

XII.

Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose.

Von

W. Sommer,

Assistenzarzt der ostpreussischen Provinzial-Irrenanstalt Allenberg.

Patient, zur Zeit seiner Aufnahme 30 Jahre alt, war erblich nicht psychopathisch belastet und machte im dritten Lebensjahre eine schwere „Hirnentzündung“ durch. Seitdem blieb er in der geistigen Entwicklung hochgradig zurück, während er sich körperlich in jeder Beziehung gut ausbildete. Erst im sechsten Jahr fing er zu sprechen an und später zeigte er eine so geringe Auffassungsgabe, dass er nur mit grosser Mühe lesen und schreiben lernte. Weitere Fortschritte im Unterricht zu erzielen, war nicht möglich; er liess zwar in der Folge eine Fähigkeit, etwas mechanisch auswendig zu lernen, erkennen, den Inhalt des mühsam Eingepprägten verstand er aber nur nothdürftig. Endlich nach den vielfachsten Bemühungen der Angehörigen gelang es den Patienten zu einer leichten Beschäftigung heranzuziehen. Auch hier zeigte er sich schwerfällig, langsam und dabei eigensinnig.

Im 30. Lebensjahre fiel es nun der Umgebung des Patienten auf, dass er noch eigenwilliger und unlenksamer wurde, als er es bisher gewesen war. Er liess sich gar nicht mehr bedeuten, that nur noch, was ihm gefiel, liess daher bald die Arbeit liegen und trieb sich zwecklos auf der Strasse umher. Dann zeigte er einen ausserordentlichen Drang in die Ferne zu schweifen und musste deshalb sorgfältig bewacht werden. Nach kurzer Zeit wurde er aber immer unruhiger und drängte, angeblich auf Grund befehlender Gehörshallucinationen unaufhörlich in's Weite, so dass endlich seine Ueberführung in die hiesige Irrenanstalt nothwendig wurde.

Hier traf der untersetzte und sehr wohl genährte Patient, in dessen Aeusserem nur der abnorm grosse Kopf von hydrocephaler Form auffiel, mit einem Erysipel des rechten Arms ein, das sich aus einer leichten Verletzung des Zeigefingers entwickelt hatte. Obschon Patient bei seiner Agitation nicht einen Augenblick ruhig im Bett blieb und fast unaufhörlich in der nächsten

Thür stand und gegen dieselbe klopfte, mit monotonen Worten „ich will heraus, ich will heraus“ Tag und Nacht wiederholend, heilte das Erysipel doch schnell und hinterliess nur auf der Dorsalseite des Vorderarms eine markstückgrosse granulirende Fläche, von der sich die Epidermis blasig abgehoben gehabt hatte.

Im Uebrigen bot Patient das Bild eines aufgeregten Schwachsinnigen. Das Bestehen von Sinnestäuschungen konnte nicht nachgewiesen werden, auch von bestimmten Wahnvorstellungen war bei dem intellectuellen Defect des Patienten nichts zu eruiiren. Die Pupillen waren weit und starr, aber gleich; die Augenbewegungen waren in keiner Weise gehindert, die Zunge wurde gerade herausgestreckt, wie denn überhaupt paretische Symptome in der gesamten Muskulatur fehlten. Dabei war aber die Haltung des Körpers stets nach vorn vorgebeugt; der Gang war meistens taumelnd mit ausdrücklicher Neigung nach vorn überzufallen und glich dem automatischen Vorwärtsdrängen eines tief benommenen Individuums. Eigentliche Ataxie war aber nicht vorhanden; die Patellarreflexe waren, soweit sich dies bei dem schwer zu behandelnden Patienten untersuchen liess, wohl erhalten, und wenn er beispielsweise von der Thür entfernt werden musste, konnte er den Wärtern einen ganz kräftigen Widerstand entgegensetzen. Sonst fiel noch eine sehr gesteigerte Sexualität auf; Kopfschmerzen und Erbrechen sind nicht constatirt worden.

Nach etwa 6 wöchentlichem Aufenthalt in der hiesigen Behandlung hatte sich nun die psychische Unruhe in keiner bemerkenswerthen Weise gebessert. Patient schlief zwar mit Hilfe von Narcoticis Nachts gewöhnlich mehrere Stunden ganz befriedigend, fing aber gegen Morgen sofort wieder sein unmotivirtes Hinausdrängen an. Nach wie vor stand er fast dauernd an der Thür, an dieselbe nach vorn gelehnt, und war nur zur Zeit der gewöhnlichen Mahlzeiten, die er übrigens mit ausserordentlichem Appetit zu sich zu nehmen pflegte, vorübergehend am Tische zu halten. Irgend eine Unterhaltung war mit ihm nicht möglich, da er auf alle Anreden nur sein: ich will heraus, erwiederte.

