

I.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité.

Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung.

Von

Prof. Dr. M. Köppen.

(Hierzu Tafel I und II.)

Eine Menge verschiedener Krankheitsprocesse führen in ihrem letzten Ende zu einer Verbildung oder Verkümmern des Gehirns, welche dann klinisch das Bild der Idiotie bedingen. Je mehr man daran gegangen ist, diese Gehirne einer histologischen Untersuchung zu unterziehen, desto häufiger hat man pathologische Processe als Ursache der Verkrüppelung der Gehirne feststellen können. In vielen Fällen, wo man früher bei dem geheimnissvollen Begriff der Entwicklungshemmung stehen bleiben zu müssen glaubte, ist heute eine gewisse Aussicht eröffnet, die pathologische Störung zu erkennen. Wenn wir z. B. der primären Mikrogyrie und Heterotopie, von der die secundäre Mikrogyrie als unbedingt durch pathologische Processe verursacht, scharf zu unterscheiden ist, bisher als einer geheimnissvollen, unerklärlichen Monstrosität gegenüberstanden, so ist doch nach neueren Beobachtungen durch den Nachweis ihrer Beziehung zu porencephalischen Defecten und ihrer Abhängigkeit von bestimmten Gefässbezirken höchst wahrscheinlich geworden, dass es Circulationsstörungen sind, welche auf das noch nicht ganz entwickelte Gewebe so einwirken, dass einerseits die Rinde jene Faltung annimmt und andererseits ein Reiz gebildet wird zur Bildung grauer Massen in der Nähe des Ventrikels, die aber nicht zur vollen Entwicklung gelangen, sondern als verkümmerte graue Substanz mit abnormem Nervenfasernetz liegen bleiben, ein Zustand, der als Heterotopie der grauen Substanz oft beschrieben ist¹⁾.

1) Oekonomakis. Archiv für Psych. Bd. 39. Heft 2.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 40. Heft 1.

Am wenigsten zugänglich einer genügenden Erklärung sind alle diejenigen Fälle von Idiotie, bei denen eine genaue Untersuchung jede Spur von Meningitiden, Sklerosen, Defectbildung oder Gefässveränderungen vermissen lässt, und man bisher sich begnügen musste, nichts als wie eine mangelnde Ausbildung der Gehirntheile festzustellen, die sich äusserlich unter anderem kundthat in geringerer Ausprägung der Windungen und spärlicher Entwicklung der Ganglienzellen und Nervenfasern. Am meisten Aussicht, in das Dunkel einer geringen Ausbildung des Gehirns Licht zu bringen, verspricht zunächst das Studium solcher Fälle, in denen man nur halbseitig ein Zurückbleiben der Entwicklung findet. Hierbei sind natürlich von vornherein alle die zahlreichen Fälle auszuschliessen, in denen grobe localisirte oder diffuse Veränderungen, oder eine schwere Erkrankung der Gefässse die Rückbildung einer Hemisphäre vollständig erklären und damit nichts bieten, was wir nicht auch bei Erkrankungen des erwachsenen Gehirns häufig beobachten. Ich weise nur, um ein Beispiel zu bringen, auf einen Fall von Bailey¹⁾ hin, in dem durch Vereugung der Carotis interna, Cerebralis media und Cerebralis anterior eine Atrophie einer ganzen Hemisphäre entstanden war. Für den oben angedeuteten Zweck kommen aber nur die Fälle in Betracht, in denen die ganze Veränderung nur in einer Atrophie und Hypoplasie einer Hemisphäre zu bestehen scheint, ohne dass die Ursache dieser Veränderung sofort ersichtlich ist. Soweit wir in der Literatur Umschau halten konnten, sind solche Fälle noch wenig untersucht. Mott²⁾ hat im Jahre 1900 drei dieser Fälle veröffentlicht, und es gelang ihm, feinere Veränderungen zu finden, die ihn veranlassten, zwei Gruppen zu unterscheiden und zwar eine, in welcher sich die Atrophie der Hemisphäre durch eine Erkrankung eines Basalganglions erklären liess, und eine andere, bei der die Atrophie von einer Erkrankung der Rinde ausgegangen war. Er fand in solchen Fällen Verdickung der Gehirnhäute und herdartige Atrophie, die ihn veranlassten, den Process als durch Verschluss kleinster arterieller oder venöser Gefässse entstanden sich vorzustellen. Auch die primäre Erkrankung des Thalamus in seinem ersten Fall führt Mott auf den Verschluss einer Centralarterie zurück. Häufiger ist einfache halbseitige Kleinheit oder Atrophie am Kleinhirn beschrieben worden, ohne dass indessen eine hinreichende Erklärung dafür gegeben wurde. Wenn wir der Zusammensetzung von Werrington Housarrat³⁾ folgen, so handelt es sich bei einigen Fällen um eine

1) Hemiatrophy of the brain. Brain 1900.

2) Hemiatrophy. Brain 1900. Part 2.

3) Brain 1902.

einfache Verkleinerung des ganzen Kleinhirns, bei anderen um eine Atrophie der Kleinhirnrinde. Wir wollen nun nachstehend über zwei Fälle berichten, bei denen wir eine einseitige Hemisphärenatrophie beobachteten konnten. Das Präparat und die klinischen Notizen des ersten Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Director Dr. Kluge.

I. Otto Fr., 17. Januar 1872 geboren, ledig, befand sich vom 12. November 1898 bis 4. Juli 1901 in der Anstalt für Epileptische zu Potsdam. Der Vater war Trinker und starb an Leberverhärtung. Der Grossvater hat sich erhängt. 2 Geschwister sind gesund und verheirathet.

Patient machte mit 4 Jahren einen Kopftypus durch und litt nachher an Ohnmachtsanfällen. Seit seinem 16. oder 17. Lebensjahre traten die ersten epileptischen Anfälle auf, in unregelmässigen Zwischenräumen, doch pflegten sie nie länger als 14 Tage auszubleiben. Die Anfälle hatten theils den Charakter von Schwindelanfällen, theils von Krampfanfällen und dauerten 5 bis 10 Minuten. Vor dem Krampfanfall war der Kranke hochgradig gereizt und erregt. Von frühestem Kindheit an — genau konnte der Beginn von dem Berichterstatter nicht angegeben werden — bestand eine Lähmung der linken Körperseite.

Patient war von Kindheit an geistig sehr schwach, hat aber vier Schulklassen durch gemacht und ist im Stande, zu schreiben und zu lesen. Die Musik liebte er bis zur Begeisterung.

