

XX.

Aus dem pathologischen Institut des Rudolf Virchowkrankenhauses in Berlin. Prosector: Prof. Dr. von Hansemann, Geheimer Medicinalrath.

Mikrogyrie und Balkenmangel im menschlichen Gehirn.

Von

Daniel Groz,

Medicinalpraktikant aus Ebingen.

Mikrogyrie ist eine durch abnorm reichliche und kleine Windungen gekennzeichnete Gestaltungsanomalie der Grosshirnrinde. Dieser Erscheinung sind verschiedene Ursachen zu Grunde gelegt worden. Die ersten Autoren, die von Mikrogyrie berichteten, Heschl (7), Chiari (5), Binswanger (3), Otto (20) sahen sie als eine Hemmungsmissbildung an, bei der das Zurückbleiben des Marks im Wachsthum zu reicherer Faltung der Rinde führt. Anton sah in einem seiner Fälle (1), bei dem ein entzündlicher Hydrocephalus internus zu partieller Verwachsung der Ventrikelwandungen geführt hatte, Mikrogyrie an denjenigen Stellen der Oberfläche, deren Marklager durch die Verwachsungen verkümmert war. Derselbe Autor beschrieb noch zwei weitere Fälle, wo das Mark stark reducirt war; er nimmt hier Wachsthumshemmung des Marks an, die zur Mikrogyrie führte. In der Folge wurden nun in der grauen Substanz oder in den weichen Hirnhäuten Entzündungsvorgänge festgestellt, die als Ursache der Windungsabnormität angesehen werden mussten. So fand Köppen (14) in den atrophischen Windungen reichliche Glia- und Bindegewebswucherung; diese Sklerose der Rinde führte er auf Entzündung der weichen Hirnhäute zurück, die sich durch Verdickung derselben und ihrer Gefässwandungen nachweisen liess. Bresler (4) bezeichnet bei seinen zwei Fällen ebenfalls eine Meningitis als Ursache der abnormen Faltung. In einem Falle führte ein subdurales Exsudat durch Druck zu Rindensklerose, während im andern eine circumscripte eitrige Leptomeningitis und Betheiligung der Rinde

in Gestalt von Gliawucherung stattgefunden hatte. Oppenheim (19) fand Residuen einer Meningitis und Encephalitis und legt sie der Mikrogyrie zu Grunde, sei es, dass diese Entzündungsprocesses primär aufgetreten sind oder dass sie sich an meningeale Blutungen, die möglicher Weise bei der prolongirten Geburt entstanden, angeschlossen haben. Weiterhin fanden H. Virchow (23) und Kalischer (12) in mikrogyrischen Gehirnen Anzeichen abgelaufener, starker Meningitis. Von einem seltsamen Fall berichtet Probst (21); bei einer an Uterussarkom verstorbenen jüngeren Frau fand er Mikrogyrie, deren Entstehung er auf die letzten Lebensjahre verlegt und durch acuten, primären Zerfall der Ganglienzellschicht mit secundärer Regeneration des Marks und daran sich anschliessender Gliose erklärt. Kotschetkova (15) fand bei dem einen ihrer Fälle in Gebieten der Rinde, die sich mit den Verbreitungsgebieten bestimmter Arterien deckten, diffuse Sklerose sowohl im Mark als in der Rinde, ausserdem viele miliare Cysten, die vielleicht auf Thrombenbildung in kleinen Gefässen zurückgeführt werden können. Das zweite Gehirn wies keinerlei Anzeichen von Entzündung auf, weshalb hier Entwicklungshemmung angenommen wird.

Balkenmangel im menschlichen Grosshirn wurde häufiger beschrieben und ist schon länger bekannt als Mikrogyrie. Der Balkenmangel kann vollständig oder partiell sein; in letzterem Fall ist meist ein dem Genu corporis callosi entsprechendes Rudiment erhalten. Fast constant ist mit dem Balkenmangel ein Hydrocephalus internus verbunden, während andere Merkmale, wie Mangel der vorderen Commissur, der Commissura mollis, des Fornix unbeständig waren. Probst (21) citirt einen Fall von Ward, bei dem das Chiasma nervorum opticorum die einzige Verbindung der beiden Hemisphären bildete; bei anderen fehlte das Eine und das Andere der Fasersysteme, während von Huppert (9) nur das Fehlen der Balkencommissur angegeben wird. In einem Theile der Fälle fehlt auch der Gyrus fornicatus ganz oder in seiner hinteren Hälfte; gleichzeitig besteht dabei eine radiäre Furchung der medianen Hirnfläche. Derartige Befunde wurden von Hochhaus (8), Anton (1), Probst (21), Arndt und Sklarek (2) angegeben. Zum Theil wird der Balkenmangel als Entwicklungshemmung angegeben; der ihn begleitende Hydrocephalus soll dann durch Ausfall der Balkenstrahlung und damit Verdünnung des Centrum semiovale zu Stande kommen, wäre also ein Hydrops ex vacuo. In anderen Fällen, so bei Huppert (9), Anton (1), Zingerle (24) wurden Veränderungen in den Ventrikelwänden gefunden, die den Hydrocephalus als einen entzündlichen kennzeichnen, wie Verdickung und

Granulirung des Ependyms, Verwachsungen der Ventrikelwandungen. Dieser entzündliche Hydrocephalus internus kann nun entweder die Atrophie eines bereits in allen Theilen angelegten Balkens zur Folge haben oder aber den Balken in seiner Entwicklung hemmen, je nachdem die Drucksteigerung in den Ventrikeln später oder früher im Fötalleben auftritt.

