in den mikrogyrischen Windungen vermehrt, aber nicht so stark, dass die Windung als sklerosirt zu bezeichnen wäre.

Das den mikrogyrischen Windungen entsprechende Mark zeigt eine entchiedene Lichtung auf Weigert-Pal'schen Präparaten, und zwar durch Degeneration. Die degenerirten Bündel lassen sich eine Strecke weit verfolgen.

Die Rinde der rechten Insel (J) ist ebenfalls fast ganz geschwunden und es findet sich keine Ganglienzelle mehr daselbst vor, dafür viele runde Zellen, wie sie in der molekularen Schicht vorkommen, und eine leichte Vermehrung der Glia. Die darunter liegende äussere Kapsel und Capsula extrema sind gelichtet. Der rechte Linsenkern (Li) (Putamen) ist um die Hälfte kleiner als der linke. An der Inselrinde (J) haben sich durch den Rindenschwund auch merkwürdige Auswüchse gebildet (Fig. 4 rechts).

Die erste rechte Schläfewindung  $T_1$  ist ebenso mikrogyrisch wieder unterste Theil der vorderen Centralwindung. Auch hier zeigt die Rinde einen völligen Schwund aller Ganglienzellen und ist enorm verdünnt. Das dazugehörige Mark ist degenerirt. In jenem Theil der Rinde, in welchem sonst die kleinen und grossen Pyramidenzellen liegen, finden sich lauter kleine Cystehen, die durch den Zerfall der Ganglienzellen entstanden sind (a in Fig. 11 und 16).

In der zweiten ( $T_2$ ) und dritten Schläfewindung ( $T_3$ ) hat diese Art des Rindenschwundes noch nicht zu einer eigentlichen Mikrogyrie geführt, sondern der Zerfall der Ganglienzellen und des darunter liegenden Markes äussert sich hier in lauter kleinen Cystehen, die in ihrem Zusammenhange ein alveoläres Aussehen geben. In der Rinde ist nur hier und da eine Tangentialfaserschicht zu sehen. Die molekuläre Schicht der Rinde bleibt bei diesem Rindenschwunde am längsten erhalten. Die darunter liegenden Zellschichten sowie die angrenzende Markschiebt zeigt einen directen Zerfall des Nervengewebes, wodurch lauter kleinste, alveolär zusammenhängende Hohlräume entstehen, die durch eine leichte, vermehrte Glia zusammengehalten werden. Der rechte Gyrus fusiformis (fus) zeigt einen leichteren Rindenschwund.

Einen sehr starken Rindenschwund zeigt der Gyrus uncinatus (u). Hier finden wir wieder ein vollständiges Fehlen der Ganglienzellen in der Rinde, die Rinde ist ausnehmend dünn und schmal und zeigt statt der Ganglienzellschichten lauter kleinste Hohlräume, die gleich einer Kette unter der Rinde angeordnet sind (Fig. 11). Dabei ist die Glia leicht vermehrt.

Auch das Ammonshorn zeigt einen starken Rindenschwund in derselben Weise.

Der Rindenschwund im Ammonshorn, im Gyrus uncinatus und der Schwund des Mandelkerns ist beiderseits gleich intensiv.

Ein stärkerer Rindenschwund findet sich an der oberen Partie (Frontalschnitt Fig. 4) der ersten linken Temporalwindung (r Fig. 4), der ganzen linken Insel (J) und der unteren Seite der vorderen Centralwindung (s Fig. 4).

Die äussere Kapsel und die Capsula extrema sind rechts viel schmaler und gelichtet.

Im hintersten Antheil der obersten rechten Stirnwindung ( $S_1$ ) findet sich (Fig. 4) an der Seite des grossen Hirnspaltes (t Fig. 4) ebenfalls ein starker Rindenschwund. An der obersten Kante ist die Rinde völlig geschwunden. Diese Windungspartie sowie der rechte Gyrus fornicatus (gf Fig. 4) ist mikroygrisch. Auch hier finden sich überall dieselben Rindenveränderungen, Schwund aller Ganglienzellen und dadurch starke Verdünnung der Rinde. Wo die am stärksten veränderten Rindenpartien sich finden, ist auch das darunter liegende Mark secundär verändert. Die abnorme Gestaltung der ergriffenen Windungen ist aus dem Photogramm ersichtlich.

Die beiden Sehhügel sind annähernd gleich. Die Taenia thalami (T th Fig. 4), die Linsenkernschlinge (Lisch), das Corpus mammillare (mam) zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Ebenso auch nicht der Hirnschenkelfuss (p), der Tractus opticus (II), das Corpus Luysii (CL) und der Fornix (f).

Die innere Kapsel ist auf der rechten Seite schmaler.

Die Schweifkerne (SK) zeigen beiderseits das gleiche Verhalten.

Bezüglich der Markfaserung zeigt der Balken in diesen Präparaten ein sehr hübsches Bild, wie es auf normalen Präparaten wohl nicht zu sehen ist. Der Balken lässt sich nämlich als ein dickes Bündel (B Fig. 4) am oberen Rand des rechten Seitenventrikels sehr gut weiter verfolgen. Als compactes Bündel verläuft er erst an der Innenseite des Strahlenkranzes (St.K) und durchbricht dann diesen in der Höhe des Schweifkernes, um als ein ununterbrochenes Bündel (B) in die vordere Centralwindung (vC) überzugehen. Die Balkenfasern biegen hier nicht bajonettförmig über, sondern verlaufen ohne diese Knickung weiter.

In der linken Hemisphäre lassen sich die Balkenfasern ähnlich, aber nicht als ein so starkes, ununterbrochenes, compactes Bündel in dieselbe Windung verfolgen.

Der Strahlenkranz (St.K) ist in der rechten Hemisphäre geringer.

Das hintere untere Längsbündel, das Stratum sagittale occipitale laterale (IS) zeigt beiderseits keine Degeneration, nur ist die Form in der rechten Hemisphäre entsprechend dem weiteren Unterhorne und der verringerten Masse der Schläfewindungen etwas anders gestaltet und schmaler, aber nicht wesentlich in der Stärke verschieden.

Ich gehe nun von diesem Schnitte aus auf die frontaler gelegenen Frontalschnitte durch das ganze Gehirn über und werde dann auf diesen Schnitt wieder zurückkommen und die caudal von diesem gelegenen schildern.

Der Rindenschwund in der obersten Stirnwindung zeigt oft sehr instructive Bilder, neben Partien der Rinde von normaler Dicke finden sich Partien mit Rindenschwund. Die Rinde sieht oft wie angenagt aus, indem an einzelnen Partien die Rinde stärker geschwunden ist; durch den ungleichen Schwund der Rinde kommen halbkreisförmige Ausschnitte in der Rinde zu Stande, so dass die Rinde wie angenagt aussieht. Die Enden von einem solchen halb-



kreisförmigen Ausschnitt stehen dann zipfelförmig ab und bilden zackige Formen in der Rinde. An diesen Stellen fehlen die Tangentialfasern völlig.

Es lässt sich an den verschiedenen Schnitten gradatim nachweisen, dass der Rindenzerfall stets von der Schicht der grossen Pyramidenzellen ausgeht und von hier aus einerseits gegen die Rindenoberfläche, andererseits gegen das Mark hin weiterschreitet, wodurch dann in den am stärksten afficirten Windungen diese Partien ein alveoläres Aussehen gewinnen, indem die Nervensubstanz zerfallen und die Glia leicht vermehrt ist. Diese Bilder treten immer an der Kuppe einer Windung auf, besonders in den rechten Temporalwindungen, der obersten Stirnwindung und beiden Gyri uncinati. In der Rinde der Insel blieb es nur beim vollständigen Schwund der Ganglienzellschichten, ohne dass auch ein Markfaserzerfall eintrat.

In den folgenden Frontalschnitten ist der Unterschied in der Grösse der beiden 3. Linsenkernglieder noch grösser, das rechte 3. Linsenkernglied ist bedeutend kleiner und zeigt geschrumpfte Ganglienzellen. Die Verhältnisse bleiben in den folgenden Schnitten ziemlich dieselben wie die in Figur 4 geschilderten, nur dass der untere Theil des Operculums der vorderen Centralwindung mehr papillöse mikrogyrische Windungen zeigt.

Ich komme nun zur Schilderung von Frontalschnitten, wie einen Fig. 3 zeigt. Der Schnitt geht durch die oberste Stirnwindung ( $S_1$ ), die vordere Centralwindung ( $\nu C$ ), die drei Schläfewindungen ( $T_{1-3}$ ), den Gyrus fusiformis ( $fus$ ) und uncinatus ( $u$ ), durch den Schweifkern ( $Sk$ ), die drei Linsenkernglieder ( $Li_{1-3}$ ), die innere Kapsel und Tractus opticus II. Wir sehen auch an den Frontalschnitten dieser Gegend, dass die linke Hemisphäre an Grösse überwiegt. Auch hier finden wir Rindenschwund mit mikrogyrischen Bildungen in der rechten Stirnwindung ( $S_1$ ), dem Operculum der vorderen Centralwindung und der Inselgegend ( $J$ ) beiderseits, den drei Schläfewindungen, dem Gyrus fusiformis und uncinatus rechts, dem oberen Antheil der linken ersten Schläfewindung und dem linken Gyrus uncinatus. Der Mandelkern ist beiderseits fast ganz geschwunden.

In den genannten Windungen finden wir denselben oben beschriebenen collossalen Rindenschwund. Auch hier sieht man die allmäligen Uebergangsstufen von jenen Veränderungen, die nur die Ganglienzellschichten betreffen bis zu jenen Veränderungen, die ausgebreiteter sind und auch die Marksubstanz ergriffen haben.

Merkwürdige Spitzen und Zacken sind durch den Rindenschwund in der Inselgegend beiderseits (J Fig. 3, Taf. XXII) zu sehen. Die Rinde ist an den oben bezeichneten Windungen (Fig. 3) nur mehr als ganz schmaler dünner Streifen zu sehen.