Fr. war ein leidlich kräftig gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe, blödem Ausdruck. Den Kopf hielt er immer etwas gebeugt und zur Seite. Er sprach mit weinerlich-klagender Stimme, wobei er Bewegungen mit seinem Kopf machte. An dem Schädel waren keine Besonderheiten vorhanden. Die Pupillen waren rund und reagirten auf Licht und Convergenz. Eine Differenz im Facialis war nicht nachzuweisen. Einzelbewegungen im Gesicht wurden schlecht ausgeführt. Der linke Arm war einwärts rotirt, im Ellenbogengelenk flectirt, im Handgelenk flectirt. Die Finger waren in den Metacarpo-phalangeal-gelenken flectirt, in den Phalangealgelenken überstreckt. Bei dem Versuch, die Flexion auszugleichen, zeigt sich ein erhöhter Tonus und es gelingt nicht vollständig, Arm, Hand und Finger zu strecken. Der linke Arm ist im Wachsthum gegenüber dem rechten zurückgeblieben. Das linke Bein war kürzer als das rechte, nach einwärts rotirt, die Fusspitze nach unten gerichtet, es konnte etwas gehoben werden. Der Patellarreflex war links stärker als rechts und führte zu klonischen Nachzuckungen. Der Achillessehnenreflex war links stärker als rechts. Eine Sensibilitätsstörung bestand nicht. Schmerzen wurden am ganzen Körper lebhaft empfunden. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keine Besonderheiten. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Patient hatte während der Beobachtungszeit sehr viel Anfälle. Sie begannen mit Kribbeln im linken Arm, worauf Bewusstseinsverlust, Verziehen des Gesichts nach links, Hinstürzen und eine tonische Spannung der Musculatur am ganzen Körper folgte. Er war in seinem Verhalten sehr reizbar und geriet in grosse Aufregung, wenn er sich gekränkt fühlte. Zu einer Be-

schäftigung war er nicht zu gebrauchen. — Er starb in Folge eines Schädelbruchs in einem Anfalle.

Befund.

Die rechte Hemisphäre ist bedeutend kleiner wie die linke und zwar in allen ihren Theilen, sodass sie vorn hinter dem Stirnpo^l der linken Hemisphäre zurückbleibt und hinten ebenfalls bedeutend verkürzt erscheint.

Das Kleinhirn ist auf der linken Seite bedeutend kleiner. Die Pyramide ist auf der rechten Seite verschmälert. In den Oliven ist eine deutliche Ungleichheit nicht wahrnehmbar.

Die Länge der gesunden Hemisphäre misst an der Basis gemessen 15,2 cm, die der linken 12,2 cm. Von der Convexität aus gemessen bekommt man rechts eine Länge von 15 cm, links von 14 cm. Die grösste Länge des Kleinhirns beträgt rechts 5,5, links 4,8 cm.

Die Gefässe an der Gehirnbasis erscheinen normal und nicht in ihrer Grösse verändert, insbesondere nicht die Vertebrales, Basilaris, die Carotiden, die Arterien des Circulus Willisii und die Arteriae fossae Sylvii.

Die Nerven an der Basis sind alle intakt und zeigen keinen Unterschied in der Grösse.

Die Windungen in der rechten Hemisphäre sind klein und schmal; die Pia über den Windungen ist etwas getrübt und verdickt, besonders in der Gegend der Fossa Sylvii.

Die Parietalwindungen erscheinen auf ihren Kuppen gerunzelt und anstatt gewölbt hervorzutreten, sind sie flach und in ihrer Längsrichtung in der Mitte von einer seichten Furche durchzogen.

Dieselbe Erscheinung sieht man auch in den Windungen des Schläfenlappens.

Auf einem Durchschnitt durch die Hemisphäre sieht man eine Erweiterung des Ventrikels, eine ausserordentliche Verschmälerung des Balkens und der rechten Fornixsäule.

Der Thalamus ist rechts kleiner, der Nucleus anterior, der N. medialis und N. lateralis ist auf der rechten Seite fast gar nicht ausgeprägt. Der Hirnschenkel ist auf der rechten Seite kleiner. In der grauen Rinde, die sich stellenweise nicht ordentlich von der Marksubstanz absetzt, macht sich an manchen Stellen eine Auflockerung des Gewebes bemerkbar in einer Linie, welche in geringer Entfernung unter der Rindenoberfläche gelegen ist.

In dem Hinterhauptslappen erscheint die weisse Substanz grau und eingesenken, während die Rinde weiss und hart erscheint.

Es wurden nun einzelne Theile des Gehirns eingebettet und geschnitten, und nach van Gieson, Pal und Weigert gefärbt. Wir bemerken gleich, dass wegen äusserer Schwierigkeiten es nicht möglich war, eine vollständige Serie herzustellen, sodass wir einen genauen Ueberblick über die Veränderungen im Thalamus opticus nicht geben können. Wir sind aber im Stande, auf Grund zahlreicher Schnitte durch die verschiedensten Theile der Hemisphäre eine genügende Uebersicht über die pathologischen Verhältnisse zu geben.

Wir wollen zunächst das beschreiben, was wir an 4 Schnittrichtungen gesehen haben und zwar:

1. auf einem Schnitt durch den Stirnlappen,
2. auf einem Schnitt, der den Linsenkern in seiner vollen Breite getroffen hat,
3. auf einem Schnitt, der so geführt ist, dass der Nucleus ruber in seinem vollen Umfang getroffen ist und
4. auf einem Schnitt durch den Hinterhauptslappen.

1. Schnitt durch den Stirnlappen: Der Ventrikel ist ausserordentlich erweitert, der Balken in beiden Hemisphären sehr dünn, die Rinde erscheint verschmälert und in ihr fällt an den Präparaten oft in grösseren Bezirken der Rinde ein heller Saum auf, der sich etwa in der Gegend der kleinen Pyramidenzellen bemerkbar macht. Das Marklager unterhalb der Rinde erscheint etwas hell und hebt sich scharf von der dunkel gefärbten Corona radiata ab.

Die Ganglienzellen der Hirnrinde sind in normaler Weise angeordnet, nur sind die Zellen etwas keiner als wie es sonst zu sehen ist. Da eine Färbung mit Nissl nicht möglich war, kann über den feineren inneren Bau der Zellen nichts ausgesagt werden.