Onufrowicz (18) und nach ihm Kaufmann (13), Probst (21), Zingerle (24), Arndt und Sklarek (2) beschrieben im balkenlosen Gehirn ein Associationsbündel, das vom Stirnhirn aus medial vom Seitenventrikel bis in die Balkentapete verläuft. Erst wurde dieses Bündel als ein im normalen Gehirn vorhandenes Associationssystem gedeutet, das aber erst im balkenlosen Gehirn durch Ausfall der Balkenstrahlung isolirt und sichtbar werde. Von Sachs und nach ihm von Arndt und Sklarek wurde aber dieses fronto-occipitale Längsbündel für ein nur im balkenlosen Gehirn vorkommendes Bündel erklärt, und zwar sei dies nichts Anderes als der heterotope Balken. Die von der Rinde einstrahlenden Commissurenfasern seien verhindert worden, die Mittellinie zu überschreiten und die Hemisphären zu verbinden, und wenden sich nach rückwärts, nunmehr ein Associationssystem. Dieses wurde daher Balkenlängsbündel genannt. Als Beleg dafür, dass dieses Bündel ein heterotoper Balken sei, wird angeführt, dass in dem Falle des Vorhandenseins eines Balkenrudiments am Genu die diesem angehörenden Ausstrahlungen sich in das Längsbündel einsenken. Ausserdem wurde an diesem Bündel eine der normalen Balkenstrahlung ähnliche Ausstrahlung von Fasern am Vorder- und Hinterhorn festgestellt [Probst (21)].

Mikrogyrie und Balkenmangel kommen gleichzeitig nicht häufig vor. Fälle dieser Art wurden von H. Virchow (23), Anton (1), Probst (21) beschrieben, und zwar fehlte hier der grösste Theil des Balkens. Bei dem von Oppenheim beschriebenen mikrogyrischen Gehirn wird der Balken als atrophisch bezeichnet; in der Beobachtung von Zingerle fehlte der Balken bis auf das Genu; bei Sander (22) bestand Mikrogyrie des Occipitalgehirns bei Atrophie des hinteren Balkenendes. Jelgersma (10) hat nun Mikrogyrie und Balkenmangel im Sinne der von ihm aufgestellten Windungstheorie in Zusammenhang gebracht. Seine Windungstheorie lautet: „Die Leitungsbahnen, die die verschiedenen Punkte der Oberfläche mit einander verbinden, nehmen den Kern der Hemisphäre ein, die graue Substanz die Oberfläche. Weil aber beim Wachsthum eines Körpers die Oberfläche mit der zweiten, der Inhalt aber mit der dritten Potenz des Radius zunimmt, wird es unter der Voraussetzung, dass die graue Rinde nicht fort-

während dicker wird, einmal zu einem Missverhältniss zwischen Oberfläche und Inhalt kommen. Dieses Missverhältniss wird aber compensirt durch Vergrösserung der Oberfläche und Verkleinerung des Inhalts, das ist durch Faltenbildung. Weiter: Das Gehirn, in dem congenital das Corpus callosum fehlt, giebt uns einen pathologischen Fall, wo der eben genannten Bedingung einer Verkleinerung des Inhalts auf exquisite Weise genügt wird. Durch Wegfall des Corpus callosum kommt eine ansehnliche Atrophie der weissen Substanz zu Stande. Beim Gehirn ohne Corpus callosum muss also eine normale Quantität grauer Substanz, welche sich mit einer im Grossen und Ganzen normalen Dicke an der Oberfläche ausbreitet, sich an einen stark verkleinerten Inhalt anpassen. Die Accommodation ist nun auf zweifache Weise möglich:

1. Durch Ausdehnung der Seitenventrikel,
2. durch vermehrte Bildung von Gehirnwindungen. Im erwachsenen Gehirn ist nur der erste Modus möglich“.

Nun passt diese Theorie auf einen Theil der Fälle nicht, nämlich auf jene, bei denen der Hydrocephalus nicht eine dem Balkenmangel folgende Compensationerscheinung ist, sondern wo der Balkendefect durch den Hydrocephalus bedingt ist, wie bei Huppert (9), Anton (1), Zingerle (24), H. Virchow (23). Die den Balkenmangel in der Beobachtung des Letztgenannten begleitende Mikrogyrie ist ebenso wenig Accommodationerscheinung im Sinne der Theorie von Jelgersma, beruht vielmehr auf entzündlicher Grundlage.

Im Folgenden werden zwei Fälle von Mikrogyrie und Balkenmangel beschrieben; sie geben Gelegenheit, zur Theorie von Jelgersma Stellung zu nehmen.

1. Fall.

Es handelt sich hier um das Gehirn eines Neugeborenen, das bald nach der Geburt starb. Erhalten haben sich die beiden Grosshirnhälften und zwar getrennt; beide sind am Stamm abgeschnitten, so dass die Brücke zum Theil, das Kleinhirn ganz fehlt. Ausserdem ist noch der Schädel überliefert.

Das Gewicht der rechten Hemisphäre beträgt 125 g, das der linken 120 g. Nun lagen die Organtheile jahrelang in Spiritus. Nach Th. von Bischoff beträgt der Gewichtsverlust des Gehirns in Alkohol etwa 42 pCt. des noch vorhandenen Gewichts, was im vorliegenden Fall 102,9 g ausmachen würde. Rechnet man für Kleinhirn und Brücke noch 30 g hinzu, so resultirt ein Gehirngewicht von 377,9 g, das also das Durchschnittsgewicht eines Neugeborengehirns von 385 g nicht erreicht. Dabei ist in Betracht zu ziehen, dass das Gewicht viel eher zu hoch als zu niedrig ausgerechnet sein dürfte.

Es handelt sich also um Mikrencephalie, und zwar in etwas höherem Grade der linken als der rechten Hemisphäre, sowohl nach der Gewichts-

differeuz als nach den Maassen, aus denen hervorgeht, dass die linke Hemisphäre der rechten an Ausdehnung etwas nachsteht:

Rechte Hemisphäre	Linke Hemisphäre
Grösste Länge 11 cm	11 cm
„ Höhe 6,5 cm	6,3 cm
„ Breite 3,5 „	3,0 „

Die Maasse des Schädels sind folgende (die Durchschnittswerthe des Neugeboreneneschädels sind zum Vergleich in Klammern beigelegt):

Grösste Länge 12 (12) cm.

Grösster (horizontaler) Schädelumfang 31,5 (34) cm.

Grösste Breite 7,25 (9,25) cm.