In der rechten Stirnwindung ( $S_1$ ), in der rechten vorderen Centralwindung ( $\nu C$ ) und in den rechten drei Schläfewindungen, sowie im Gyrus fusiformis und uncinatus ist auch das Mark consecutiv degenerirt. Auch im linken Gyrus uncinatus ( $u$ ) ist das Mark degenerirt. Ueberall finden wir dieselbe Art des Rindenschwundes.

Der Seitenventrikel und das Unterhorn (UH) sind rechts grösser als links,

ebenfalls in Folge des Rindenschwundes und der secundären Umbildung der Windungen.

Der rechte Linsenkern ( $Li_3$ ) ist kleiner als der linke, indem das rechte dritte Linsenkernglied in seiner äusseren Hälfte atrophirt erscheint und atrophirte Ganglienzellen zeigt.

Die Schweifkerne (SK) sind beiderseits gleich. Die rechte innere Kapsel ist schmaler als die linke.

Im Balken (B), Fornix (f) und Tractus opticus (II) ist keine merkliche Veränderung zu sehen. Vom Balken ist auch hier noch bemerkenswerth, dass er als compactes Bündel direct ohne bajonettförmige Umbiegung in die vordere Centralwindung (vC) verfolgt werden kann (B Fig. 3).

Das laterale Stratum sagittale occipitale (IS) ist ebenso beschaffen wie auf den früheren Schnitten und trotz des Schwundes des Mandelkernes und Atrophie der Schläfewindungen erhalten.

In frontaleren Schnitten finden wir eine recht dünne vordere Commissur. Die Rindenveränderungen sind an denselben Windungen wie in Fig. 3 ausgeprägt. Im Gyrus uncinatus beiderseits, in den rechten Schläfewindungen finden wir an Schnitten, die durch die vordere Commissur gehen, stärkere Veränderungen an der Grenze zwischen Rinde und Mark, indem hier zahlreiche alveoläre kleinste Hohlräume sich gebildet haben, dabei ist das Mark stark degenerirt.

Der rechte Linsenkern ist noch immer kleiner als der linke.

In Frontalschnitten, welche durch das Chiasma Nervi optici gehen, finden wir ebenfalls den rechten Linsenkern kleiner. Den charakteristischen Rindenschwund finden wir hier in der rechten Hemisphäre in der obersten Stirnwindung, im Gyrus fornicatus, im unteren Theil der vorderen Centralwindung, in der Inselgegend und im ganzen Temporalpol, der eine Menge alveolärer Hohlräume besitzt, welche die Grenze zwischen Mark und oberflächlichster Rinde erfüllen. Die moleculäre Schicht der Rinde ist noch erhalten, darunter finden sich lauter alveolär zusammenhängende Hohlräume.

In der linken Hemisphäre finden wir auf Frontalschnitten durch die vordere Commissur den Rindenschwund im Gyrus fornicatus, im unteren der Sylvi'schen Fissur zuliegenden Theile der vorderen Centralwindung, der ganzen Inselgegend, der ersten Schläfewindung, im Gyrus uncinatus und Gyrus fusiformis.

An manchen Stellen, wie in der rechten obersten Stirnwindung und den rechten Schläfewindungen ist die Rinde fast ganz geschwunden.

Das erweiterte rechte Unterhorn reicht weit bis zum Temporalpol heran und ist hier durch das Stratum sagittale laterale wie von einem Ringe umfasst.

Das Mark ist in der rechten Stirnwindung, im Operculum der rechten vorderen Centralwindung und in den rechten drei Schläfewindungen und beiden Gyri uncinati knapp unter der Rinde secundär zerfallen.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen die folgenden Schnitte und ich gehe nun auf Frontalschnitte über, die durch den Schläfeipol gehen. In Fig. 2 sehen

wir einen solchen Schnitt, der durch die oberste ( $S_1$ ) und mittlere ( $S_2$ ) Stirnwindung und die vordere Centralwindung ( $vC$ ), Schweifkern ( $SK$ ), Linsenkern ( $Li$ ), Nervus opticus II und Tractus olfactorius ( $T. olf.$ ) geht.

Auch auf diesem Schnitte sehen wir die Ungleichheit der beiden Hemisphären zu Ungunsten der rechten Hemisphäre. Der rechte Seitenventrikel ist etwas weiter als der linke ( $SV$ ).

Auch auf diesen Schnitten finden wir den eigenartigen starken Rindenschwund und zwar in der rechten obersten Stirnwindung ( $S_1$ ), dem Antheil der linken obersten Stirnwindung, welcher zur Hirnsichel sieht ( $c$ ), die Gyri fornicati ( $gf$ ) beiderseits und zwar sowohl in ihrem Antheil über dem Balken als unter demselben. Starken Rindenschwund zeigt ferner beiderseits das Operculum der vorderen Centralwindung ( $vC$ ), beide Inselwindungen ( $J$ ), der ganze rechte Temporalpol mit seinen drei Windungen, die ganze linke erste Schläfewindung ( $T_1$ ).

Ausserdem zeigt einen starken Rindenschwund der Antheil der obersten und untersten Stirnwindung, der die Pars orbitalis bildet.

Merkwürdige Spitzen und Zacken sind in der Rinde durch den Rindenschwund und dessen Folgen zu Stande gekommen. Wir sehen diese Bildungen in der Inselgegend ( $J$ ) in der Stirn-, Central- und Schläfewindung. Die Rinde besteht hier nur mehr in einem ganz dünnen Streifen.

Am stärksten sind die Rindenveränderungen im rechten Temporalpol, wo an Stelle der inneren Rindenschichten nur mehr zahlreiche, alveolär zusammenhängende, kleinste Hohlräume vorhanden sind. Der Process war zu Beginn hier auf die Rinde beschränkt, das Mark ist secundär gelichtet. Aehnliche Verhältnisse finden wir im Operculum der rechten vorderen Centralwindung.

Die äussere, moleculäre Rindenschicht ist überall im Temporalpol erhalten, ebenso findet man noch häufig eine Tangentialfaserschicht, trotzdem die Ganglienzellenschicht ganz zerfallen ist und nur mehr ein alveoläres, maschiges Gewebe zurückgeblieben ist.

An diesen Schnitten ist auch die linke oberste Stirnwindung vom Rindenschwunde ergriffen ( $c$  Fig. 2).

Stärkere Gefässeränderungen lassen sich nirgends nachweisen.

Frontalschnitte durch das ganze Gehirn, die nach Marchi gefärbt wurden, zeigen nichts anderes, als die nach Weigert-Pal gefärbten Schnitte.

Ein eigenthümliches Aussehen zeigt durch den Rindenschwund und dessen Folgen die Pars orbitalis in Figur 2.

Der Linsenkern ist rechts kleiner als links. Die rechte Capsula extrema und externa ist verschmälert, ebenso die rechte innere Capsel und der Strahlenkranz ( $St. K$ ) dieser.

Ein sehr hübsches Bild zeigt auch auf diesen Schnitten der Balken ( $B$ ), indem der Balken als compactes Bündel vom rechten Operculum bis in das linke Operculum in einem Zuge verfolgt werden kann ( $B$ , Fig. 2). Der Balken verbindet ganz symmetrische Gebiete durch dieses Bündel und entsendet auch Fasern zum Theil durch das subcallöse Marklager.

Der Tractus olfactorius (T. olf.) ist beiderseits gleich aber klein. Der Sehnerv zeigt keine Veränderung.

Auf den folgenden Schnitten finden wir den Rindenschwund und die Mikrogyrie an denselben Stellen. Dort wo das Operculum der Centralwindung verschwindet, tritt nun das Opèrculum der dritten Frontalwindung auf und diese zeigt in diesem Antheil dieselben Veränderungen wie das Operculum der Centralwindungen.

Auf noch weiter vorne gelegenen Frontalschnitten wird der Rindenschwund immer geringer. Der Rindenschwund zeigt sich auf Frontalschnitten durch das vordere Balkenende in der dritten rechten Frontalwindung, in der rechten obersten Stirnwindung in ihrem orbitalen Antheil. In der linken Hemisphäre ist die Rinde in der obersten Stirnwindung und im Gyrus fornicatus, im orbitalen Antheil der obersten Stirnwindung und theilweise in der untersten Stirnwindung ausgeprägt. Hier sind nirgends mehr stärkere Markveränderungen zu sehen.

Schnitte, die noch weiter frontal gelegen sind, repräsentirt die Figur 1. Dieser Schnitt geht durch die drei Stirnwindungen ( $S_{1-3}$ ) und den Gyrus fornicatus. Wir finden hier den Rindenschwund rechts in der untersten Stirnwindung ( $S_3$ ) und im orbitalen Theil der obersten oder ersten Stirnwindung (c Fig. 1). Der Rindenschwund ist hier ein mässiger und beschränkt sich auf die Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen und die Schichte derspindelförmigen Zellen.

In der linken Hemisphäre (Fig. 1) findet sich ein starker Rindenschwund an der Innenseite der obersten Stirnwindung, der Sichel gegenüber (a, Fig. 1) im orbitalen Theil dieser Windung (b) und ein mässiger Rindenschwund in der dritten linken Frontalwindung ( $S_3$ ). Der Unterschied in der Grösse der Hemisphären ist hier nicht so hervortretend.

Im Balken (B) und dem hier ventral abbiegenden Cingulum (eing) ist keine Veränderung bemerkenswerth. Vom Balken aus kann auch hier beiderseits ein ununterbrochenes Bündel bis zur Rinde der dritten Stirnwindung verfolgt werden, sowie in den oben beschriebenen Schnitten zur Centralwindung.

Das Stratum sagittale (St. K.) frontale zeigt keine Besonderheiten.

Der Tractus olfactorius ist beiderseits sehr klein.