Die Markfaserung der Rinde war weniger dicht als wie normal. Nur in den Windungen der Basis des Gehirns erschien die Markfaserung sehr reich, sogar dichter als wie im normalen Gehirn. Wahrscheinlich beruhte dieses Aussehen auf einer Verschmälerung der ganzen Rinde, ohne dass die Nervenelemente zu Grunde gegangen waren. In der Gegend, wo der helle Streifen durch die Hirnrinde zog, war entweder nichts als wie eine Auflockerung des Gewebes vorhanden, ohne dass man von einem Untergang der Ganglienzellen oder Nervenfasern sprechen konnte, oder aber die Rinde zeigte sich in diesen Partien verändert, hauptsächlich in der Weise, dass ungewöhnlich viel Gefässe im Querdurchschnitt oder in der Längsrichtung getroffen hervortraten. An einzelnen Stellen in der Tiefe der Furchen waren in der Rinde kleine Herdchen bemerkbar, die ebenfalls in der Gegend der kleinen Pyramidenzellen aufraten. Die Glia war hier grobmaschig und in den Maschen waren ziemlich viel Gliakerne sichtbar. Ganglienzellen und Nervenfasern waren innerhalb dieses Bezirkes zu Grunde gegangen. Körnchenzellen waren nicht nachzuweisen. Auch innerhalb dieser Herde traten die Gefässe mehr hervor, ohne dass man jedoch stärkere Veränderungen an ihnen nachweisen konnte. Die Pia über den Windungen erschien etwas verdickt. An einzelnen Stellen war die Rinde nach aussen gezogen und man sah dann in der herausgezogenen Stelle ein Gefäss, welches in die Pia überging. Das Marklager unter der Rinde war bedeutend gelichtet. Innerhalb desselben treten mehr Gefässe hervor als unter normalen Verhältnissen sichtbar sind. An einzelnen Gefässen bemerkte man eine sehr ausgedehnte Adventitia mit Spalträumen.

2. Schnitt durch die volle Ausbreitung des Linsenkerns. Der Ventrikel ist hier sehr erweitert. Der Balken ist dünn und der Fornix der rechten Seite ausserordentlich atrophisch, während der linke eine normale Grösse

hat. Die wenigen Fasern, aus denen der Balken besteht, erscheinen viel weniger schwarz gefärbt, als wie das sehr schön ausgeprägte grosse Projectionsbündel, welches aus der inneren Kapsel auf diesem Schnitt zur Rinde zieht. Diese lange Bahn hebt sich hier sehr prägnant ab von dem übrigen Hemisphärenmark, welches durchweg sehr licht und wenig gefärbt erscheint. Einzelne Gebiete des Hemisphärenmarkes sind dann ganz atrophisch. Man sieht hier bei Weigert- und Pal-Färbung anstatt der schwarzen Masse eine helle lichte Stelle. Die Rinde zeigt dieselbe Veränderung, die wir auf dem Schnitt durch das Stirnhirn bereits beschrieben haben. Der Linsenkern ist gut entwickelt und in seinen drei Gliedern klar und deutlich ausgeprägt. Auch das Corpus striatum erscheint, obwohl im Ganzen wohl etwas kleiner, in seiner Structur nicht verändert. Das Ammonshorn ist entsprechend der Gesamtverkleinerung der Hemisphäre ebenfalls reduziert, weist aber keine Abnormitäten auf.

3. Schnitt, so geführt, dass der Nucleus ruber getroffen ist: Die starken Degenerationen im Marklager nehmen hier zu, insbesondere im Schläfenlappen. Balken und Fornix zeigen dieselbe Atrophie wie auf den früheren Schnitten. Auch die Columna fornici zeigt sich auf der rechten Seite bedeutend dünner, als wie auf der linken.

Der Thalamus ist in seinem ganzen Umfange verkleinert. Auch der Nucleus ruber ist rechts kleiner als links. Merkwürdig ist, dass im Thalamus an zwei Stellen ein ungewöhnlich starkes Bündelchen rechts hervortritt. Die Taenia thalami ist rechts sehr viel stärker ausgeprägt als wie links und dann erscheinen dorsalwärts vom Nucleus ruber rechts drei kleine Bündelchen, die auf der linken Seite gar nicht sichtbar werden, über deren Identification wir aber zweifelhaft geblieben sind. Der Linsenkern ist auf diesem Schnitt ebensowenig verändert wie auf dem früheren.

4. Schnitt durch den Hinterhauptslappen: Hier sind die Veränderungen am stärksten ausgeprägt. Das ganze Marklager ist außerordentlich blass und ist durchweg arm an Nervenfasern. Demgegenüber aber sind die langen Bahnen um den Ventrikel herum gut erhalten, d. h. Sehstrahlung, Tapetum und Fasciculus longitudinalis inferior. Im übrigen Marklager findet man am meisten Fasern noch unmittelbar unter der Rinde. Prüft man die feinere Structur des Marklagers, so ist eben nur ein einfacher Schwund da, ohne dass man sonstige erhebliche pathologische Veränderungen findet. Nur dass auch hier die Gefässe ziemlich zahlreich sind und einzelne Gefässe eine sehr starke Adventitia mit Spalträumen besitzen. Die Rinde ist nun hier überall außerordentlich schmal und zeigt eine gewisse Verdichtung der Glia, was schon an Präparaten mit van Gieson'scher Färbung dadurch auffällt, dass die ganze Rinde einen leichten braunrothen Ton hat.

Die Ganglienzellen sind etwas klein und verkümmert, indessen ist die Anordnung der Zellen vollständig normal. Die Nervenfasern innerhalb der Rinde sind sehr verringert, doch ist ihre Anordnung im Allgemeinen dieselbe wie unter normalen Verhältnissen.

Auffallend ist, dass die erhaltenen Fasern von sehr starkem Kaliber sind. Die Tangentialfasern sind ausserordentlich verändert. Auf diesen Schnitten findet man herdartige Veränderungen in der Hirnrinde, und zwar von folgendem Aussehen:

1. Streckenweise, aber nur sehr vereinzelt, ist die Hirnrinde durch einen gewissen Reichthum an Gefässen und Gliakernen ausgezeichnet, ein Befund, der etwas erinnert an die Veränderung der Hirnrinde, die man bei der Paralyse sieht, aber wie gesagt, es sind nur ein paar Stellen.

2. Sieht man maschige Stellen, in denen die Maschen nur von Glia gebildet sind. In einzelnen dieser Herde sieht man keine Vermehrung der Gliakerne, während in anderen die Gliakerne zahlreicher sind und auch deutliche Spinnenzellen nachgewiesen werden können.

Diese Herde treten nun in der Zone der kleinen Pyramidenzellen auf und greifen, wenn sie sich weiter ausdehnen, in die Tiefe der Rinde hinein, niemals wird die äusserte Rindenschicht von ihnen ergriffen. In dieser findet man auch Ganglienzellen und Nervenfasern erhalten, während innerhalb der Herde die functionswichtigen Elemente zerstört sind.

Es wurden dann noch Schnitte angefertigt durch die Vierhügel, durch die Medulla oblongata und das Kleinhirn. Pathologische Veränderungen sind in all diesen Schnitten nicht auffindbar, dagegen ist eine Verkleinerung gewisser Bestandtheile deutlich erkennbar. Der Bindegarm und das Kleinhirn sind links bedeutend verkleinert. Auch der Nucleus dentatus links nimmt an dieser Atrophie theil. Im Uebrigen sind aber die Verhältnisse in dem verkleinerten Kleinhirn durchaus normal, insbesondere sind die Purkinje'schen Zellen deutlich vorhanden.