Schläfenbreite 7 (8) cm.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass ein Missverhältniss zwischen Länge und Breite des Schädels besteht, das durch die Formel $\frac{100 \cdot Q}{L}$ ($Q =$ grösste

Breite, $L =$ grösste Länge) ausgedrückt werden kann. Es ergibt sich ein Längenbreitenindex von 60,4; der Schädel ist also ein hochgradiger Langschädel, dessen Grad mit Ultradolichocephalie bezeichnet wird. Besonders theiligt an dem abweichenden Verhalten des Schädels ist der Stirntheil, der stark vorgebuchtet ist. Die Nähte des Schädels klaffen weit, besonders die Stirn-, Kranz- und Pfeilnaht, so dass eine erhebliche Ausdehnung der grossen Fontanelle resultirt. Die Lambdanah ist dagegen fest geschlossen. Das starke Klaffen der Nähte weist darauf hin, dass eine bedeutende intrakranielle Drucksteigerung im fötalen Leben stattgefunden haben muss.

Bei Betrachtung der Hemisphären fällt beiderseits eine ungewöhnliche Faltung auf. Die Windungen sind sehr zahlreich und klein, besonders am Stirn- und Hinterhauptlappen und an der Medianfläche. Die grösseren Furchen sind wenig ausgeprägt und von atypischem Verlauf. Die Windungen sind platt, die sie trennenden Sulci seicht. An beiden Stirnpolen findet sich eine prominente, nach hinten zu in das gewöhnliche Niveau übergehende, sehr derbe Partie von der Grösse eines Zweimarkstücks. An eben diesen tuberösen Stellen, ferner an der Medianfläche und an der Convexität der Mantelhaube entlang und am Hinterhauptlappen ist die Pia trübe, verdickt, schwer abziehbar, sehr gefässreich. Die Abgrenzung der gewöhnlichen Windungsgruppen ist sehr erschwert, zum Theil nicht möglich. Von den Stirnwindungen ist rechts nur die untere zu erkennen, die mittlere und noch mehr die obere sind abnorm reichlich gefaltet, ohne durch eine tiefere Längsfurche geschieden zu sein. Ebenfalls reich gewunden ist die Basalfläche des rechten Stirnhirnes. Am rechten Schläfen- und Scheitellappen fehlen die typischen Gyri. Der Sulcus centralis Rolandi ist rechts vorhanden, er ist gewunden und sehr seicht, nur an der Mantelkante ist er etwas tiefer. Die vordere und hintere Centralwindung verschmelzen an ihrem unteren Ende nicht, so dass der Sulcus centralis bis in die Fissura Sylvii reicht. Die rechte Fissura Sylvii ist sehr schwach ausgeprägt; sie besteht aus einer kurzen, sehr seichten Einsenkung, die anstatt

annähernd horizontal zu verlaufen, steil nach oben zieht. Es findet sich kein Operculum und keine Insula Reilii. An der Medianfläche der rechten Hemisphäre fällt zunächst auf, dass kein regulärer Balken vorhanden ist. Es ist nur ein Rudiment vorhanden, das dem Genu corporis callosi entspricht; dieses Rudiment spitzt sich nach unten in die Lamina rostralis zu und steht durch diese mit der deutlich ausgeprägten Commissura anterior in Verbindung. Hinter dem Balkenrudiment verläuft der quere Gehirnspace, der in die Seitenventrikel führt. Vom Septum pellucidum ist nichts zu sehen, ebensowenig vom Fornix und der Commissura mollis. An der Medianfläche fällt fernerhin das Fehlen des Gyrus fornicatus und des Sulcus callosomarginalis in die Augen; von letzterem ist nur der bis zur Mantelkante reichende aufsteigende Theil zu sehen. Die Medianfläche ist radiär gestreift und zwar durch fünf tiefere bis zum queren Gehirnspace reichende Furchen. Die vorderste dieser Furchen zieht in der Fortsetzung des queren Gehirnspace annähernd horizontal durch den Stirnlappen, die beiden nächsten verlaufen unterhalb vom Lobus paracentralis. Dazu kommt noch die Fissura parieto-occipitalis und die Fissura calcarina; diese beiden letzteren vereinigen sich nicht wie gewöhnlich, sondern erreichen getrennt den Gehirnspace.

Auf der linken Hemisphäre sind die Verhältnisse ganz ähnlich, aber etwas stärker ausgeprägt. Die Windungen sind noch kleiner und zahlreicher als rechts und zwar wiederum besonders an der Convexität und an der Medianfläche, weniger an der Basis. Die tuberöse Stelle am Stirnpol wurde bereits beschrieben.

Centralfurchen und Fissura Sylvii finden sich wie rechts. Die Verdickung der Pia ist noch bedeutender als rechts und zwar findet sich diese besonders den Gefäßen entlang. Auch an der Medianfläche der linken Hemisphäre fehlen sowohl der Gyrus fornicatus vollständig als auch der Sulcus callosomarginalis mit Ausnahme des aufsteigenden Theils. Auch an der linken Medianfläche besteht die Radiärfurchung, wie sie rechts beschrieben wurde.

Auf einem Querschnitt, der durch das Balkenrudiment gelegt wurde, sieht man beiderseits dieses mit zwei feinen Blättern, einem auf- und einem absteigenden, in's Mark einstrahlen. Die Seitenventrikel sind auffallend hoch, nach unten zu sich verengernd. Im Hinterhorn nimmt der Seitenventrikel fast die ganze Höhe der Hemisphäre ein. Das Ependym der Seitenventrikel ist, vor Allem im Vorder- und Hinterhorn verdickt, granulirt, die Gefäße sind reichlich. Auf dem Querschnitt lassen sich Mark und Rinde nicht unterscheiden. Von einem frontooccipitalen Längsbündel ist nichts zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf die prominente Stelle im Stirnhirn und auf Theile der Gegend der Centralwindungen. Das jahrelange Verweilen in Alkohol vereitelte die feineren Färbungen. Zunächst fällt durchweg das Vorhandensein zahlreicher kleiner Cysten auf von meist rundlicher Form. Sie sind theils vereinzelt oder auch zu mehreren bis zu fünf zusammengelagert, diese zum Theil miteinander in offener Verbindung stehend. Vielfach sind sie von einer derben bindegewebigen Kapsel umschlossen. Der Inhalt der Cysten ist meist amorph, stellenweise erscheint er

krystallinisch. Oefter sind die Cysten von Fäden oder auch strotzend gefüllten Capillaren mit verdickter Wandung durchzogen. Ferner enthalten sie Zellreste, des Protoplasmas beraubte Kerne. Die Cysten liegen am zahlreichsten in der Schicht der Pyramidenzellen, finden sich aber auch zahlreich im Mark und in der Tangentialfaserschicht, hier mit Vorliebe an den Furchen. Um die Cysten herum ist das Gewebe verdichtet, und zwar beruht dies auf Anhäufung von Gliazellen.