Auf noch weiter frontal gelegenen Schnitten finden sich an den angegebenen Stellen ganz ähnliche aber geringere Rindenveränderungen vor.

Ich komme nun auf die Frontalschnitte, welche Figur 4 repräsentirt, zurück und erinnere an das oben darüber Erwähnte. Wir haben dort gesehen, dass die rechte obere Stirnwindung ( $S_1$ ), der rechte Gyrus fornicatus (gf), die rechte vordere Centralwindung (vC), die rechte Insel (J), die rechten drei Schläfewindungen ( $T_{1-3}$ ), der Gyrus fusiformis (fus) und uncinatus (u), der linke Gyrus fornicatus, die linke vordere Centralwindung, die linke Insel, die linke erste Schläfewindung und der linke Gyrus uncinatus den charakteristischen Rindenschwund zeigt. Wir haben ferner gesehen, dass der rechte Linsenkern (Li) bedeutend kleiner ist als der linke.

Wenn wir nun auf weiter caudal von Fig. 4 gelegene Frontalschnitte

übergehen, die durch den hintersten Theil der obersten Stirnwindung, die beiden Centralwindungen, die Schläfewindungen, Linsenkern, Schweifkern, innere Capsel, Kern ant a, medialen und lateralen Kern des Sehhügels, Luys'schen Körper und Hirnschenkelfuss gelegt sind, so finden wir den Rindenschwund ausgeprägt im hintersten Theil der rechten obersten Stirnwindung, im rechten Gyrus fornicatus, im Operculum der rechten Centralwindung, in der rechten Insel, in den drei rechten Schläfewindungen, weniger im Gyrus fornicatus und im Gyrus uncinatus. In der linken Hemisphäre, die an Grösse die rechte übertrifft, finden wir Rindenschwund in der Insel, im Operculum der Centralwindungen und im Gyrus Hippocampi.

Der rechte Seitenventrikel und das rechte Unterhorn ist grösser als das linke.

Der Plexus chorioides des Seitenventrikels und des Unterhornes zeigt hier keine Veränderung.

Der Rindenschwund ist sehr stark in allen jenen Windungsantheilen, welche die rechte Fissura Sylvii bilden, ausgesprochen. Die rechte Fissura Sylvii bildet einen grossen Hohlraum, dessen Wände wie angenagt erscheinen. Der Rindenschwund ist überall derselbe wie in den oben beschriebenen Schnitten.

Während die beiden Sehhügel ziemlich gleich gross sind, zeigen die beiden Linskerne eine grosse Differenz. Der rechte Linsenkern ist enorm klein und bildet etwa ein Drittel der Grösse des linken Linsenkernes. Ebenso ist rechts die Capsula externa und extrema abnorm schmal gegenüber der linken. Der rechte Linsenkern zeigt atrophische Ganglienzellen.

Im Hirnschenkelfuss und in der Capsula interna besteht kein Unterschied. Das Corpus Luysii ist beiderseits gleich beschaffen, ebenso die Substantia nigra. Der vom Schnitt getroffene Nervus oculomotorius und Tractus opticus zeigt keine Veränderung.

Der rechte Schweifkern ist ebenso wie der Linsenkern kleiner als der linke, doch lässt sich keine Atrophie der Ganglienzellen bestimmen.

Das Kleinhirn-Sehhügelbündel resp. die Haubenstrahlung ist beiderseits gleich.

Im Strahlenkranz der Centralwindungen, wie der Temporalwindungen ist keine Veränderung hervorstechend, nur ist der Strahlenkranz der rechten Temporalwindung durch das grössere rechte Unterhorn resp. der starken Veränderungen in den Windungen anders geformt als links.

Der Fornix und die Taenia thalami sind beiderseits gleich beschaffen.

In Figur 5 sehen wir einen Frontalschnitt, der noch caudaler gelegen ist und durch die beiden Centralwindungen (vC, hC), den rothen Kern (RK), den Luys'schen Körper (CL) und den äusseren Kniehöcker (aK) geht. Wir finden in der rechten Hemisphäre den Rindenschwund in der obersten Stirnwindung ( $S_1$ ), im Gyrus fornicatus, im Operculum der hinteren Centralwindung (x), der Insel (J), den drei Schläfewindungen ( $T_{1-3}$ ) und dem Gyrus Hippocampi (H).

In der linken Hemisphäre, die an Grösse überwiegt, finden wir Rin-

denschwund in der Insel, im Operculum der hinteren Centralwindung, theilweise in der ersten Schläfewindung und im Gyrus Hippocampi.

Die Formen, welche die Windungen erhalten haben, sind aus dem Photographum ersichtlich.

Während das rechte Operculum und die erste rechte Schläfewindung mikrogryrische Windungen aufweisen mit äusserst dünner Rinde, finden wir in der zweiten und dritten rechten Schläfewindung die normale Dicke der Rinde angedeutet, aber das Innere der Rinde ist ganz zerfallen und besteht nur mehr aus einem feinen alveolären Maschenwerk; das darunterliegende Mark ist etwas gelichtet. Es finden sich demnach alle Uebergänge dieses Rindenschwundes vor.

Der Schwund der Inselrinde ist rechts bedeutend (J) ärger als links.

Die Fimbria an der Spitze des Ammonshornes und die von mir beschriebenen Randbogenfasern<sup>1)</sup> sind beiderseits gleich beschaffen.

Eine gewaltige Differenz zeigt hier der Linsenkern (Li<sub>3</sub>), der rechts ganz klein und geschrumpft ist. Der Schweifkern (SK) weist keine beträchtlichen Unterschiede auf. Der Sehhügel, das Corpus Luysii (CL), der rothe Kern (RK), der Nervus oculomotorius (III), der Fornix (F) ist beiderseits gleich. Der Kern ant a ist rechts kleiner als links.

Die Form des Stratum sagittale laterale (IS) im rechten Temporallappen zeigt die Figur 5. Rechts finden wir statt der Knickung des unteren Längsbündels (IS) mehr eine runde Biegung.

Das temporale Bündel für den lateralen Theil des Hirnschenkelfusses erscheint beiderseits am Fusse des Linsenkernes gelichtet, das Bündel lässt sich einerseits bis zum Kern vent c verfolgen und andererseits durch den lateralen Hirnschenkelfuss zum Brückengrau.

Der Strahlenkranz (St. K), den die Sehhügelkerne zur Hirnrinde senden (Sehhügel-Rindenfasern) zeigt auf Weigert-Pal'schen sowie auf Marchi'schen Präparaten keine wesentliche Veränderung.

Auf den folgenden Schnitten zeigt sich, dass der mediale und der lateral-ventrale Sehhügelkern rechts kleiner ist und theilweise atrophische Zellen aufweist.

Der Rindenschwund an den beschriebenen Stellen in der linken Hemisphäre wird nun allmähig geringgradiger, die Rinde ist aber noch dünn.

In Figur 6 sehen wir nun einen Schnitt, der durch die hintere Centralwindung (hC) und das Scheitelläppchen, das Pulvinar und den vorderen Zweihügel geht. Hier finden wir nur mehr mässigen Rindenschwund im obersten Theil der rechten hinteren Centralwindung (hC), im rechten Operculum parietale (marg), der rechten Insel und den rechten Temporalwindungen (T<sub>1-3</sub>). In der linken Hemisphäre finden wir nur mehr einen mässigen Rindenschwund in der Insel. Mikrogryrische Bildungen finden sich nur mehr im rechten Oper-

1) Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns, sowie über Mikrogryrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psych. Bd. 34. H. 3.

culum parietale(marg) und in der rechten ersten ( $T_1$ ) und zweiten ( $T_2$ ) Schläfewindung und eine geringe noch im obersten Theile der rechten hinteren Centralwindung (hC).

Der Fornix(F) ist beiderseits dünn, das Ammonshorn ist beiderseits klein.

Die Form der Windungen ist aus dem Photogramm ersichtlich. Der Strahlenkranz (St. K.) und das Stratum sagittale laterale (lS) im Temporalappen zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Das Tapetum (Tap. Fig. 6) wird auf der rechten Seite auffallend dick gegenüber der linken Seite; es rührt dies von einer Cyste im rechten Unterhorne her, auf die ich weiter unten zu sprechen komme.

Die hintere Commissur (hC), der Oculomotoriuskern, das Kleinhirn-Schühgelbündel(KS) zeigen keine auffallenden Veränderungen. Der Rindenschwund ist auch in diesen Schnitten ganz ebenso wie in der oben geschilderten Weise eingetreten.

Der innere Kniehöcker(iK) ist beiderseits klein, ganz besonders klein aber auf der rechten Seite, wie es auch Fig. 6 zeigt.

Einen Repräsentanten noch caudaler gelegener Schnitte bietet das Photogramm der Fig. 7 dar. Der Schnitt geht in der linken Hemisphäre noch durch das Pulvinar (Pu), welches in der rechten Hemisphäre nicht mehr getroffen ist. Vom Schnitt ist die hintere Centralwindung (hC), das untere Scheitelläppchen (marg) und der Schläfelappen ( $T_{1-3}$ ) getroffen.

Die Hemisphären sind annähernd gleich gross. In der linken Hemisphäre finden wir keinen sehr ausgesprochenen Rindenschwund mehr, nur in der Insel finden wir noch einen beginnenden Zerfall der Zellen vor.

In der rechten Hemisphäre finden wir nur mehr im Operculum parietale und in der ersten Schläfewindung einen Rindenschwund und mikrogryrische Bildungen. Starken Rindenzerfall finden wir in der zweiten und dritten rechten Schläfewindung.

Das Ammonshorn, die Fimbria (fi) und der Fornix (F) sind beiderseits recht klein.

Die Art der Windungen ist aus dem Photogramm ersichtlich (Fig. 7).

Noch caudalere Schnitte, die durch den Balkenwulst gelegt sind, zeigt Fig. 8. Der Schnitt geht durch die Scheitelläppchen (oS), (uS), den Balkenwulst (B) und die Schläfewindungen ( $T_{1-3}$ ).