Die rechte Pyramide ist kleiner wie die linke und bei Pal und Weigert leichter gefärbt. Die Schleife, die Olivenzwischenschicht und auch die Oliven zeigen keine Veränderung.

Das Rückenmark stand uns zur Untersuchung nicht zur Verfügung.

Der Befund in dem oben beschriebenen Gehirn ist ausserordentlich charakteristisch und eigenartig. Wir konnten allgemeine diffuse Veränderungen und localisierte unterscheiden. In der ganzen rechten Hemisphäre beobachtet man eine starke Degeneration im Hemisphärenmark und eine Verkleinerung der Rinde. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen im Hinterhauptsappen. Die Degeneration des Markes macht sich bemerkbar durch eine geringe Färbbarkeit desselben bei Weigert und Pal. Sie ist im Hinterhauptsappen so ausgesprochen, dass die Marksubstanz hier auf den Schnitten ganz hell bleibt. Eine Vermehrung der Glia oder eine Wucherung von Bindegewebe hat dabei nicht stattgefunden, das einzige ist eine gewisse Vermehrung der Gefässen und vereinzelt eine Wucherung des Adventitialgewebes. Die Degeneration des Hemisphärenmarkes beschränkt sich aber nur auf die unter der Rinde liegenden Gebiete. Die langen Bahnen, die in der

inneren Kapsel verlaufenden Projectionsbahnen, die Sehstrahlung, der Fasciculus longitudinalis inferior zeigen wohl eine Verschmälerung, aber keine Degeneration, und heben sich wie scheinbar absichtlich präparirt scharf aus dem degenerirten Mark heraus. Die Rinde zeigt, abgesehen von den noch später zu beschreibenden Veränderungen, Folgendes: Die Ganglienzellenanordnung ist dieselbe wie normal, nur sind die Zellen wohl nicht so gross und entwickelt wie im normalen Hirn. Auch die Projections- und Associationsfasern der Rinde sind vorhanden, nur spärlicher als sonst. Im Hinterhauptslappen ist die Rinde sehr arm an Nervenfasern, und hier macht es entschieden den Eindruck, als ob die Glia im Allgemeinen ein dichteres Gefüge hat als normal. Eine unmittelbare Folge der starken Rindenatrophie ist nun eine starke Verschmälerung des Balkens, die sich in beiden Hemisphären gleichmässig bemerkbar macht, während der Fornix nur auf der rechten Seite verdünnt ist. Entsprechend der allgemeinen Atrophie der rechten Hemisphäre haben nun auch die tiefer gelegenen Theile eine Veränderung erfahren. Corpus striatum und Thalamus zeigen eine Verkleinerung, ohne jedoch in ihrem Bau bis auf die in der Beschreibung erwähnte starke Entwicklung der Taenia thalami und Auftreten ungewöhnlicher Bündel dorsal vom Nucleus ruber Veränderungen oder Spuren einer Degeneration aufzuweisen. Entsprechend der Atrophie der rechten Grosshirnhemisphäre ist der Nucleus ruber rechts, linker Bindeglied und linke Kleinhirnhemisphäre verkleinert. Die Schleife zeigt keine Veränderung, ebensowenig Olive und Olivenzwischenschicht. Die Pyramidenbahn ist auf der rechten Seite verschmäler.

Wenn wir nun in allen diesen Gehirntheilen nirgends Andeutungen einer pathologischen Veränderung finden, so sind wir in der Gehirnrinde ausser den erwähnten Allgemeinveränderungen Spuren eines krankhaften Prozesses begegnet, die vielleicht im Stande sind, uns einen Hinweis für die Entstehung des ganzen Zustandes zu geben. Zunächst ist zu bemerken, dass der Schwund in der Markfaserung und in den Rinden-elementen nicht ganz gleichmässig ist. Einmal ist, wie schon erwähnt, die ganze Affection im Hinterhauptslappen am stärksten, und dann findet man auch vorn stark veränderte Windungen neben solchen, die verhältnissmässig intact sind. Ferner ist Folgendes bemerkenswerth. In grossen Partien der Rinde sieht man mitten durch die graue Substanz innerhalb der Zone der kleinen Pyramidenzellen bei Betrachtung mit blossem Auge einen hellen Streifen ziehen, der auch an den Abbildungen deutlich hervortritt. Untersucht man diese Partien mit dem Mikroskop, so sieht man an manchen Stellen dort nichts als ein aufgelockertes Gewebe ohne bemerkenswerthe Veränderungen in der Glia

oder im Nervengewebe. Man könnte zunächst angesichts eines solchen Befundes an ein Kunstproduct denken, allein der gute Härtungszustand, in dem sich das Gehirn befand, lässt jeden Verdacht dieser Art zurückweisen. Dieser Verdacht wird aber gänzlich beseitigt durch den Befund merklicher Veränderungen an anderen Stellen, wo jener Streifen auftritt, und besonders von Herderkrankungen. An Präparaten nach van Gieson fällt gelegentlich innerhalb des Streifens eine starke Rothfärbung auf, die sich von der sonstigen Gelbrothfärbung abhebt. Man sieht dann an solchen Stellen eine Vermehrung der Gefässe, die in Quer- und Längsschnitten zahlreicher als gewöhnlich erscheinen. Das Nervengewebe aber erscheint nicht wesentlich berührt. Endlich aber findet man deutliche Herde von ausgesprochenem Charakter. Ihre Lage ist charakteristisch; denn sie liegen mit ganz vereinzelten Ausnahmen nur in der Tiefe von Furchen. Innerhalb dieser Herde sind die Nervenelemente, Ganglienzellen und Nervenfasern gänzlich zu Grunde gegangen und man findet nichts als ein grobmaschiges Gliernetz, welches feine Gliakerne enthält. Indessen ist die Anzahl der Kerne nicht besonders gross, Spinnenzellen sind nur selten zu finden und die Gliafasern sind zart, nicht dick und derb, wie man dies sonst in sklerotischen Herden findet. Gefässe treten wohl hier und da in dem Maschengewebe hervor, aber sind nicht besonders verändert. Ganz vereinzelt sah man auch Anhäufung von Bindegewebe. Die Herde waren entweder sehr klein und beschränkten sich dann auf die Stelle, wo die erwähnten hellen Streifen auftraten, oder sie griffen in die Tiefe bis an die innere Grenze der Rinde, stets aber machten sie Halt an dem Rindengebiet, welches unmittelbar unter der Pia liegt. Diese Herde tragen also ganz den Charakter alter Erweichungsherde, in denen die Körnchenzellen längst resorbirt sind und nur ein Gliagerüst stehen geblieben ist, und ähneln in ihrer Lage und Anordnung durchaus Herden, wie wir sie in einem Fall von luetischer Erkrankung fanden und genauer beschrieben haben¹⁾. Als Ursache dieser Erkrankung war ein Verschluss kleinster Rinden gefäße durch luetische Erkrankung der Gefäßhüte anzusehen. Nun fehlen in dem oben beschriebenen Falle alle Anhaltspunkte für die Annahme einer luetischen Infection. Dagegen erinnert aber die beschriebene Rindenaffection auch an das, was wir in zwei Fällen²⁾ fanden, in denen ein Hämatom durch seinen Druck auf die Gehirnrinde eingewirkt hatte, einem frischen und einem alten verheilten Fall, und die Hauptbefunde in ausgebreiteten Herdbildungen bestanden, welche dieselbe Zone be-