Weiterhin bemerkenswerth ist das Vorhandensein zahlreicher Blutungen, die theils rund, theils lang gestreckt sind. Sie finden sich ebenfalls sowohl in der Rinde als im Mark.

Die Gefässe sind durchweg sehr stark gefüllt, auch die der weichen Hirnhäute. Zwischen diesen und der Rinde finden sich diffuse Blutungen, besonders in der Tiefe der Furchen, so dass sie letztere ganz ausfüllen. Die Pia selbst ist nur stellenweise verdickt und kleinzellig infiltrirt; stellenweise sieht man von ihr verdickte Septen in die Rinde sich einsenken, so dass benachbarte Windungen fest verbacken sind. Um einige Gefässe in der Hirnsubstanz herum findet sich intensive, kleinzellige Infiltration.

Ganglienzellen finden sich spärlich, etwas häufiger in der Scheitelregion als im Stirnhirn, wo sie ganz spärlich sind. Riesenpyramiden sind nirgends zu finden. Die Pyramidenzellen sind meist klein, oft von trübem Protoplasma, unscharfer Zellgrenze, manchmal ohne Kern.

An einer Stelle wurden mehrere grössere Gefässe getroffen. Um sie herum hat sich reichliches fibröses Gewebe gebildet; dasselbe ist sehr gefässreich. Von diesem stark vascularisirten Bindegewebe aus gehen zahlreiche Capillaren in die Rinde hinein. Während die Pyramidenzellen in den übrigen Gehirnthellen weit auseinander liegen, sind sie hier gedrängter bei einander. In der Rinde nahe dieser sklerotischen Partie findet sich die oben erwähnte kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum. Eines der Gefässe der Rinde, längs getroffen, ist von erweiterten Lymphspalten umsäumt.

Fassen wir die makroskopischen und mikroskopischen Befunde kurz zusammen, so ergeben sich geringe Ausprägung und nicht regulärer Verlauf der grösseren Furchen der Convexität, Reichthum an kleinen Windungen, Seichtheit der sie trennenden Sulci, Gefässreichthum und Verdickung der Pia mater, letztere hauptsächlich den grösseren Gefässen entlang; dabei sind die stärksten meningitischen Veränderungen an den Stellen der stärksten Mikrogyrie; an der Medianfläche findet sich radiäre Furchung, kein Gyrus fornicatus, kein Sulcus callosomarginalis mit Ausnahme des aufsteigenden Theils, ein rudimentärer Balken, Ependymitis granularis. Mikroskopisch finden sich Cysten, Blutungen, Hyperämie, Gliawucherung, geringe Grösse und Zahl der Pyramidenzellen, die z. Th. im Zustand der Degeneration sind, kleinzellige Infiltration um einige kleinere Gefässe herum, destruierende Bindegewebs-

wucherung in der Umgebung grösserer Gefässe; stellenweise Verbacken von Windungen durch verdickte Piasepten.

Diese Befunde berechtigen zu der Diagnose einer diffusen hämorrhagischen Encephalitis unter Betheiligung der Pia mater und des Ependyms der Seitenventrikel. Die Beobachtung reiht sich an an die von Köppen (14), H. Virchow (23), Oppenheim (19), Kotschetskova (15) beschriebenen Fälle von Meningoencephalitis mit Ausgang in Sklerose der Rinde und Verbacken der Windungen durch die Leptomeningitis. An den Fall von Kotschethova erinnern die multiplen, kleinen Cysten. In unserem Fall ist, wie in den eben genannten, die Ursache der Mikrogyrie auf entzündliche Vorgänge in der Rinde und in der Pia mater zurückzuführen; der in diesem Fall beschriebene Balkenmangel kommt also als ursächliches Moment für die Mikrogyrie im Sinne von Jelgersma garnicht in Betracht. Der Balkenmangel ist so zu erklären, dass der die Ependymitis granularis der Seitenventrikel begleitende Hydrocephalus internus die weitere Ausbildung der Balkenanlage verhindert hat. Der Zeitpunkt, in dem die pathologischen Vorgänge aufgetreten sind, wird durch das Verhalten des Balkens und der medianen Fläche der Hirnhemisphären und auch ihrer Convexität gegeben. Der Umstand nämlich, dass vom Balken nur eine dem Genu entsprechende Anlage vorhanden ist, ferner, dass die mediane Fläche der Hemisphären radiär gefurcht ist und keinen Sulcus callosomarginalis (mit Ausnahme des aufsteigenden Theils) und keinen Gyrus fornicatus zeigt, weist darauf hin, dass die den Balken in seiner Entwicklung aufhaltende Ursache im Anfang des IV. Fötalmonats aufgetreten sein muss. Der Balken beginnt sich Ende des III. Monats anzulegen und zwar in dem Theil, der später sich als Genu corporis callosi darstellt. Weiterhin besteht die radiäre Furchung der Medianfläche noch am Ende des III. Fötalmonats, um dann mit der Ausbildung des Balkens zu schwinden; nur die Fissura parieto-occipitalis und die Fissura calcarina bleiben bestehen; dazu bildet sich nun im IV. Monat der Sulcus callosomarginalis und der Gyrus fornicatus. Auch die Medianfläche des Stirnhirns erhält Furchen, die dem Verlauf des Balkens gleichgerichtet sind. Auch aus dem Entwicklungsstadium der Fissurae Sylvii ist ebenfalls zu ersehen, dass die Zeit, in der die Oberflächengestaltung im normalen Verlauf innehielt, in der ersten Hälfte des Fötallebens gelegen sein muss.

Von Merkmalen, die den Balkenmangel zu begleiten pflegen, ist die radiäre Furchung der Medianflächen und das Fehlen des Gyrus fornicatus erwähnt worden. Von den Commissuren ist nur die vordere zu sehen, von den anderen sowie vom Septum pellucidum ist nichts zu

sehen. Typisch ist, dass vom Balken der vordere Theil angelegt ist, man mag mit Mihalhowicz dieses Balkenrudiment als das spätere Genu ansehen oder mit Marchand (16) annehmen, dass dies die gesamte Balkenanlage darstellt, die daran gehindert wurde, sich nach hinten auszuwachsen.