Die Hemisphären sind hier annähernd gleich; in der linken Hemisphäre findet sich kein stärkerer Rindenschwund vor, in der rechten Hemisphäre finden wir im Gyrus supramarginalis (marg) mikrogryrische Windungen und den oben beschriebenen Rindenschwund vor. In diesen Rindenpartien sind Ganglienzellen schon anzutreffen zum Unterschied von den früher beschriebenen Gegenden. Die Ganglienzellen sind aber alle in Zerfall begriffen, die meisten Ganglienzellen sind schon geschwunden, indem das Protoplasma feinkörnig zerfallen ist und auch die übrig gebliebenen Zellkerne in Auflösung begriffen sind. In der dritten Schläfewindung ist ein stärkerer Rindenzerfall zu constatiren.

Die Seitenventrikel (SV) sind gleich weit. Der Balkenwulst (B) zeigt in der Mitte einen leichten Faserschwund.

Am Grunde des Unterhornes fällt nun eine neue Bildung auf. Wir finden hier eine Cyste (Cy), welche mit ihrer Wandung die beiden Sagittalschichten und das Tapetum auseinander gedrängt hat und in die Höhle des Ventrikels hineinsieht. Diese kleine Cyste ist von einem Marklagerring aussen umschlossen, welches Mark dem Sagittalmark angehört. Das Sagittalmark (mS u. lS) ist an dieser Stelle durch die Cyste gegen den Ventrikel hineingezogen. Diese Cyste ist offenbar von hinten nach vorne in das Marklager hineingewachsen.

In Fig. 9 sehen wir die Verhältnisse in den weiter caudal gelegenen Partien. Wir sehen, dass hier die Cyste (Cy) viel grösser ist und auch die umliegende Marksubstanz geschädigt hat. Das Tapetum (Tap) und die beiden Sagittallager (mS u. lS) sind in der unteren Partie durch die Cyste (Cy) durchbrochen. Der Gyrus fusiformis (fus) und die dritte Occipitalwindung ( $O_3$ ) sind stark beschädigt, hier drängt die Cyste fast bis zur Oberfläche des Gehirnes vor. Die Wand der Cyste ist von spindelförmigen Zellen gebildet. Der inneren Wand der Cyste angelagert finden wir viele runde Zellen mit Zellkern und pigmentirtem Protoplasma. In der Umgebung der Cyste sind viele Gefässe. Auch ausserhalb der Cyste an der lateralen Wand derselben finden sich die runden Zellen, die wir im Innern der Cyste fanden.

Ebenso wie in Fig. 9 sehen wir auch auf caudaler gelegenen Schnitten, wie einen Fig. 10 zeigt, fast das ganze rechte Hinterhorn durch die Neubildung eingenommen. Die Neubildung ist innen cystisch, nach aussen zu ist sie in die Marksubstanz hineingewuchert. Während die Wand der Cyste aus mehr spindelförmigen, dicht gelagerten Zellen besteht, zeigt die Umgebung lauter ziemlich grosse runde Zellen mit Zellkern und körnigem, etwas pigmentirtem Protoplasma.

Es handelt sich hier um die Metastase des Uterussarcoms. Die Rundzellen sind an der Aussenwand der Cyste in die Marksubstanz des Gehirns hinein zu verfolgen und haben die Marksubstanz zum Theil zerstört, ohne aber secundäre Degenerationen zu setzen. Am Hinterhauptspol hat das Mark der dritten Occipitalwindung am meisten von der Geschwulst gelitten. Von hier aus ist offenbar die Geschwulst nach vorne gewachsen und an der Bildung der Cyste dürfte vielleicht der Plexus chorioideus mit betheilt sein.

## 2. Hirnrinde.

Die grossen mikroskopischen Frontalschnitte zeigten schon zur Genüge die Veränderungen der Grosshirnrinde. Die Frontalschnitte durch das ganze Gehirn waren nach Weigert-Pal, nach Marchi, mit Fuchsin, Nigrosin, Thionin, Haemalaun etc. gefärbt worden. Recht hübsche und distincte Bilder gab die Rosin'sche Färbung, namentlich für die Glia.

Um recht dünne Schnitte mit wenigen Mikren zu erzielen, wurde die Hirnrinde noch auf kleineren Schnitten untersucht und mit der Nissl'schen Färbung und mit Thionin, Osmiumsäure, der Gliafärbung etc. untersucht.

Zu dem schon oben über die Veränderungen der Grosshirnrinde Gesagten will ich im Folgenden von zahlreichen untersuchten Gegenden einige noch besonders schildern.



Wenn wir zum Beispiele die Rinde der vorderen rechten Centralwindung untersuchen, welche im Operculum der Centralwindung gelegen ist, Fig. 3 entsprechend, und welche die Fissura Sylvii nach oben begrenzt, so finden wir, wie es schon die Photogramme der Frontalschnitte zeigten, eine sehr starke Reducirung der grauen Substanz, so dass von dieser nur mehr ein feiner Saum übrig geblieben ist. Während in den übrigen Rindenpartien der vorderen Centralwindung eine normale Dicke der Rinde zu finden ist mit gut ausgebildeten Gennari'schen Streifen, finden wir hier nur mehr eine ganz dünne Lage grauer Substanz vorhanden. Von einer Schichtung der Rinde kann gar nicht mehr gesprochen werden, von Ganglienzellen ist hier nichts mehr zu sehen. Weder kleine noch grosse Pyramidenzellen oder spindelförmige Ganglienzellen sind zu sehen.

An Nissl'schen Präparaten sehen wir statt der Ganglienzellschichte zahlreiche kleine Hohlräume, die dort gelegen sind, wo wir die Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen und der spindelförmigen Zellen zu suchen haben (a Fig. 11 u. 16). Die Marksubstanz unter dieser Rinde ist auf diesen Präparaten völlig intakt. Statt der Ganglienzellschichten finden wir die alveolären Lücken (Cysten) in der Rinde (a, Fig. 11 u. 16). Die oberflächlichste Partie der Rinde zeigt keine Hohlräume dieser Art (Fig. 16). Die Neuroglia ist vermehrt, in den kleinen Hohlräumen sind Maschen des Stützgerüsts zu sehen. An Zellen finden sich über der ganzen Rindenschichte nur kleine, runde Kerne vor, die zum Theil glasig aussehen und zum grossen Theile Gliakerne darstellen. Hier und da findet sich ein grösserer Kern, der in Zerfall begriffen ist. Die Gefässe zeigen keine nennenswerthe Veränderung.

Betrachten wir dagegen die Rinde derselben Centralwindung an jenen Stellen, die makroskopisch keinen Rindenschwund zeigt (Fig. 15), so finden wir unter dem Mikroskop die vielfachsten Veränderungen vor. Hier sehen wir zwar die Rindenschichten alle ausgeprägt, jedoch die Ganglienzellen weisen schon Veränderungen auf. Die meisten Pyramidenzellen haben noch ihre gewöhnliche Form, aber viele zeigen schon ein glasiges Protoplasma, einen staubförmigen Zerfall des Protoplasmas oder einen mehr körnigen und in vielen Zellen sind auch die Conturen des Zellkernes schon zu Grunde gegangen und die unregelmässigen Fortsätze der Zelle sind nicht mehr zu verfolgen. An vielen Stellen findet man nur mehr einen Kern vor, daneben den Ueberrest eines zu Grunde gegangenen Protoplasmas, an manchen Stellen findet man wieder nur einen feinkörnigen Detritus als Ueberrest einer Zelle.

Einen ähnlichen Zerfall der Ganglienzellen finden wir auch in den übrigen Rindenschichten vor.

Man findet also auch in jenen Rindenpartien, die noch ihre normale Dicke besitzen, einen Ganglienzellenzerfall vor. Die Folge dieses Ganglienzellenzerfalls ist dann die Resorption der Zellen und die colossale Verkleinerung der ganzen Rinde. Gefässveränderungen finden sich nicht vor, die Neuroglia ist vermehrt.

Betrachten wir nun die Rinde in der Insel, der Fig. 3 entsprechend, auf einem mit Osmiumsäure gefärbten Präparate, so finden wir die Verhältnisse

in Figur 11 vergrössert wiedergegeben. In die Augen springend sind sofort die vielen kleinen Hohlräume (a, Fig. 11), die sich hier in Folge des Schwundes der Ganglienzellen gebildet haben. Das darunter liegende Mark ist hier nicht wesentlich verändert, ebenso auch nicht die Gefässe. Die Schichte über den Hohlräumen und unter denselben ist bei Osmiumfärbung durch zahlreiche feine braune Krümeln ausgezeichnet.

Thioninpräparate aus derselben Gegend zeigen einen vollständigen Schwund der Ganglienzellen (Fig. 16). In der übrig gebliebenen Rinde sind nur mehr zahlreiche runde Kerne nachweisbar, hier und da noch ein zu Grunde gehender Ganglienzellenkern. Die Gefässe zeigen keine wesentlichen Veränderungen, die Neuroglia ist vermehrt. Die Dicke der übrig gebliebenen Rinde ist äusserst dünn, kaum so dick als die Schichte der grossen Pyramidenzellen in Fig. 15.

Durch ungleichen Schwund in der Rinde kommen merkwürdige Spitzen- und Zackenbildungen in der Rinde zu Stande, die wie kleine Hörner von der Rinde emporragen.

Die Rinde an den mikrogyrischen Windungen, ich wähle ein Präparat nach Nissl, welches der ersten rechten Temporalwindung der Figur 3 entnommen ist, zeigt die ältesten Veränderungen. Wir können an den einzelnen Rindengebieten die Uebergänge von dem Zerfall der Ganglienzellen zu Höhlenbildungen, wie Fig. 11 es zeigt, allmählich verfolgen. An den mikrogyrischen Windungen finden sich diese Höhlenbildungen verschiedenartig vor. In den mikrogyrischen Windungen findet sich keine Ganglienzelle, sondern nur noch runde Kerne vor, die Rinde ist stark verschmälert, die Neuroglia stärker vermehrt. Die Gefässe zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Zellkerne von zu Grunde gegangenen Ganglienzellen finden sich auch hier.