1) Archiv für Psych. 28. S. 934. Tafel XVIII, Fig. 1 und 2.

2) Archiv für Psych. 30 und 28. S. 949.

fallen hatten, die auch in dem oben beschriebenen Fall Hauptsitz der Veränderung war. Ein wesentlicher Unterschied besteht nur darin, dass wir in Fall Fr. nur so geringfügige Gefässveränderung feststellen konnten und dementsprechend auch eine geringe Beteiligung des Bindegewebes.

Wie werden wir uns am besten die eigenartigen Veränderungen unseres Falles erklären können? Die greifbaren Spuren, welche dieser Process hinterlassen hat, deutet auf eine Circulationsstörung hin. Diese hat in der Rinde an einigen Stellen in der Tiefe der Sulci zu einem Absterben der Nervensubstanz geführt, an anderen Stellen nur eine Auflockerung des Gewebes zur Folge gehabt, die wir uns vielleicht durch das Bestehen eines leichten Oedems noch in den letzten Lebenszeiten erklären können. Weiterhin hat dann die Behinderung der Blutversorgung zu einer allgemeinen Entwicklungsstörung geführt, zu einer Verkümmерung der Ganglienzellen und zu einer mangelhaften Ausbildung der Markfaserung. Der ganze Process hat sich abgespielt innerhalb des Gebiets der kurzen und langen Corticalgefässe. Auch die letzteren müssen wir wegen der Degeneration im Mark als beteiligt ansehen. Die Degeneration im Mark kann nicht secundär von der Rindenatrophie ausgegangen sein, da man sonst auch eine Degeneration der langen Bahnen erwarten müsste. Die langen Bahnen sind wohl verkleinert, aber nicht degenerirt. Dagegen ist die Verkleinerung des Thalamus, des rothen Kerns, des Bindearms links und der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre lediglich eine Folgeerscheinung der Rindenatrophie, ebenso die Atrophie des Balkens und des gleichseitigen Fornix. Den einseitigen Hydrocephalus wird man wohl am besten als Folgezustand der starken Hemisphärenatrophie ansehen können.

Kann man somit über den Ausgangspunkt des ganzen Processes, der zu einer so starken Verkleinerung der einen Hemisphäre geführt hat, nicht in Zweifel sein, so bleibt doch die ganze Art des Processes rätselhaft und in Dunkel gehüllt.

Halten wir nach Fällen Umschau, die eine ähnliche Verbreitung des Processes zeigen, so würden wir vor allen die Veränderungen heranzuziehen haben, die durch toxische Einflüsse entstanden sind. So besteht eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem Befund in unserem Falle und dem, den Sibelius¹⁾ in einem Fall von Kohlenoxydvergiftung feststellen konnte. Er sah Erweichungsherde in der Hirnrinde, die genau so localisiert waren, wie die Herde in unserem Fall und konnte, ganz wie wir dies sehen, in der Rinde makroskopisch einen

1) Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 49.

hellen Streifen auf grössere Strecken verfolgen, innerhalb dessen gewisse Veränderungen zu bemerken waren. Er führt diese Veränderung auf eine Schädigung kleiner Gefässe und des Gewebes selbst durch das Gift zurück und legt auch Werth auf die Beheiligung des Linsenkerns, der bei uns intact war. Der wesentliche Unterschied aber besteht darin, dass das Kohlenoxyd, wie das ja auch bei einer Giftwirkung nicht anders denkbar ist, beide Hemisphären ergriffen hatte, während in unserem Fall die Veränderung nur auf eine Hemisphäre beschränkt war.

Schon erwähnt haben wir der beiden von uns beschriebenen Fälle¹⁾, in denen Veränderungen in beiden Hinterhauptsplatten beobachtet wurden, die in dem frischen Fall als Erweichungsherde in der Hirnrinde in charakteristischer Localisation und in dem alten als ausgeheilte Narbenherde mit mikroskopischer Veränderung der Hirnrinde charakterisiert waren. In beiden Fällen hat ein Hämatom der Dura mater durch seinen Druck die eigenthümliche Schädigung der Rinde verschuldet.

Zwei weitere ähnliche Befunde, die wir seitdem an Idiotengehirnen gemacht haben, beweisen, dass eine solche Drucknekrose durch ein Hämatom, welche nachher zur Ausheilung kommt, keine Seltenheit ist. Es wäre nun die Frage aufzuwerfen, ob es sich in dem oben beschriebenen Fall etwa um ein einseitiges Hämatom gehandelt habe. Leider fehlt uns eine Angabe über die Beschaffenheit der Dura mater bei der Section. An den Schnitten kannten wir nur eine stellenweise leichte Verdickung der Pia feststellen. Es muss die Frage nach der Art des Processes unentschieden bleiben, bis weitere Veröffentlichungen ähnlicher Fälle, namentliche solcher, in denen der Process frischer ist, Licht darüber verbreiten. Einstweilen aber können wir den Fall einreihen unter die Fälle einseitiger Gehirnatriphie, die Mott als Fälle corticalen Ursprungs bezeichnet hat.

Uns spielte nun der Zufall einen zweiten Fall von einseitiger Gehirnatriphie in die Hände, der offenbar ganz anders zu beurtheilen ist, wie Fall 1, so dass er schon als Vergleichsobject ein besonderes Interesse darbot. Auch hier ist bedingt durch verschiedene äussere Gründe das Thatsachenmaterial lückenhaft, aber, was unser Hauptinteresse anbetrifft, vollständig genug.