Das erwartete Balkenlängsbündel hat sich nicht gefunden; ob es garnicht vorhanden ist oder ob die jahrelange Conservirung es unkenntlich machte, lässt sich nicht sagen. Als Anlass zu diesen entzündlichen Vorgängen im Gehirn kann man sich wohl eine Infection vorstellen. Die multiplen Blutungen könnten so zu Stande gekommen sein, dass Bakterientoxine die Gefässwände geschädigt und durchgängig gemacht haben. Die Cysten sind möglicherweise so entstanden, dass in den lädirten kleinen Gefässen Thrombose eingetreten ist, die zur Entstehung der Erweichungsherde führte.

2. Fall.

Hier handelt es sich um ein Neugeborenes, das am Tage der Geburt noch starb. Die klinische Diagnose lautete: Lebensschwäche, Nabelschnurbruch. Der Fall kam im April 1907 im Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zur Section.

Der Sectionsbefund lautet wie folgt:

Ausgetragenes Kind weiblichen Geschlechts. Der Bauch ist nicht geschlossen, es findet sich vielmehr an der Abgangsstelle der Nabelschnur ein kleinapfelgrosser Sack, der von einer dünnen gelblichen Haut überzogen ist, und in dem sich die Leber befindet, die mit der Wandung des Sacks verwachsen ist. Bei Eröffnung des Abdomens zeigt sich die Leber stark nach abwärts gesunken; sie bedeckt die Darmschlingen zum grössten Theil und verschiebt die Baueingeweide nach links. Das Zwerchfell ist dadurch nach unten gezogen. Das Centrum tendineum der linken Seite ist sehr dünn und mit der Flexura lienalis verwachsen, die sich gleichzeitig kuppenförmig in den Brustraum vorstülpt. Der Magen steht vollkommen senkrecht, so dass sich der Pylorus auf der linken Seite befindet. Die Drehung des Mesenteriums ist ausgeblieben, so dass vom Pylorus aus das Duodenum gegen das Jejunum nicht abgesetzt ist. Aus demselben Grunde hat auch das Colon ascendens kein eigenes Mesenterium und ist an der rechten Bauchwand nicht fixirt. Die übrigen Darmverhältnisse sind normal. Die Milz liegt an gewöhnlicher Stelle und ist durch eine tiefe Furche gelappt; unter ihr liegt eine erbsengrosse Nebennilz. Die linke Nebenniere fehlt vollkommen; an Stelle der linken Niere zeigt sich nur ein dünner bindegewebiger Strang, der bis auf die Höhe der Darmbeinschaukel reicht und hier in einer stecknadelkopfgrossen Cyste endigt. Eine Ausmündungsstelle in die Blase fehlt vollkommen. Auf der rechten Seite sind Niere und Nebenniere normal gebildet; die Nebenniere ist anscheinend von gewöhnlicher Grösse; die rechte Niere ist jedoch stark vergrössert, Nierenbecken und Ureter

sind stark erweitert, letzterer bis zur Mündung in die Blase und zwar ohne Stenosenbildung. Die Blase ist nach oben spitz ausgezogen und steht mit dem Bruchsack der Nabelschnur in fester Verbindung. Der Uterus ist nur auf der rechten Seite entwickelt, auf der linken Seite fehlen ausserdem noch Tube, Ovarium und die Ligamente. Die rechte Tube bildet eine directe Verlängerung des Uterus nach oben und ragt mit dem sehr langen Ovarium bis an die Niere heran.

Am Rücken des Kindes, etwa 8 cm über dem Steiss, ein fünfmarkstück-grosser Epidermisdefect; demselben entspricht ein schlaffer Sack, der mit dem Rückenmarkscanal communicirt und in dem die Nerven der Cauda equina fächerförmig ausgebreitet sind. Der Centralcanal ist bis in den IV. Ventrikel erweitert, die Wirbelsäule ist aber nur im Bereich des Sackes gespalten. Das Kleinhirn ist sehr klein. Das Grosshirn zeigt auffallend viele und sehr kleine Windungen. Die Ventrikel sind mit klarer Flüssigkeit prall gefüllt. Die Fontanellen des Schädels klaffen weit, hinten bis in die Lambdanaht, vorn bis in die Stirnnaht. Auch die Pfeilnaht klafft sehr weit. Die Parietalbeine sind stellenweise bis zu völligem Defect verdünnt. Brustorgane und Extremitäten normal.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hernia funiculi umbilicalis; Spina bifida lumbosacralis; Syringomyelia; Hydrocephalus; Mikrogyria; Defectus congenitus et renis et glandulae suprarenalis et ovarii et tubae et uteri lateris sinistri; Hydronephrosis dextra et Hyperplasia compensatoria renis dextri; Status foetalis situs viscerum abdominis; Hernia diaphragmatica vera lateris sinistri.

Aeusserere Beschreibung: Das Gewicht des Gesamtgehirns, das in frischem Zustande gewogen wurde, beträgt 365 g; da die Seitenventrikel noch etwas Flüssigkeit enthielten, dürfte das Gewicht noch etwas zu hoch sein. Das Durchschnittsgewicht des Neugeborengehirns wird also jedenfalls nicht erreicht. Die Maasse ergaben keine sicheren Werthe infolge Collabirens des Organs durch das Auslaufen des Ventrikelinhalts. Die nachstehenden Zahlen würden eine geringe Differenz zu Ungunsten der rechten Hemisphäre ergeben:

Grösste Länge: links 12 cm, rechts 11,5 cm.

Grösste Breite: links 4,8 cm, rechts 4,5 cm.

Grösste Höhe: links 5,2 cm, rechts 4,2 cm.