Hier und da findet man eine mikrogyrische Windung, deren äussere molekulären Rindenpartieen in der oben geschilderten Weise noch erhalten sind, das ganze Mark der mikrogyrischen Windungskuppe ist aber ausgefallen und dafür findet sich nur ein vom Stützgewebe gebildetes alveoläres Gewebe.

In Figur 12 bringe ich das Photogramm einer so zugrundegegangenen mikrogyrischen Windung aus dem obersten Theile der obersten rechten Stirnwindung einem Querschnitt der Figur 3 (a Fig. 3) entsprechend. Das Präparat ist mit Nigrosin gefärbt und zeigt in dem vergrössert wiedergegebenen Photogramm, wie die äussersten Rindenpartieen (r Fig. 12) ohne Ganglienzellen noch erhalten sind und die Umrahmung der Windung zeigen, während das Innere der Windung (al) aus einem alveolären Maschenwerk der Glia besteht. Die darüberziehende Pia (p) ist hier etwas verdickt, ebenso die Gefässe derselben (g Fig. 12). An den übrigen Partien der veränderten Rindenstellen ist aber die Pia nicht verändert. Am Grunde der Figur, wo die Marksubstanz noch erhalten ist (b Fig. 12), sehen wir die kleinen Hohlräume in der Rinde, die ich schon in Fig. 11 wiedergegeben habe. In der Rinde ist nirgends eine Ganglienzelle mehr zu entdecken, dafür ist die Glia vermehrt.

Figur 12 zeigt das Endstadium des Rindenschwundes und des Markzerfalles. Es ist hier nicht nur zur Bildung der Mikrogyrie gekommen, sondern

es ist hier auch zum Zerfall der Marksubstanz gekommen, an deren Stelle wir ein alveoläres Gewebe der Glia finden.

Sehr gut sind die Uebergangspartien von annähernd normaler Rinde in die Rindengegend mit Ganglienzellenschwund zum Studium zu gebrauchen. Solche Stellen haben wir z. B. in der obersten Stirnwindung gesehen, wo die Rinde ein und derselben Windung abnorm dünn ist und allmählig in gesunde Rinde übergeht. Wir finden da alle Zwischenstadien des Rindenschwundes ausgeprägt, ohne dass das darunterliegende Mark verändert wäre. Erst zerfällt das Protoplasma körnig, dann wird der Zellkern körnig und schliesslich zerfällt auch der Zellkern, der sich am längsten erhält. Mit dem Rindenschwund geht Neubildung von Glia einher.

Wenn wir eine mikrogyrische Windung, die nach Nissl gefärbt ist und die aus dem Gyrus supramarginalis stammt, etwa aus dem Querschnitt, den Figur 8 repräsentirt, untersuchen, so finden wir hier einen mässigen Rindenschwund. Charakteristisch ist hier, dass die Ganglienzellen nur in der Kuppe dieser mikrogyrischen Windung gänzlich fehlen, dagegen in den seitlichen Partien erhalten sind, wenngleich sie auch hier beginnenden Zerfall zeigen. Präparate mit Haemalaun und Pikrofuchsin gefärbt, zeigen dieselben Veränderungen. Rundzellen finden sich zahlreich in Rinde und Mark.

Zu eigenthümlichen Formen der Rinde kommt es, wenn der Rindenschwund in derselben Partie ungleich stattfindet, dann sinkt eine Rindenpartie mehr ein; dort wo mehr Rinde erhalten ist, besteht wieder eine Erhebung. Dadurch sieht dann die Rinde an der Oberfläche wie angenagt aus.

An Weigert-Pal'schen Präparaten sahen wir in vielen Präparaten eine Reducirung der Marksubstanz, zum Theil auch ein völliges Zugrundegehen dieser durch Zerfall, so dass nur ein alveoläres Maschennetz und die äussersten Partien der Rinde zurückblieben.

Die Tangentialfaserschicht fehlte meist in den kranken Rindenpartien völlig, theilweise war sie ein wenig ausgeprägt. Der Gennari'sche Streifen fehlte vollständig, das superradiäre und interradiäre Flechtwerk war sehr stark gelichtet und theilweise ganz zu Grunde gegangen.

Im Kleinhirn konnte ein Rindenschwund nicht constatirt werden.

### 3. Hirnstamm und Rückenmark.

Schnitte aus der Vierhügelgegend, die nach Nissl, Weigert-Pal, Marchi etc. behandelt wurden, zeigten die Endigung jener degenerirten Fasern, welche vom Temporallappen kommen und durch den Hirnschenkelfuss zu einem Theile zum seitlichen Brückengrau verlaufen (temporales Hirnschenkelbündel). Die Kerne und abgehenden Nerven dieser Gegend zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Färbung nach Marchi ergibt keinen frischen Markscheidenzerfall.

Schnitte durch das Kleinhirn und die Brücke ergeben auch keinen acuten Markscheidenzerfall. Nervus trigeminus, facialis und abducens zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Kleinhirnerne sind gut gebildet. Auch in

der Medulla oblongata fanden sich keine wesentlichen krankhaften Veränderungen. Die mediale Schleife war beiderseits gleich beschaffen.

In der Pyramidenkreuzung fand ich das sogenannte Helweg'sche Bündel ausgeprägt, in derselben Weise wie ich es im 3. Heft des 34. Bandes und im 1. Heft des 36. Bandes dieses Archivs abgebildet habe. Im Halsmark war das Bündel aber nicht in dreikantiger Form, sondern mehr flächenhaft am ventralen Rande und begann im oberen Drittel des Halsmarkes. In der Gegend der unteren Olive verschwand das Bündel.

Nissl'sche Präparate von zahlreichen Querschnitten des Rückenmarkes zeigten die Ganglienzellen gut erhalten.

Auf Marchi'schen Präparaten finden wir durch das ganze Rückenmark eine Degeneration der Goll'schen Stränge. Auf Figur 13 sehen wir einen Durchschnitt durch das Halsmark, wir finden hier eine degenerierte Zone beiderseits längs dem Sulcus posterior (c Fig. 13) und eine Degeneration der dorsalen Abschnitte der Goll'schen Stränge (a Fig. 13) und an der Innenseite des Hinterhornes (b Fig. 13). Im Brustmark ist die Degenerationszone des Hinterstranges dieselbe, ebenso im Lendenmarke. Im obersten Sacralmarke finden wir die Degenerationen im Hinterstrange in Figur 14 (a u. b) wiedergegeben. Es zeigt sich auch hier der Goll'sche Strang degenerirt.

Es handelte sich also in dem Falle um eine Kranke, die aus einer nicht hereditär belasteten Familie stammte, die nie eine besondere fieberhafte Erkrankung durchgemacht hat, die nie ein Trauma erlitt und nie vorher Fraisen- oder epileptische Anfälle hatte. Die Kranke entwickelte sich in der Kindheit gut, besuchte vom 6. bis 12. Jahre die Schule und lernte angeblich gut. Von ihrem 12. bis 16. Jahre war sie bei ihren Eltern in der Wirthschaft thätig, hierauf führte sie durch 6 Jahre die Wirthschaft bei einer Verwandten, wo sie viel getrunken haben soll. In ihrem 21. Lebensjahre heirathete die Kranke. In diesem Jahre begann ihre psychische Erkrankung. Sie wurde nachlässig, hielt nichts mehr auf ihr Aeusseres und wurde sehr vergesslich. Durch mehrere Wochen war sie dann verworren, zeigte Hemmungszustände und traurige Verstimmung und starke Intelligenzdefecte. Von 1884 bis 1887 war die Kranke ruhig, traurig verstimmt und gehemmt. Im Jahre 1887 wurde die Kranke im 24. Lebensjahre manisch, unruhig, zeigte erregte Stimmung, war reizbar, zeitweise aggressiv, sie bot ein idiotisches Gebahren dar, war erotisch, masturbirte, hatte wenig Schlaf und eine übermässige Essgier. Oefter kamen heftige Erregungszustände vor. Die Kranke war unrein. Im Jahre 1889 nahmen die Intelligenzdefecte noch mehr zu, sie sammelte Esswaaren, steckte diese in die Strümpfe und Schuhe, schnupfte Torfmehl, verzehrt die Seife im Bade. Das demente manische Gebahren dauerte an. Es entwickelte sich eine starke Fettsucht, das Körpergewicht stieg auf 95 Kilogramm. Ueber den Tod des

Mannes ist sie gar nicht betrübt, freut sich im Gegentheil nun eine junge Wittfrau zu sein. Sie lacht, schreit, fuchelt mit den Händen herum, ist oft erregt, aber leicht umzustimmen. Im Jahre 1893 entwickelte sich ein Myosarcom des Uterus. Das manische, demente Gebahren dauerte bis zum Lebensende an. Im Jahre 1895 sitzt sie meist zu Bette und macht wiegende Bewegungen mit dem Oberkörper, wie es häufig bei Idioten vorkommt. Am 23. November 1895 trat ein epileptischer Anfall, am 24. November 1895 ein Status epilepticus auf. Im Jahre 1899 zeigte sich dasselbe manisch demente Gebahren, die Kranke spuckt herum, überhastet und übersprudelt sich beim Sprechen, lacht viel, macht obscene Geberden und Witze. Sie zeigt eine häsitirende Sprache, wiederholt meist die gesprochenen Sätze. Es besteht Tremor der Zunge und Finger und Schwanken bei Augenschluss.