II. Clara B., geboren den 28. December 1872, starb am 10. Mai 1901 in der epileptischen Anstalt zu Bielefeld. Erbliche Belastung bestand nicht. Die Geschwister waren gesund. Im ersten Lebensjahr, angeblich bald nach der Impfung, bekam Patientin einen Krampfanfall, nach dem eine Verkrüppelung des rechten Armes und Beines zurückblieb. Die Anfälle blieben dann zunächst

1) Archiv für Psych. 30 und 28.

aus bis zum 7. Lebensjahr und stellten sich dann von Neuem wieder ohne Veranlassung ein. Sie waren zuerst ausserordentlich häufig, es wurden 15 Anfälle am Tage beobachtet, später traten Pausen ein, in denen die Kranke frei von Anfällen war.

Während ihres Anstaltsaufenthaltes wurde eine fortgesetzte Abnahme der Geisteskräfte beobachtet, es kam zu Anfällen schwerer und leichter Form, letztere begannen meist mit Spasmen in der rechten Seite, die dann auf den übrigen Körper übergingen. Nach den Anfällen war Patientin oft hochgradig erregt und tobsüchtig. Die geistige Intelligenz war sehr gering. Patientin vermochte nur wenige Worte zu sprechen, die sich nur auf die nächsten Bedürfnisse bezogen.

Es bestand eine Parese der rechten Körperhälfte. Ober- und Unterarm sowie die Hand befanden sich in der charakteristischen spastischen Haltung. Der rechte Arm war 1 cm kürzer wie der linke, desgleichen war der Umfang geringer. Das rechte Bein war 4 cm kürzer als das linke und maass 2 cm bei Messung des Umfanges in der Mitte des Oberschenkels und der Wade. Mit der rechten Hand waren noch einige, wenn auch ungeschickte active Bewegungen möglich, ebenso mit dem rechten Bein, das beim Gehen nachgeschleppt wurde. Die Sehnenreflexe waren auf der rechten Seite gesteigert, die Pupillen waren beiderseits gleich und reagirten auf Lichteinfall wie auf Accommodation.

Patientin starb am 10. Mai 1901 im Alter von $26\frac{1}{2}$ Jahren an Herzschwäche nach abgelaufener Lungenentzündung. Das Gehirn wog frisch 965 g. In den Lungen waren beiderseits bronchopneumonische Herde nachzuweisen.

Eine genaue makroskopische Beschreibung des Gehirns ist leider unterblieben, aus der Abbildung aber sieht man deutlich, dass die Atrophie der linken Hemisphäre hauptsächlich den Stirnlappen betraf, der, wie die Abbildung zeigt, ein gutes Stück kürzer ist, als wie der rechte Stirnlappen. Der Hinterhauptslappen links dagegen ragt ebenso weit nach hinten wie der rechte. An den Gefässen der Basis liessen sich keine Veränderungen erkennen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war in ihrem Umfang vermindert, die linke Pyramide schmäler als die rechte. Es wurde auch hier das Gehirn in verschiedenen Schnithöhen mit den bekannten Methoden untersucht. Wir besitzen Schnitte aus dem Stirnhirn, aus der Gegend, wo der Linsenkern seine grösste Ausbreitung hat, und aus einer Höhe, in welcher der Thalamus betroffen ist. Endlich besitzen wir Schnitte durch den Hinterhauptslappen. Da der Befund fast überall derselbe ist, können wir die Beschreibung kurz folgendermassen zusammenfassen.

Irgend welche pathologischen Veränderungen sind weder in der Rinde noch im Marklager vorhanden. Die ganze Hemisphäre ist aber besonders im Stirnlappen kleiner als die der rechten Seite. Am auffälligsten ist eine gewisse Schwäche der Tangentialfaserschicht. Dabei ist aber bemerkenswerth, dass an einzelnen Stellen die Tangentialfasern sehr viel tiefer in der Rinde auftreten, als das gewöhnlich der Fall ist. Der Ventrikell ist beiderseits erweitert, links mehr als rechts. Der Balken erscheint nicht atrophirt, ebenso-

wenig der Fornix. Der Linsenkern ist von normaler Grösse, dagegen ist das Corpus striatum und der Thalamus bedeutend kleiner. Im Corpus striatum fällt im inneren Theile, der nach dem Ventrikel zu gelegen ist, ein auffallender Reichthum an Nervenfasern auf, die grobe Netze bilden.

Der Befund entspricht durchaus nicht den normalen Verhältnissen, da wir sonst an dieser Stelle im Corpus striatum nur ganz wenige Nervenfasern auffinden können. Der Befund ist sehr charakteristisch und wird durch die nach einer Photographie gefertigte Abbildung deutlich wiedergegeben (s. Fig. 12).

Auch im Thalamus sind vielleicht solche Unregelmässigkeiten vorhanden, indessen lässt sich hier der Unterschied im Faserverlauf nicht so drastisch nachweisen.

Im Uebrigen ist noch zu erwähnen, dass Bindearm und Kleinhirn der rechten Seite wiederum verkleinert sind und dass die Pyramide der linken Seite ebenfalls an Grösse abgenommen hat.

Fall 2 zeigt somit in der linken Hemisphäre weiter nichts als eine allgemeine Verkleinerung. Es gelingt nicht, irgend welche pathologische Veränderung zu finden wie in Fall 1, keine Herde irgend welcher Art, kein Schwund des Nervenmarkes, die den Abbildungen vom ersten Falle ein so charakteristisches Gepräge giebt. Einzelne Abtheilungen der Hemisphären für sich betrachtet, werden kaum etwas Krankhaftes vermuthen lassen, dagegen der Schnitt durch das ganze Gehirn zeigt, dass die ganze Masse der linken Hemisphäre reducirt ist und zwar vorwiegend im Stirnlappen. Ich verweise nur auf die Abbildung Fig. 11. Zellen und Nervenfaseranordnung zeigt nichts Besonderes. Das einzige, was auffiel, war, dass die Tangentialfaserschicht weiter in die Tiefe ging, als das gewöhnlich der Fall ist, ohne dass sie indessen dabei etwa reicher an Fasern war. Mit der Hemisphärenatrophie ging wieder einher eine Kleinheit der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte. Bemerkenswerth war nun aber eine eigenthümliche Erscheinung im Corpus striatum. Abgesehen davon, dass dieses Ganglion im Ganzen kleiner war, erkannte, man schon mit blossem Auge in demselben, und zwar vorwiegend in dem Gebiet, welches nach dem Ventrikel zu gelegen ist, ein Nervenfasernetz, welches sonst nicht vorhanden ist und auf der anderen Seite auch fehlt. Der Thalamus ist im Allgemeinen klein, seine Nervenfaserschichten sind dürfsig. Auch beobachtet man bei ihm, namentlich in der Gegend des Nucleus medialis einzelne Unregelmässigkeiten in der Anordnung der Nervenfasern, nur dass diese nicht so handgreiflich und in die Augen springend sind, wie im Corpus striatum.