Bei der äusseren Betrachtung fällt beiderseits eine abnorm reichliche Faltung an der Grosshirnhemisphäre sowohl an der Convexität wie an der Basis auf, ferner eine bedeutende Hypoplasie des Kleinhirns. Die Pia mater ist reich an Gefässen, zeigt aber nirgends Verdickungen. Im Grade der Windungsanomalie, der Mikrogyrie besteht zwischen beiden Grosshirnhemisphären kein Unterschied. Die Fissura Sylvii ist beiderseits ziemlich tief, 6 cm lang; der Verlauf ist steiler nach oben gerichtet als sonst und erinnert dadurch an eine frühere Entwicklungsstufe als die des Neugeborenen. Operculum und Insula Reilii sind ausgebildet. Der Sulcus centralis Rolandi ist beiderseits an ge-

wohnter Stelle, in der unteren Hälfte von gewohnter Tiefe, in der oberen etwas seichter. Der rechte Sulcus centralis reicht nicht ganz bis zur Mantelkante heran. Die linke Centralfurche macht an ihrem oberen Ende einen nach vorn concaven Bogen, stärker als gewöhnlich, so dass sie an der Mantelkante weiter vorne ansetzt als sonst. Die Centralwindungen sind nicht typisch; hauptsächlich die vordere ist an ihrem oberen Ende vielfach fein gekerbt. Unten vereinigen sich die Centralwindungen nicht, sodass die Centralfurchen bis in die Fissura Sylvii reichen. Vom Stirnlappen sind es beiderseits die oberen Gyri, die sich durch kurze, kleine Windungen auszeichnen; während vom Gyrus frontalis inferior nur die Pars triangularis reichlicher gefaltet ist. Die Gyri orbitales sind an der Peripherie von gewöhnlicher Breite, weisen aber oberflächliche feine Einkerbungen auf. In der Mitte der Basalfläche des Stirnlappens befindet sich beiderseits ein 5 mm tiefer Einschnitt, der nach hinten der Medianlinie zustrebt; dieser wird von kurzen schmalen Windungen umsäumt.

Von den Schläfenwindungen sind die beiden oberen von gewohnter Ausdehnung, theilweise oberflächlich gekerbt. Die untere Schläfenwindung und der Gyrus fusiformis sind stärker mikrogyrisch. Gyri linguales sind klein. Der Gyrus Hippocampi ist rechts ohne Besonderheit, links scheidet er sich durch einen tiefen Einschnitt vom Schläfenlappen. An den Scheitellappen lassen sich die regulären Windungsgruppen abgrenzen, sie zerfallen aber in zahlreiche kleine Windungen. Der Sulcus interparietalis ist beiderseits von atypischem Verlauf, gewunden und vielfach abgebogen. Der Occipitallappen ist sehr reichlich und fein gefaltet. Auf der Medianfläche der Hemisphären sieht man vor allem, dass der Balken sehr dünn ist. Seine Dicke bewegt sich zwischen 2 und 3 mm. Das Septum pellucidum fehlt vollständig, der Balken ist daher mit dem Fornix nicht in Verbindung. Der Balken zieht hoch über dem Gewölbe weg, so dass die Seitenventrikel weit offen daliegen und über dem Gewölbe miteinander communiciren. Die Seitenkammern sind sehr stark erweitert.

Der Balken ist am Genu corporis callosi winkelig abgelenkt und spitzt sich dann nach unten in das Rostrum zu, von dem aus die Lamina rostralis zur Commissura anterior zieht. Der sehr dünne horizontal verlaufende Theil des Balkens steht, wie schon erwähnt, infolge Fehlens des Septum pellucidum mit dem Gewölbe nicht in Zusammenhang. Anstatt sich nun zu senken und zum Splenium corporis callosi zu verdicken, zieht das hintere Balkenende annähernd horizontal weiter und setzt sich in eine dünne zur Decke des III. Ventrikels ziehende Lamelle fort, anscheinend die Tela chorioidea, welche den durch die Communication der Seitenventrikel zwischen Balken und Gewölbe entstandenen Raum nach hinten abschliesst. Der Fornix ist in allen seinen Theilen erhalten und gut entwickelt. Die Commissura anterior ist kräftig; als besonders stark imponirt die Commissura mollis. Das Foramen interventriculare Monroi ist sehr weit. Die dritte Gehirnkammer ist anscheinend nicht erweitert und ohne weitere Besonderheit. Die Commissura posterior ist schwach ausgeprägt; auffallend stark ist die Lamina quadrigemina; sehr schwach aus-

geprägt ist die Vorwölbung der Pons. — Das Kleinhirn weist ziemlich bedeutende Hypoplasie auf: das Mark desselben ist spärlich entwickelt, die Windungen zahlreich und schmal.

An der medianen Fläche der Grosshirnhemisphären ist festzustellen, dass der Sulcus callosus marginalis vorhanden ist, ebenso der ziemlich niedere Gyrus fornicatus in seiner ganzen Länge. Die Windungen der Medianfläche sind kleiner als gewöhnlich. Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina sind vorhanden.

Auf Querschnitten durch das Vorder- und Hinterhorn bemerkt man einen ausserordentlich starken Hydrocephalus internus und zwar im Bereich des Vorder- und Hinterhorns, nicht aber des Unterhorns. Das Centrum semiovale ist stark reducirt. Das Ependym der Seitenventrikel ist glatt, gefässreich, nicht verdickt. Ein frontooccipitales Längsbündel, oder wenn man will, Balkenlängsbündel existirt auch in diesem Falle nicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die sich auf Stirn-, Scheitel- und Occipitallappen und das Kleinhirn erstreckte, fanden sich keinerlei Anzeichen von abgelaufener oder noch bestehender Entzündung.

Auffallend ist der starke Blutgehalt im Grosshirn und Kleinhirn sowohl wie in der Pia. Doch ist dies bei Neugeborenengehirnen ein häufiger Befund. Die Pia ist zart, sowohl an der Fläche wie in den Furchen. Die Wände der von einander gegenüber liegenden Windungen sind nirgends verbacken. Die Sulci sind von gewöhnlicher Weite und Tiefe.

Die Tangentialfaserschicht bietet nichts Besonderes. Die Schicht der Pyramidenzellen weist reichliche zellige Elemente auf, die aber nicht auf der Entwicklungshöhe der Nervenzellen im Gehirn des Neugeborenen stehen. Riesepyramiden fehlen ganz; die Grösse der Pyramidenzellen erreicht das gewöhnliche Maass nicht. Auch fehlt bei den Pyramidenzellen häufig die typische Form, indem sie mehr rundlich sind. Degenerationsprocesse sind nicht zu finden, weder in der Rinde noch im Mark. — Die Befunde in der Rinde weichen in den verschiedenen Gehirnthellen nicht voneinander ab. Sclerose findet sich nirgends.