Als anatomisches Substrat fand sich nun der oben genauer beschriebene eigenartige Rindenschwund in der rechten obersten Stirnwindung, im obersten Theile der rechten vorderen und hinteren Centralwindung, des rechten Schläfepoles, des orbitalen Theiles der ersten Stirnwindung, der drei rechten Schläfewindungen, des Gyrus fusiformis und uncinatus, des rechten Operculum frontale und centrale, der rechten Insel, des rechten Gyrus supramarginalis, des rechten Gyrus fornicatus, der linken obersten Stirnwindung, des orbitalen Theiles der ersten Stirnwindung, des linken Operculum frontale und centrale, der linken Insel und der linken ersten Schläfenwindung, des linken Gyrus fusiformis und uncinatus vor. Ausserdem fand sich ein Schwund beider Mandelkerne und im rechten Hinterhorn eine Cyste mit metastatischem Gewebe des Uterussarcoms vor, wodurch das Mark des Gyrus fusiformis und der dritten Occipitalwindung zu einem Theil von dem Gewebe durchsetzt ist.

Der Rindenschwund war demnach nicht ein allgemeiner, sondern ein umschriebener nur an den oben erwähnten Windungen ausgesprochener. Die übrigen Windungen zeigten noch die normale Schichtung. Es konnten aber alle Zwischenstufen der Rindenveränderungen bis zu dem vollständigen Verluste aller Ganglienzellen gefunden werden.

Die geringsten Veränderungen zeigten sich schon in normal dicker Rinde an den Ganglienzellen, deren Protoplasma wie oben beschrieben, verändert war. Die nächste Stufe des sich entwickelnden Rindenschwundes bestand in einem völligen Ausfall der grossen Ganglienzellen, wofür sich lauter kleine Hohlräume fanden, in einem weiteren Stadium fanden sich überhaupt keine Ganglienzellen mehr vor und die Rinde zeigte sich sehr stark verdünnt, das zugehörige Mark zeigte aber noch keine Veränderungen.

Durch den ungleichen Schwund der Ganglienzellenschichten und durch eine Neubildung der Glia bekam die Rinde an der Oberfläche oft ein merkwürdig zackiges Aussehen, so dass sie wie angenagt aussah.

In einem noch vorgeschrittenen Stadium beteiligte sich an einzelnen Windungen das Mark unmittelbar unter der Rinde. Das Mark schwand an dieser Stelle, es bildeten sich alveoläre, maschige Räume, ebenso wie in den untersten Rindenschichten und die ganze Windungskuppe war von den äussersten Partien der übrig gebliebenen Rinde begrenzt. Das Mark zerfiel einfach, die secundären Degenerationen waren aber nicht so stark, wie dies sonst bei Erweichungsherden stattfindet, sondern reichten nur über kurze Strecken. In dieser Beziehung war also die secundäre Degeneration ähnlich wie bei multipler Sklerose.

In Folge des Rindenschwundes mit dessen secundären Folgen auf das Mark und die Neubildung von Neuroglia in der Rinde kam es zur Bildung von Mikrogyrie, deren verschiedene Formen aus den beigegebenen Photogrammen ersichtlich sind.

Die Gefässhäute zeigten sich über den Stellen mit dem primären Rindenschwund überall zart, nur an einzelnen mikrogyrischen Windungen zeigte sich die eingelagerte Pia etwas verdickt.

Ich muss den oben beschriebenen Rindenschwund und den Markzerfall für einen primären und die übrigen Veränderungen als Folgen desselben erklären. Embolische Processe und Erweichungsherde solcher war nicht zu finden und auch für thrombotische Veränderungen konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden. Auch ausgesprochene entzündliche Zeichen fehlten. Allerdings ist der Endprocess der Rinde bei allen diesen Ursachen sehr ähnlich. Am ehesten könnten noch encephalitische Ursachen für diese Veränderungen gelten, aber es spricht kein Befund sicher dafür. Vielleicht haben wir hier einen primären Zerfall der Ganglienzellenschichten und später auch des Markes vor uns, auf den eine leichte Neubildung der Glia folgt, die allerdings an einzelnen Stellen dichter gebildet ist. Eine ausgesprochene Sklerose der Hirnrinde war aber nicht vorhanden.

Es würde sich also hier um einen primären Zerfall der Ganglienzellenschichten und später auch des Markes handeln, ganz ähnlich wie es auch einen primären Zerfall von Markfasern giebt, dessen Ursache wir noch nicht kennen. Die Folgeveränderungen des Zerfalles und Schwundes der Ganglienzellen und des Markes in der betreffenden Windung führen an manchen Stellen auf Schnitten durch die Windungen ähnliche Bilder herbei, wie nach embolischen und thrombotischen Erweichungsherden, doch ist in dem oben beschriebenen Fall kein eigentlicher Erweichungsherd vorhanden und allmälige Uebergänge von dem ein-

fachen Rindenschwund und einfachen Markzerfall bis zu solchen Veränderungen nachzuweisen (Fig. 11 und 12). Schliesslich können ja auch die Folgen des primären Zellenschwundes und Markzerfalles als eine eigenartige „Erweichung“ aufgefasst werden.

Wir müssen hier auch in Erwägung ziehen, dass eine Reihe von Krankheitsprocessen wie Erweichungen auf thrombotischer und embolischer Basis, traumatische Läsionen,luetische Affectionen und encephalitische Herde, wenn sie ausgeheilt sind, in ihrem pathologisch-anatomischen Endstadium sich sehr ähnlich sehen. In der Literatur liegen eigentlich noch sehr wenige genau untersuchte Fälle vor, die auf mikroskopischen Serienschnitten durch das ganze Gehirn untersucht worden wären. Es ist nothwendig, dass bei genauer Untersuchung des Gehirns Serienschnitte durch das ganze Gehirn nach Weigert und mit Carminfärbung und Marchi'scher Färbung gemacht werden und ausserdem einzelne Theile mit Nissl's Färbung behandelt werden. Bei einer anderen Technik werden, wenn nicht Hirnschnitte durch das ganze Gehirn gemacht werden, immer verschiedene Momente übersehen und Fehlschlüsse gemacht.

Sehr interessant und wichtig ist der Fall für die Frage der erworbenen Demenz. Hier zeigt es sich wieder, wie wichtig die genaue Durchforschung des Grosshirnes durch mikroskopische Schnitte durch das ganze Gehirn und die histologische Untersuchung einzelner Partien ist. Ueber die Gehirne von Fällen secundärer Demenz findet man bei den verschiedenen Autoren meist nur äussere makroskopische Merkmale beschrieben, abnorme Windungszüge und dergleichen, ohne dass sie sich der Mühe unterzogen hätten, das Gehirn auf Serienschnitten zu beschreiben und in das Wesen der Sache tiefer einzudringen.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um eine erworbene Demenz, als deren pathologisch-anatomische Grundlage der eigenartige Rindenschwund angenommen werden muss. Die Erkrankung trat langsam ein und äusserte sich erst in kurzdauernder Verworrenheit, der ein dreijähriges Stadium mit trauriger Verstimmung, Hemmungen und Intelligenzdefecten folgte. Auf dieses depressive Stadium folgte ein manisches Stadium, in dem die Kranke bis zum Ende verblieb. Bald nach dem Einsetzen der Erkrankung wurde sie sehr nachlässig, hielt nichts mehr auf sich, zeigte Einbusse im Erinnerungsvermögen und in der Intelligenz. In der späteren Folge bot sie ein dementes manisches Krankheitsbild dar, hegte keine verwandtschaftlichen Gefühle mehr, zeigte Bewegungsdrang, zornige Erregungsstadien, collossale Essgier, Erotismus, Sammelsucht, verzehrte Seife und war stets unrein.

Im Jahre 1895 stellten sich zum ersten Male epileptische Anfälle

und ein Status epilepticus ein, welche Symptome ebenfalls auf die Rindenveränderungen des Grosshirns zurückgeführt werden müssen. Es waren also auch in diesem Falle erworbener Demenz die so häufig bei Rindenprocessen vorkommenden epileptischen Anfälle aufgetreten.

Auch Neigung zu Contracturen, wie sie bei chronischen Hirnrindenprocessen vorkommen, stellten sich ein; die rechten Zehen wurden im Laufe der Erkrankung in starker Beugung contracturirt. Die Contracturen müssen wohl als Ausdruck der Grosshirnveränderungen bezeichnet werden. Die Pyramidenbahnen waren wenigstens in diesem Falle nicht degenerirt.

Die Pupillenreflexe zeigten keine Veränderungen, die Kniesehenreflexe waren gesteigert, feinere Sensibilitätsprüfungen konnten wegen des psychischen Zustandes der Kranken nicht vorgenommen werden.

Wichtig ist der Fall insofern auch, da beiderseits die Rinde der Inselgegend fast ganz geschwunden war, ausserdem die Rinde vom Operculum (dritte Frontalwindung und beide Centralwindungen) beider Seiten, sowie die Rinde der Schläfewindungen in ihrem vorderen Antheil stark geschwunden war. Die Kranke verstand alles Gesprochene und antwortete in ihrer Weise prompt darauf. Die Spontansprache bestand meist nur aus kurzen Sätzen, die oft wiederholt wurden. Die Sprache bewegte sich meist über Esswaaren und erotische Handlungen. Die Sprache war überhastet, sie wiederholte meist die Sätze und Worte und agirte lebhaft. Das Hörvermögen war trotz der Rindenveränderung des Schläfelappens und der Insel nicht wesentlich beeinträchtigt.

Bei ihrer Aufnahme vermochte die Kranke noch zu schreiben, doch machte sie Fehler, sie schrieb statt verheirathet „verheitet“, statt wohnt „wohntet“, statt Tante „Tantert“. In den späteren Jahren kritzelte sie nur mit dem Bleistift. Gegenstände und Abbildungen erkannte und bezeichnete sie gut, das Gesicht war ebensowenig wie das Gehör beeinträchtigt.