Die eigenthümliche Unregelmässigkeit in der Anordnung und Localisation von Nervenfasern, die auf den ersten Blick von den normalen Verhältnissen abweicht, ist nun unserer Ansicht nach ein Befund, der dafür spricht, dass an dieser Stelle ein pathologischer Process ab-

gelaufen und zur vollständigen Heilung gekommen ist. Wir haben bereits früher der Ansicht Ausdruck verliehen, dass Irregularitäten in der Anordnung von Nervenfasern und Ganglienzellen, wie man sie häufiger in Idiotengehirnen findet, auf einen ausgeheilten Krankheitsprocess zurückgeführt werden müssen und zwar an der Hand eben jenes schon erwähnten Falles symmetrischer Mikrogyrie in beiden Hinterhaupts-lappen, in dem ganz bizarre Anordnungen von Nervenfasern und Ganglienzellen gefunden wurden¹⁾, allerdings mitten zwischen dem eigen-thümlichen aus Glia und Bindegewebswucherung zusammengesetzten Narbengewebe. Weitere Studien haben uns in unserer Meinung bestärkt und namentlich gezeigt, dass solche Irregularitäten auch vorkommen in Gehirntheilen, in denen wir eine deutliche Narbenbildung vermissen und also ihre Herkunft zunächst zweifelhaft bliebe, wenn nicht eine Defectbildung in der Nachbarschaft den Hinweis gäbe auf einen pathologischen Process, der sich abgespielt hat und Ursache jener Abnormitäten gewesen ist.

So besitzen wir ein Präparat, welches eine Porusbildung zeigt, die im späteren Lebensalter entstanden ist, ganz von der Art, wie man sie bei der angeborenen Porencephalie findet, nur war der Defect nicht bis zum Ventrikel vorgedrungen. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Defect einer Blutung oder einem Erweichungsprocesse seinen Ursprung verdankte. Hier zeigt sich nun in an den Porus angrenzenden Windungen, deren Bildung äusserlich nichts zu wünschen übrig liess, in der Rinde stellenweise eine bizarre, ganz irreguläre Anordnung von Nervenfasern, die auch aussergewöhnlich vermehrt erschienen. Auch die Ganglienzellen waren unregelmässig gelagert. Prüft man mit stärkerer Vergrösserung das Gliagewebe, so waren darin wohl einige Verdichtungen und Vergrößerung der Fasern zu erkennen, aber diese Veränderungen waren sehr geringfügig und konnten nur bei genauerer Vergleichung mit danebenliegenden normalen Partien festgestellt werden.

Die Art des Auftretens dieser eigen-thümlichen Irregularitäten an den Grenzgebieten des grossen Defectes lassen kaum eine andere Vorstellung zu als die, dass derselbe Process, der den Defect verursacht hat, auch hier noch eingewirkt, dass es aber an diesen Stellen zu einer vollständigen Ausheilung gekommen war mit dem Endergebniss einer Verschiebung in der Lage der Nervenelemente. Wir müssen die genauere Schilderung dieser Irregularität des Nervenfaserverlaufes einer besonderen Veröffentlichung vorbehalten, um dabei noch einige wichtige damit verknüpfte Fragen zu erörtern. Wir glauben aber durch die kurze

1) Arch. f. Psych. 28. Taf. XIX. Fig. 9, 10.

oben gegebene Darstellung das eine gezeigt zu haben, dass nämlich das Vorkommen solcher Irregularitäten auf einen pathologischen Process hindeutet, der sich an eben derselben Stelle früher abgespielt hat. Wir haben also Grund anzunehmen, dass die Befunde, die wir in dem oben beschriebenen Fall im Corpus striatum und, wenn auch weniger deutlich, im Thalamus opticus beobachtet haben, darauf hindeuten, dass an dieser Stelle vor Zeiten ein pathologischer Process abgelaufen ist, der, abgesehen von einer Verschiebung und Zusammenschiebung des Gewebes und dadurch bedingten Verlagerung der Nervenfasern, deren Vermehrung wahrscheinlich nur eine Täuschung ist, zur Heilung gekommen war. Im Corpus striatum hätten wir somit den primären Sitz einer Erkrankung zu suchen, die in ihren weiteren Folgen zu einer Verkleinerung des Stirntheiles der Hemisphären geführt hat. Während also das Aussehen der Hemisphären von vornherein wohl in diesem Falle zu der Annahme berechtigte, es handele sich um eine Hypoplasie, d. h. um ein einfaches Zurückbleiben in der Entwicklung, wird man auf Grund des Befundes im Corpus striatum eher an eine secundäre Atrophie der Hemisphären denken müssen in Folge der Erkrankung der Basalganglien. Ueberhaupt muss der Befund eines solchen Falles dazu anreizen, immer da, wo man eine Verkleinerung der Hemisphären, auch eine beiderseitige findet, nicht sich mit dem Begriff der Hypoplasie zu begnügen, sondern nachzuforschen, ob nicht in den Basalganglien Spuren einer abgelaufenen Erkrankung nachgewiesen werden können, wodurch ohne Weiteres die Schädigung, welche die Hemisphäre erlitten hat, als secundäre Atrophie zu erklären ist. Wir wissen durch Monakow von der innigen Verbindung zwischen Thalamus und Grosshirnrinde und können uns gut denken, dass, ebenso wie nach Rindenverlust einzelne Theile des Thalamus atrophiren, so umgekehrt eine Erkrankung des Thalamus eine Beeinträchtigung der Rinde zur Folge hat. Von der Beeinflussung welche Corpus striatum, Linsenkern und Rinde auf einander ausüben, wissen wir weniger; aber dass auch hier die Erkrankung des einen Theiles auf den Zustand des anderen einwirkt, ist mehr als wahrscheinlich.

Die in unseren beiden Fällen beobachtete Atrophie der anderseitigen Kleinbirnhemisphäre ist schon allgemein bekannt und wird jetzt stets als secundäre Atrophie aufgefasst, weil eben eine Hemisphäre des Kleinhirns von einer geschädigten Grosshirnhemisphäre nicht mehr die gewohnten Reize empfängt, die auf dem Wege des Bindearms durch den rothen Kern und auf dem Wege der Brückenbahnen zu ihr hinfliessen, wenn nicht umgekehrt auch die Unmöglichkeit, Reize zu den

Grosshirnhemisphären abzugeben, die zugehörige Kleinhirnhemisphäre in Mitleidenschaft zieht.