Im Kleinhirn fehlen an der Grenze der Moleculär- und Körnerschicht die Purkinje'schen Zellen, die normaler Weise sich beim Neugeborenen finden. Die moleculäre Schicht enthält nur spärliche sternförmige Zellen. Die Körnerschicht ist dagegen zellreich. Das Mark ist sehr spärlich entwickelt.

Ueberblickt man die Befunde beim zweiten Fall, so zeigt sich vor Allem eine starke Verkümmernng des Balkens und eine atypische Lagerung desselben, eine beträchtlich reducirte Marksubstanz, excessive Erweiterung des Vorder- und Hinterhorns der beiden Seitenventrikel, das Fehlen des Septum pellucidum. Es sei hervorgehoben, dass das Ventrikelependym keinerlei Anzeichen von Entzündung trägt, und dass der Inhalt der Seitenkammern ganz klar war. Von Merkmalen, die sonst den Balkendefect zu begleiten pflegen, wie Fehlen von Commissuren,

des Fornix und anderen ist nichts zu constatiren. Die vordere Commissur und die Commissura mollis sind sogar sehr kräftig entwickelt. Erwähnt sei noch in diesem Zusammenhang: die normale Furchung der medianen Fläche der Grosshirnhemisphären der Sulcus callosomarginalis und der Gyrus fornicatus sind vorhanden.

Weitere abweichende Befunde sind die ungewöhnlich kleinen Windungen der gesamten Hirnrinde, weniger der Basis als der Convexität und an dieser wieder am ausgeprägtesten am Stirn- und Hinterhauptslappen, fernerhin der nicht reguläre Verlauf der grösseren Furchen. Endlich besteht Hypoplasie der Brücke und des Kleinhirns.

Mikroskopisch lassen sich keine Entzündungserscheinungen nachweisen, weder im Gehirn noch in der Pia. Die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde sind von geringer Grösse und vielfach von atypischer, rundlicher Form; ihre Anzahl ist gering. Riesenpyramiden fehlen ganz. Im Kleinhirn fällt das Fehlen der beim Neugeborenen sonst vorhandenen Purkinje'schen Zellen an der Grenze von Molekular- und Körnerschicht auf.

Der Balken hat sich in seiner ganzen Länge angelegt. Der Gyrus fornicatus und der Sulcus callosomarginalis sind vorhanden, es besteht also keine radiäre Furchung der medianen Hemisphärenflächen wie im ersten Fall. Daraus ist zu schliessen, dass die Ursache des Balkendefects nach dem 4. Monat in Erscheinung getreten ist. In welchem ursächlichen Zusammenhang stehen nun Balkendefect und Hydrocephalus zu einander? Beruht der Balkendefect auf Entwicklungshemmung und ist der Hydrocephalus secundär, eine Accommodationsercheinung? Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der Hydrocephalus internus als das Primäre anzusehen ist und dass er den Balkendefect verursacht hat, sei es, dass die mächtige Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln den bereits kräftigeren Balken auf seinen jetzigen Bestand reducirte oder wenigstens in seiner Weiterentwicklung aufhielt. Der Hydrocephalus war so stark, dass das Septum pellucidum zur Atrophie gebracht, der Balken vom Fornix abgehoben wurde, und so die Seitenkammern über dem Gewölbe in weiter Verbindung standen. Das starke Klaffen der Nähte und Fontanellen des Schädeldachs beweist, wie excessiv der intracranielle Druck gesteigert war; bei einem einfach compensatorischen Hydrops ex vacuo hätte wohl keine Drucksteigerung stattgefunden.

Die Verkümmernng des Marks ist ebenfalls Folge des Hydrocephalus. Da keinerlei Anhaltspunkte vorhanden sind, die zur Annahme eines entzündlichen Hydrocephalus internus berechtigen, ist hier eine Entwicklungsstörung, ein Hydrocephalus internus congenitus unbekannter

Aetiologie anzunehmen. Diese Annahme erhält durch die übrigen Befunde bei dem Neugeborenen Stützen. Das ganze Kind steht ja unter dem Zeichen der Entwicklungsstörung. Es findet sich Hydromyeliel, Hypoplasie der Brücke und des Kleinhirns, in diesem zugleich Fehlen der höheren Nervenlemente; ferner besteht Spaltbildung in der Wirbelsäule, echte Hernie des Zwerchfells, Spaltbildung am Nabelring; es zeigt sich ferner Aplasie der einen Hälfte des Urogenitalapparats; der Magen befindet sich noch in der Senkrechstellung, der Dickdarm hat noch kein eigenes Mesenterium. Es ist also der Hydrocephalus internus diesen Erscheinungen anzureihen und als Theilerscheinung allgemeiner Entwicklungsstörung zu deuten.

Nunmehr ist die Frage zu erörtern, wie in diesem Falle die Mikrogryrie entstanden ist. Auf Entzündungsvorgängen in der Rinde und den Meningen wie bei dem Gehirn der ersten Beobachtung beruht sie nicht. — Es liegt also eine Entwicklungsstörung vor. Nun fragt es sich, ob es sich um eine selbstständige Entwicklungsanomalie der Rinde handelt, oder ob die Mikrogryrie auf Grund der durch den Hydrocephalus bedingten Verkümmernng des Marklagers und der Balkenstrahlung entstanden ist im Sinne der Theorie von Jelgersma. Die Vorbedingung der Verkleinerung des Inhalts, dem sich die graue Rinde anzupassen hätte, ist ja gegeben. Nun ist es immerhin merkwürdig, wie selten Balkendefect und Mikrogryrie zusammentreffen. In mehreren eben dieser Fälle fanden sich entzündliche Processe in den Meningen oder im Gehirn selbst, welche die Bildungsanomalie der Rinde hinreichend erklären. Andererseits ist es seltsam, dass in vielen Fällen von Balkenmangel diese Art der Anpassung im Sinne von Jelgersma ausblieb, obwohl die Verkleinerung des Inhalts zu einer Zeit auftrat, wo die Oberflächengestaltung des Gehirns noch nicht abgeschlossen, die Möglichkeit der Oberflächenvergrößerung, also der Mikrogryrie, gegeben war. Nun hat Probst (21) im Anschluss an einen Fall, bei dem er bei fast völligem Balkenmangel, also gleichmässiger Verkümmernng des Marks, durchaus asymmetrische Mikrogryrie der beiden Hemisphären beobachtete, den Gedanken ausgesprochen, die Ursache der Mikrogryrie liege in der Rinde selbst; die Verkümmernng der Markmasse sei nicht die Ursache der Mikrogryrie, sondern gehe mit dieser parallel, und beide Erscheinungen seien auf dieselben, allerdings unbekannten Wachsthumstörungen zurückzuführen. Häufig wurde auch, so in dem erwähnten Fall von Probst, aber auch von Otto (20) und anderen Heterotopie grauer Substanz nachgewiesen; dieser Umstand weist auf eine Wachsthumsanomalie der Rinde selbst hin. Dabei wird in den meisten Fällen dieser Art mit Ausnahme von Chiari, der die Rinde als normal bezeichnet, die Rinde