Beiderseits, namentlich rechts, waren starke Veränderungen in der Rinde der ersten Schläfewindungen zu finden, welche Gegenden ich als Localisation für das Tonvermögen oder Musikvermögen fand<sup>1)</sup>. Thatsächlich gab die Kranke auf Melodien gar nicht acht und sang auch spontan nie.

Das Geruchs- und Geschmacksvermögen wurde bei der Kranken nicht geprüft. Die Fimbria und der Fornix, sowie das Ammonshorn

---

1) Probst, Ueber die Localisation des Tonvermögens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 2.



waren beiderseits sehr klein. Der Mandelkern war kaum angedeutet vorhanden. Der Tractus olfactorius war ebenfalls von kleinem Umfang, aber ohne Degeneration.

Die rechte innere Kapsel war viel schwächtiger als die linke in ihrem vorderen Abschnitte und auch einzelne Sehhügelkerne rechts zeigten einzelne atrophische Zellen.

Ein sehr merkwürdiges und bisher, soweit mir die Literatur zu Gebote steht, unbeschriebenes Verhalten zeigte der rechte Linsenkern. Derselbe war in seinem vorderen Abschnitte über die Hälfte kleiner als der linke Linsenkern und in seinem hinteren Abschnitte bildete er etwa ein Drittel von der Masse des linken Linsenkernes. Im äusseren Abschnitte des Linsenkernes fand ich auch atrophische Ganglienzellen. Zur Erklärung dieses Verhaltens lässt sich die Möglichkeit ins Auge fassen, dass der Linsenkern in inniger Beziehung mit der Inselrinde steht und infolge des Rindenschwundes der Inselgegend secundär der Linsenkern atrophisch wurde, oder im äusseren Linsenkernglied sind primär ähnlich wie in der Rinde die Ganglienzellen atrophirt und geschwunden.

Auch die rechte Capsula externa und interna waren im Vergleich zur linken sehr schwächlich.

Infolge des Rindenschwundes der rechten Temporalwindungen atrophirte der rechte innere Kniehöcker, so dass dieser viel kleiner als der linke war.

Ausserdem degenerirte beiderseits das temporale Bündel für den Hirnschenkelfuss, das aus der Temporalgegend zum Kern vent c dem inneren Kniehöcker und zum seitlichen Brückengrau führt, wo es mit Aufsplitterungen endigt. Ich habe dieses Bündel auch experimentell bei Hunden und Katzen dargestellt<sup>1)</sup>. Dasselbe Bündel habe ich auch nach Erweichungen des Temporallappens beim Menschen beschrieben<sup>2)</sup>.

Dass die Degeneration im Hinterstrang des Rückenmarkes erst in der letzten Lebenszeit eingetreten war, ergibt sich daraus, dass dieselbe noch die Reaction auf die Marchifärbung gab. Die Degeneration des Goll'schen Stranges war vom Sacralmark bis zu den Goll'schen Kernen zu

1) Probst, Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rinden-Sehhügel-fasern). Arch. f. Psych. Bd. 35. H. 1. — Probst, Zur Kenntniss des Faser-verlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Commissur und des Fornix. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, anatom. Abth. 1901.

2) Probst, Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIV. (Tafel XIII. Fig. 2, z). — Probst, Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirnes mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie u. Physiologie des Sehhügels. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 1.

sehen. Im Brust- und Halsmark waren ausser den dorsalen Randpartien der Goll'schen Stränge die dem Sulcus posterior der Hinterstränge angelagerten Partien degenerirt wie es die Photogramme zeigen.

Die Degeneration in den Hintersträngen ist ein secundärer Process, der mit dem primären Rindenschwund des Grosshirnes nichts zu thun hat. Die Degeneration in den Hintersträngen ist in den meisten Fällen sehr schwer zu erklären; man hat z. B. bei Hirntumoren Hirndruck, Intoxication, bei Tabes Einscheidung der abgehenden Wurzeln als Erklärung versucht. Wahrscheinlich hängt in unserem Falle die Degeneration der Hinterstränge mit Ernährungsstörungen infolge des Sarcoms in der letzten Lebenszeit zusammen.

In anatomischer Beziehung möchte ich darauf aufmerksam machen, dass trotz der Atrophie des rechten Schläfelappens, des Mandelkerns, des Schläfeles das untere Längsbündel, das laterale Sagittalmark, ganz schön erhalten war und sich in der atrophischen Markmasse des Schläfelappens ganz besonders distinct und stark mit Hämatoxylin gefärbt ausnahm. Das hintere untere Längsbündel konnte gut zum Sehhügel und Hirnschenkelfuss verfolgt werden. Dieses Verhalten muss ebenfalls Bedenken erheben gegen die bisherige Meinung, dass das untere Längsbündel ein reines Associationsbündel zwischen Hinterhauptslappen und Schläfelappen sei. Ich habe diesbezüglich schon öfters meine Befunde und Ansichten entwickelt<sup>1)</sup> und brauche hier nicht wieder darauf zurückzukommen. Hervorzuheben ist in diesem Falle auch, dass das rechte untere Längsbündel mehr in einer Biegung am Frontalschnitt erschien und nicht die gewöhnliche Knickung darbot.

Der Balken zeigte in dem oben beschriebenen Falle einen schönen Verlauf, wie er sonst nicht gut verfolgbar ist. Man konnte den Balken als ununterbrochenes Bündel von einer Centralwindung und Frontalwindung des Operculums in die Centralwindung und Frontalwindung des Operculums der anderen Seite verfolgen, ohne dass er bei der Durchbrechung der Corona radiata die bekannte bajonettförmige Abbiegung macht. Balkenfasern waren auch in das subcallöse Marklager zu verfolgen<sup>1)</sup>.

Die Mikrogylie, um die es sich hier handelt, ist eine erworbene, die in Folge des Rindenschwundes und der secundären Veränderung des darunter liegenden Markes zu Stande kam.

---

1) Probst, Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrbücher f. Psych. Bd. XX. H. 2 und 3.

Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirnes etc. Dieses Archiv. Bd. 35. H. 3 u. Probst, Jahrb. f. Psych. Bd. 23. H. 1.

Zum Unterschied von dieser erworbenen Mikrogyrie beschrieb ich im 34. Band dieses Archivs einen Fall mit angeborener Mikrogyrie. Bei der angeborenen Mikrogyrie fand sich kein Zellenschwund, sondern nur eine Entwicklungshemmung in der Rinde. Wenn wir nun einen Blick auf Figur 15, Tafel XIX, Band 34, werfen, so sehen wir den grossen Unterschied in der Form und Art und Weise der Anordnung der Windungen zwischen den beiden Arten der Mikrogyrie. Bei der oben beschriebenen erworbenen Mikrogyrie finden sich die Windungen ganz dünn und hirschgeweihtartig, bei der angeborenen finden wir mehr runde Kuppen, bei der erstern finden wir einen starken Rindenschwund, bei der angeborenen Form nicht.

Bei der erworbenen Form finden wir öfters auch Markschwund, bei der angeborenen nicht. Ferner findet sich bei angeborener Mikrogyrie sehr häufig Heterotopie der grauen Substanz, bei der erworbenen nicht. Ich habe ja in meiner Arbeit, dieses Archiv Bd. 34, Heft 3, nachgewiesen, dass die Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz auf dasselbe Moment zurückzuführen ist, nämlich auf Störungen im Wachsthum der Rinde. Die Heterotopie der grauen Substanz ist nichts anderes in dem von mir veröffentlichten Falle als zurückgebliebene Hirnrinde. Eine Heterotopie der grauen Substanz fand sich in dem oben beschriebenen Falle nicht vor.

Bei der angeborenen Mikrogyrie findet sich häufig Makrogyrie verbunden, wie auch in dem vollständig balkenlosen Gehirne, das ich beschrieb.

Die erworbene Mikrogyrie kann ausser in der oben geschilderten Weise auch durch locale und diffuse sklerotische Umwandlung der Hirnoberfläche als Folge früh einsetzender pathologischer Prozesse (encephalitische Prozesse, Blutungen etc.) oder durch Veränderungen in der Marksubstanz schon gebildeter Windungen, durch früh erworbene Erweichungsherde, durch Verhinderung der Entwicklung der Windungen durch Blutung in der Grosshirnoberfläche entstehen.

Als weiteren Unterschied zwischen erworbener und angeborener Mikrogyrie führe ich den schwachen Markfasergehalt bei der erworbenen Mikrogyrie an. Hier fehlt fast ganz die Tangentialfaserung und das Mark der Windung ist secundär gelichtet. Bei der angeborenen Mikrogyrie finden sich oft abnorm starke Tangentialfaserschichten und keine Lichtung im Marke der Windung.

Die Rinde der sogenannten angeborenen Mikrogyrie zeigt alle Rindenschichten, auch Riesenpyramidenzellen, nur sind die Elemente alle klein, zurückgeblieben, und etwas unregelmässig angeordnet.

Köppen<sup>1)</sup>, Brückner und Hartdegen beschrieben Fälle von Mikrogylie, die durch locale und diffuse sklerotische Umwandlung der Hirnoberfläche als Folge früh einsetzender pathologischer Processe entstanden sind. Dabei wurde oft eine höckerige (tuberöse) Beschaffenheit der Rinde festgestellt und meist auch eine lederartige Consistenz der ganzen Hirnoberfläche. In manchen Fällen (Chaslin, Köppen) wurden deutliche Residuen pathologischer Processe, Spaltbildungen, sklerotische Streifen, Gliawucherung, geschlungene knäueiförmige oder auch strahlig angelegte, fibrilläre Züge constatirt. Stärker mikrogyrisch veränderte Windungen zeigen auf dem Querschnitte oft wunderliche Einkerbungen und Narbenbildungen.