Die also aus den obigen Betrachtungen hervorgehende Lehre, bei jeder Hypoplasie eines Gehirntheils nach der Möglichkeit einer secundären Atrophie zu fahnden, giebt jedenfalls den Anreiz, auch bei den Idioten, bei denen man einen allgemeinen Rückstand in der Ausbildung beider Hemisphären feststellt, ohne dass pathologische Veränderungen ihn erklären, nach einer primären Veränderung in den Basalganglien zu forschen, auch wenn augenfällige Defectbildungen nicht schon von vornherein darauf hinweisen, und die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob nicht irreguläre Anordnung in der Lage von Ganglienzellen und Nervenfasern auf verheilte alte pathologische Processe hindeuten. Selbstverständlich werden bei den mannigfaltigen Ursachen, welche zu einer Verbildung des Gehirns in frühester Entwicklung führen können, dann nur eine beschränkte Anzahl von Fällen das Rätsel ihrer Entstehung enthüllen.

Zum Schluss möchten wir noch auf das eigenthümliche Missverhältniss aufmerksam machen, welches zwischen dem Grad der Intelligenz und dem Grad der pathologischen Veränderung besteht. Im ersten Fall waren die Veränderungen bedeutend hochgradiger als im zweiten, da eine ausgedehnte Degeneration des Marks bestand, die ganze rechte Hemisphäre bedeutend kleiner war als die linke und der Balken in seinem ganzen Verlauf ausserordentlich atrophirt erschien. Trotzdem stand offenbar die Intelligenz dieses Individuums bedeutend höher als die der Trägerin des zweiten Gehirns, welches doch nur eine geringe Verkleinerung einer Hemisphäre aufwies und keine Degeneration zeigte. Leider besitzen wir keine Angaben über das Gewicht des ersten Gehirns. Es wäre möglich, dass ein grösseres Gewicht der gesamten Gehirnmasse die höhere Intelligenz des ersteren Individuums erklärte. Jedenfalls ist aber das Verhältniss des Intelligenzgrades zu dem Hirnbefund eine Sache, die noch der Aufklärung bedarf und es würde sich lohnen, einmal eine Untersuchung daraufhin zu richten, bei welchen Veränderungen die Leistungsfähigkeit am meisten leidet und bei welchen Veränderungen noch ein überraschendes Mass von Leistungen trotz hochgradiger Defekte zurückbleibt. Einerseits möchte man ja aus Erfahrungen, die man auf Grund von Beobachtungen bei Erkrankungen des erwachsenen Gehirns macht, schliessen, dass die diffusen Veränderungen bei weitem mehr Intelligenzverlust zur Folge haben, wie die lokalen Erkrankungen, und dass es sehr in Betracht kommt, ob das Stirnhirn in Mitleidenschaft gezogen war oder nicht. Endlich wird es sehr darauf ankommen, wie frühzeitig ein krankhafter Process eingegriffen hat, und

wir möchten annehmen, dass derselbe Process mit derselben Ausbreitung um so schwerere Folgen für die geistige Entwicklung nach sich zieht, je früher er das Gehirn trifft. Wenn wir in dieser Beziehung unsere beiden Gehirne ansehen, so möchten wir glauben, dass die Erkrankung im ersten Fall in einer späteren Lebensperiode eingesetzt hat, wie die im zweiten Fall, weil das Pyramidenbahnsystem trotz der verbreiterten Rindenaffection verhältnissmässig gut erhalten war und weil die Abnormitäten in der Faseranordnung im Corpus striatum im zweiten Fall jedenfalls auf einen sehr langwierigen Process hindeuten, und die abnorme Lagerung der Tangentialfasern in der Hirnrinde ebenfalls zu den Befunden gehört, die wir als Anomalien in Folge frühzeitiger Entwicklungsstörung kennen.

Wir fassen im Folgenden die Ergebnisse unserer Untersuchung kurz zusammen.

1. Bei einem halbseitig gelähmten Idioten fanden wir einseitige Atrophie der rechten Hemisphäre als wahrscheinliche Folge einer Circulationsstörung in den kurzen und langen Corticalgefässen. Wir fanden drei Grade der Erkrankung, Herde mit grobmaschigem Glianetz, Partien mit Vermehrung und Verdickung des Capillarnetzes und endlich blosse Lockerung des Gewebes: Die langen Bahnen waren gegenüber den kurzen Associationsbahnen gut erhalten. An die rechtsseitige Hemisphärenatrophie mit starkem Hydrocephalus hat sich eine Atrophie des rechten Nucleus ruber, des linken Bindearms und der linken Kleinhirnhemisphäre angeschlossen.

2. Bei einer Idiotin mit rechtsseitiger Hemiplegie fand sich eine Verkleinerung der linken Hemisphäre vorwiegend im Stirnlappen. Die Hemisphäre zeigte keine Atrophie, nur eine allgemeine Verkleinerung der Substanz. In der Hirnrinde waren die Tangentialfasern abnorm tief gelagert. Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Fall um eine primäre Erkrankung der Basalganglien speciell des Corpus striatum, denn hier fand sich ein abnormes Auftreten von Nervenfasernetzen an einer Stelle, wo Nervenfasern sonst sehr spärlich sind. Diese Irregularität der Nervenfasern ist wahrscheinlich das Anzeichen eines abgelaufenen ausgeheilten pathologischen Prozesses.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I und II).

Figur 1. Fall Fr. Gehirn von oben gesehen.

Figur 2. Fall Fr. Gehirn von der Basis betrachtet.

18 Prof. Dr. M. Köppen, Ueber halbs. Gehirnatrophie bei einem Idioten.

Figur 3. Fall Fr. Schnitt durch das Stirnhirn. Man sieht an vielen Stellen deutlich einen hellen Saum, der durch die Rinde zieht, besonders im oberen Theil des Stirnlappens.

Figur 4. Fall Fr. Starke Degeneration des Hemisphärenmarks, während die langen Bahnen erhalten sind, ungewöhnlich starke Taenia thalami. z Bündel dorsal vom Nucleus ruber, die man im normalen Präparat nicht sieht.

Figur 5. Fall Fr. Schnitt durch den Hinterhauptslappen. Hochgradige Atrophie des Hemisphärenmarks.

Figur 6. Fall Fr. Rindenherde in stärkerer Vergrösserung aus dem Schnitt, den Figur 5 darstellt.

Figur 7. Fall Fr. Schnitt durch die Brücke und Kleinhirn. Links Kleinhirn und Bindearm verkleinert, rechts Pyramiden.

Figur 8. Fall Fr. Schnitt durch Medulla oblongata und Kleinhirn. Linke Kleinhirnhemisphäre, Nucleus dentatus und rechte Pyramide verkleinert.

Figur 9. Fall B. Gehirn von oben gesehen.

Figur 10. Fall B. Gehirn von der Basis betrachtet.

Figur 11. Fall B. Schnitt durch das Stirnhirn. Im Corpus striatum anomales Auftreten von Nervenfasernetzen.

Figur 12. Fall B. Linkes Corpus striatum bei starker Vergrösserung.