als unvollkommen oder irregulär in ihrem Aufbau beschrieben, wie auch in dem vorliegenden Fall die Rinde als auf früherer Entwicklungsstufe stehend sich erweist. Dies kann ebenfalls so gedeutet werden, dass diese Entwicklungsstörung der Rinde selbständig unabhängig vom Mark ist. Es ist noch ein Moment in Betracht zu ziehen. Mikrogyrie kommt öfter mit Porencephalie vereint vor, so z. B. bei Otto (20), Binswanger (3), Anton (1), Oppenheim (19). Ein Theil derartiger Fälle ist nun allerdings auf Gefässanomalien (Heschl), auf Circulationsstörungen (anämische Nekrose, Kundrat) oder auf encephalitische Processe zurückzuführen; zu dieser Kategorie gehört wohl auch der Fall von Oppenheim. Dagegen hat Kahlden (11) eine Reihe von Fällen beschrieben — und zu diesen gehören wohl die vorhin erwähnten von Otto, Anton, Binswanger — bei denen derartige anatomische Grundlagen für die Abnormität der Oberfläche fehlten, und die als Entwicklungsstörungen anzusehen sind. In den mikrogyrischen Partien constatirte Kahlden das Fehlen der Riesenpyramiden, geringe Zahl und Grösse, atypische Gehalt und Anordnung der Pyramidenzellen, also Zeichen der Entwicklungshemmung; ausserdem bestand Verkümmern des Marks. Nun warf Kahlden auch die Frage auf, ob zwischen Mikrogyrie und Porencephalie einerseits, Markverkümmern andererseits ursächliche Beziehungen bestehen; handelt es sich um gleichzeitige, von einander unabhängige Entwicklungsstörungen oder ist die abnorme Gestaltung der Rinde eine von der mangelhaften Entwicklung des Marks abhängige, also secundäre Störung? Kahlden lässt die Frage unentschieden, giebt aber die Möglichkeit zu, dass die Anomalien in Rinde und Mark einander coordinirt sind. Allem nach scheint doch die Annahme, dass Mikrogyrie, die nicht auf entzündlicher Basis beruht, eine selbständige, vom Verhalten des Marks unabhängige Entwicklungsanomalie der Gehirnrinde darstellt, mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben als die Theorie von Jelgersma, nach der die Mikrogyrie eine Anpassungserscheinung, durch die Markverkümmern bedingt ist.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. von Hansemann, Geh. Medicinalrath, für das meiner Arbeit geschenkte Interesse und die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Obermedicinalrath Professor von Bollinger für die freundliche Uebernahme des Referats, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Anton, Störungen des Oberflächenwachstums des menschlichen Grosshirns. Zeitschr. f. Heilk. Prag 1886. Bd. 7. — Zur Kenntniss des Balken-

- mangels im Grosshirn. Ebenda. — Störungen des Oberflächenwachstums im menschlichen Grosshirn. Ebenda. — Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Bd. I. 1904.
2. Arndt und Sklarek, Balkenmangel. Archiv für Psych. Bd. 36. 1903.
 3. Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Med. Bd. 87. 1882.
 4. Bresler, Beiträge zur Mikrogyrie. Archiv f. Psych. Bd. 31. 1899.
 5. Chiari, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 14.
 6. Foerg, Bedeutung des Balkens im menschlichen Grosshirn. München. 1855.
 7. Heschl, Ueber die vordere quere Schläfenwindung im menschlichen Grosshirn. Wien. 1878.
 8. Hochhaus, Ueber Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. 1893.
 9. Huppert, Ein Fall von Balkenmangel bei einem epileptischen Idioten. Archiv f. Heilk. 1871.
 10. Jelgersma, Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralbl. 1890. No. 6. — Der Fall Zingerle von Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Archiv f. Psych. Bd. 32. 1899.
 11. v. Kahliden, Porencephalie. Beiträge von Ziegler. 1895. 18.
 12. Kalischer, Mikrogyrie und Mikroophthalmie. Neurol. Centralblatt. 18. 1899.
 13. Kaufmann, Mangel des Balkens. Archiv f. Psych. Bd. 18. 1887.
 14. Köppen, Mikrogyrie durch diffuse Sklerose. Archiv f. Psych. Bd. 28. 1896.
 15. Kotschetkova, Mikrogyrie und Mikrocephalie. Arch. f. Psych. Bd. 34. 1901.
 16. Marchand, Entwicklung des Balkens im menschlichen Grosshirn. Arch. f. mikroskopische Anatomie. Bd. 37. 1891.
 17. Mingazzini, Supra un encefalo con arresto di sviluppo, appartenente ad un idiota di 11 Mesi. Intern. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie. Bd. 27. 1891.
 18. Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Archiv f. Psych. Bd. 18. 1887.
 19. Oppenheim, Ueber Mikrogyrie etc. Neurol. Centralbl. Bd. 14. 1895.
 20. Otto, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1891.
 21. Probst, Bau des balkenlosen Gehirns. Archiv f. Psych. Bd. 34. 1901. — Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 36. 1903.
 22. Sander, Archiv f. Psych. Bd. 1. 1868.
 23. H. Virchow, Ein Fall von Balkenmangel und Mikrogyrie. Festschrift, A. v. Kölliker gewidmet. Leipzig. 1887.
 24. Zingerle, Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn. Archiv f. Psych. Bd. 23. 1891.