Monakow<sup>2)</sup> und Spiller schilderten interessante Befunde von Hirusklerosen. Man findet nämlich mitunter in der Nähe von sklerotischen Windungen, subcortical, theilweise schon in den tieferen Schichten der Rinde selbst flächenhaft angeordnete und der Rindenoberfläche parallel verlaufend, ganze Ketten von miteinander oft communicirenden kleinsten Hohlräumen mit sehr derben Wandungen, die durch alte encephalitische Processe bedingt sind. Im Inneren dieser Hohlräume sind neben seröser Flüssigkeit Gewebstrümmer, Leukocyten, Pigmentschollen und dergl. in spärlicher Menge eingesperrt. Bei dieser Form der Mikrogylie, die gewöhnlich einzelnen Arterienbezirken entspricht, finden sich auch primäre, sklerotische Herde von nämlichem Charakter wie in der Rinde auch noch im Sehhügel. Der oben von mir geschilderte Fall zeigt im rechten Linsenkern Veränderungen, die an den Rindenprocess erinnern.

Wenn wir nun die Frage aufwerfen, wann der oben genauer geschilderte Krankheitsprocess, der primäre (oder durch Encephalitis bedingte?) Zerfall von Ganglienzellen und Markfasern mit stellenweise nachfolgender Neurogliavermehrung eingesetzt hat, so bietet der vorliegende Fall durch die Anamnese wichtige Daten.

Die Kranke stammt aus einer gesunden Familie, hat sich normal entwickelt, hat weder ein Trauma noch Lues noch schwerere Infectionskrankheiten etc. erlitten, hat die Schule mit gutem Erfolg besucht und längere Zeit bei einer Gastwirthin die Wirthschaft geleitet. Im 21. Lebensjahre nun stellte sich eine auffällige Nachlässigkeit und Vergesslichkeit ein, durch mehrere Wochen war die Kranke verworren, worauf sich ein mehrjähriges Stadium mit Hemmungszuständen einstellte, auf das ein mani-

1) l. c.

2) Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie des Menschen und der Thiere. VI. Jahrgang. Ueber 1899. S. 564.

sches Stadium durch mehrere Jahre bis zum Tode folgte. Die Intelligenz nahm rapide ab, ohne aber irgendwelche Symptome für progressive Paralyse zu bieten. Die Kranke wurde schwachsinnig und schliesslich bot sie das obige Krankheitsbild mit Aufregungszuständen dar.

Nach der Anamnese ist also zu schliessen, dass der oben geschilderte Krankheitsprocess im 21. Lebensjahre sich entwickelte und chronisch weiterging.

Thatsächlich bot auch der pathologisch-anatomische Befund Bilder dar, die wahrscheinlich nicht aus der Fötalzeit stammen können. Wir fanden alle möglichen Uebergangsstufen von normal dicker Rinde mit beginnendem Zerfall der Ganglienzellen bis zum völligen Rindenschwund mit stärkerer Neurogliabildung, wir fanden alle Stadien eines chronischen Markzerfalles bis zu den alveolären Höhlenbildungen im Marke. In Folge des Markzerfalles und des Rindenschwundes kam es zur Bildung von Mikrogylie.

Durch dieses Einsetzen des Krankheitsprocesses im späteren Lebensalter erhält der obige Fall ein besonderes Interesse, weil man bisher ähnliche Prozesse meist nur bei angeborene Idiotie fand, wobei man encephalitische Prozesse in der Fötalzeit annahm.

Vielleicht bestanden auch in diesem Falle irgendwelche pathologische Prozesse in der Fötalzeit, jedenfalls machten sie aber in der Zeit bis zum 21. Lebensjahre keine Erscheinungen. Dagegen traten nach diesem Alter die Erscheinungen klar zu Tage, sowohl bezüglich des psychischen Zustandes, als auch in körperlicher Hinsicht, es bildeten sich in der Folge Contracturen in den Zehen aus, für die eine periphere Ursache nicht zu finden war und die jedenfalls auf centrale Veränderungen der Rinde und des Markes zurückgeführt werden müssen. Diese Contracturen traten ganz langsam ein und bestanden schon seit dem Jahre 1889 also im 5. Jahre der Erkrankung und 11 Jahre vor dem Exitus letalis. Ausserdem traten im Jahre 1895 also im 11. Jahre der Erkrankung epileptische Anfälle ein, die wohl auch auf den Rindenprocess zurückgeführt werden müssen.

Hervorzuheben ist aus dem pathologisch-anatomischen Befunde noch die circumscripte Art des Rindenschwundes. Wir finden ganz isolirt mitten in einer schön gebildeten Windung mit normaler Dicke oft auf einer circumscribten Stelle einen starken Rindenschwund vor, wobei die Ganglienzellen einfach zerfallen und geschwunden sind und durch eine leichte Neubildung von Glia und Gliazellen ersetzt sind; das darunter befindliche Mark ist meist ohne Veränderung; nur dort, wo der Rindenschwund ein stärkerer ist, finden wir auch einen Markzerfall unter der entspre-

chenden Rindenpartie. Es handelt sich also um einen mehrfachen, umschriebenen, eigenartigen Rindenschwund.

Wien im September 1901.

## Erklärung der Abbildungen (Taf. XXII und XXIII).

### Bezeichnung der Abkürzungen.

aK. Aeusserer Kniehöcker. Amyd. Mandelkern. Ang. Gyrus angularis. Ant. a. Vorderer Sehflügelkern. B. Balken. BM. Meynert'sches Bündel. BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel. Ca. Vordere Commissur. ce. Aeussere Capsel. ci. Innere Capsel. c extr. Aeusserste Capsel. ep. Hintere Commissur. Cu. Cuneus. Cy. Cyste. f. Ventraler Fornix. F. Dorsaler Fornix. fi. Fimbria. fus. Gyrus fusiformis. Gf. Gyrus fornicatus. H. Gyrus Hippocampi. hC. Hintere Centralwindung. iK. Innerer Kniehöcker. K. Fissura calcarina. KS. Kleinhirn-Sehhügelbündel (Bindearm). Li<sub>1-3</sub>. Die drei Linsenkernglieder. lat. Lateraler Sehhügelkern. ling. G. lingualis. lS. laterales Sagittalmark (unteres Längsbündel). med a. Medialer Sehhügelkern. mS. Mediales Sagittalmark (Gratiolet'sche Sehstrahlung). O<sub>1-3</sub>. Die drei Hinterhauptswindungen. oS. Oberes Scheitelläppchen. Plch. Plexus chorioideus. RK. Rother Kern. S. Sylvi'sche Furche. S<sub>1-3</sub>. Die drei Stirnwindungen. Smi. Untere Randfurche der Insel. Sms. Obere Randfurche der Insel. SK. Schweifkern. StK. Strahlenkranz. SV. Seitenventrikel. T<sub>1-3</sub>. Die drei Schläfenwindungen. Tap. Tapetum. T. olf. Tractus olfactorius. T. th. Taenia thalami. U. Gyrus uncinatus. uS. Unteres Scheitelläppchen. UH. Unterhorn. vC. Vordere Centralwindung. vent a, vent b, vent c. Ventrale Sehhügelkerne. II. Nervus und Tractus opticus. III. Nervus oculomotorius.

Figur 1 bis 10 zeigten genaue natürliche Grösse der Hirnschnitte. Die nähere Beschreibung der Schnitte ist aus dem Texte zu ersehen.

Figur 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn beider Hemisphären (Weigert-Pal). Rindenschwund in der linken obersten Stirnwindung bei a, ebenso im orbitalen Theil bei b, sowie in der rechten dritten Stirnwindung bei c.

Figur 2. Frontalschnitt durch das Stirnhirn beider Hemisphären (Weigert-Pal). Siehe den im Text beschriebenen Rindenschwund.

Figur 3. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Weigert-Pal); das Nähere siehe im Texte.

Figur 4. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Weigert-Pal).

Figur 5. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Pal-Weigert).

Figur 6. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (der linke Antheil wurde zur Raumersparniss weggelassen) (Weigert-Pal).

Figur 7. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Weigert-Pal). Cy. Cyste.

Figur 8. Frontalschnitt durch beide Hemisphären durch den Balkenwulst

(Weigert-Pal). Hier sind der vordere Theil der Cyste (Cy) und die mikrogyrischen Windungen zu sehen.

Figur 9. Frontalschnitt durch den rechten Hinterhauptsappen. Cy. Cyste. (Pal-Weigert.)

Figur 10. Frontalschnitt noch caudaler als Fig. 9 durch die rechte Hemisphäre (Pal-Weigert).

Figur 11. 18fache lineare Vergrößerung der Rinde aus der Inselgegend (Marchi). Rindenschwund. a Cystchen.

Figur 12.  $7\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung aus einer mikrogyrischen Partie aus dem hinteren Theile der obersten Stirnwindung in der auch der Markzerfall und das alveoläre Gewebe zu sehen ist; in der benachbarten Rinde links unten in der Figur sieht man ähnliche Rindenveränderungen wie in Figur 11. p Pia, al alveoläres Gewebe an Stelle des Markes, r übrig gebliebene, gliöse Rinde, g Gefässe, b kleine Cystchen wie a in Figur 11.

Figur 13. Durchschnitt durch das Halsmark (Marchi). Degeneration der Goll'schen Stränge.

Figur 14. Querschnitt durch das obere Sacralmark (Marchi). Degeneration der Hinterstränge.

Figur 15. Hirnrinde gefärbt nach Nissl. Partie aus der hinteren Centralwindung im Operculum, etwa y der Figur 5 entsprechend. Grosse Zeiss-Camera. Objectiv 16. Auszugslänge 1500 mm. G. Gefäss.

Figur 16. Hirnrinde aus der hinteren Centralwindung im Operculum. Gegend des Rindenschwundes x in Figur 5. Dieselbe Vergrößerung wie Figur 15. Grosse Zeiss-Camera. Object. 16. Auszugslänge 1500 mm. Die Cystchen a dieses nach Nissl gefärbten Schnittes entsprechen den Cystchen a des nach Marchi gefärbten Schnittes der Figur 11. p Pia.

---