Eines Abends in der siebenten Woche war Patient noch agitirt als bisher und erhielt, wie schon öfters für die Nacht, eine subcutane Morphinum-injection von 0,02 Grm. Er wurde dies Mal zwar auch ruhiger, aber doch nur vorübergehend. Schon gegen 12 Uhr Nachts stand er wieder an der Thür und klopfte bis gegen ein Uhr. Dann legte er sich von Neuem auf das Bett und schien einzuschlafen. Ohne dass der Wärter irgend eine Veränderung in seinem Zustande beobachtet hätte, muss er dann bald verstorben sein: gegen drei Uhr wurde er ganz unerwartet als Leiche vorgefunden. Irgend welche Spuren einer äusseren Verletzung waren natürlich nicht zu eruiiren; auch ergab die Section nicht den geringsten Anhalt, der den plötzlichen Tod durch einen Unglücksfall hätte erklären können.

Von dem Sectionsprotokoll lasse ich nur die wichtigeren Stellen folgen.

Männlicher, sehr kräftig gebauter und untersetzter Leichnam von 168 Ctm. Länge und 69 Kilo Gewicht, bei auffallend entwickeltem Panniculus

adiposus; auf der Dorsalseite des rechten Vorderarms eine halbmarkstück-grosse granulirende Fläche, daneben leichtes Oedem der Hand.

Das Schädeldach sehr gross, mässig dick; der Horizontalumfang circa 540 Mm.; die abgesägte Calotte wiegt 433 Grm.; ihre grösste Länge, Breite und Höhe beträgt 189, 155 und 85 Mm. Im hinteren Abschnitte der Sutura sagittalis ein anderthalb Centimeter langer, dreieckiger Interparietalknochen. Der Sulcus longitudinalis verläuft besonders im hinteren Abschnitt auf dem Boden einer tiefen Rinne; die vorderen Winkel der beiden Scheitelbeine sind durch grosse Pacchionische Gruben ausgegabt. Gefässfurchen flach und breit. Dura fest mit der Calotte verwachsen; das Durainnere ist frei. Beim Herausnehmen des Gehirns entleert sich eine grosse Menge blutig tingirter Flüssigkeit aus dem subarachnoidealen Raum. Im Längsblutleiter neben reichlichem flüssigen Blut ein spärliches frisches Gerinnsel.

Weiche Häute sehr hyperämisch und ödematös; auf der Convexität getrübt, sonst fest und glatt abziehbar. Nachdem beim Abziehen der Häute vom Hirn noch viel Liquor abgeflossen, beträgt ihr Gewicht 25,0.

Die folgende kleine Tabelle enthält die Ergebnisse der nach Meynert's Vorschrift (Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie etc. I. 1867. p. 125 seq.) ausgeführten Gehirnwägung, die in der hiesigen Anstalt seit geraumen Jahren bei jeder Section vorgenommen wird. (Die einzige Abweichung von Meynert's Schema besteht darin, dass seit einiger Zeit der Schläfenlappen nicht mehr von dem Hinterhauptlappen getrennt, und dass diese beiden Lappen daher nur gemeinschaftlich als „Rest“ gewogen werden).

Gesammtgewicht 1600. (Mit Häuten etc.)

Linker Mantel . . 651	Oblongata. 7	Rechter Mantel 657
ohne {L. Frontallappen 272	Pons 16	R. Frontallapp. 274} ohne
Häute {L. Rest 356	Corp. quadr. 7	R. Rest. 360} Häute
	Thalam. opt. 35	
	Corp. striat. 84	
	<hr/>	
	Stamm 149	
	Cerebellum 115.	

Das Gehirn ist in beiden Substanzen überall weich, sehr blank auf der Schnittfläche und stark ödematös. Die Rinde ist (bei dem brünetten Typus der Leiche) auffallend hell. Die Ventrikel sind bedeutend erweitert, das Ependym ist so verdickt, dass es dem Messer einen merklichen Widerstand entgegensetzt, dabei dem Gefühl nach rau, fast netzartig. Das Kleinhirn (die genauere Beschreibung folgt später) ist in der ganzen Entwicklung zurückgeblieben; in der Gegend der grossen Horizontalfurche ist beiderseits der hintere Rand des Cerebellum knollig uneben und hart; die sklerotische Stelle sticht durch ihre weisse Färbung deutlich vom übrigen Kleinhirn ab.

Die Körperorgane sind völlig normal; nur die linke Niere ist gross, die Kapsel nicht glatt abziehbar, die Rinde verbreitert und von gelblichen Flecken durchsetzt.

Causa morbi et mortis: Pachymeningitis externa. Leptomeningitis chronica. Hyperaemia meningum. Hydrocephalus chronicus extern. et intern. Oedema cerebri. Sclerosis et atrophia cerebelli.

Die genauere Untersuchung des frischen Kleinhirns ergibt nun, dass die Sklerosen ziemlich symmetrisch die beiden Hemisphären ergriffen haben; auf der rechten Seite ist die Erkrankung allerdings nicht ganz so ausgedehnt wie links. Ergriffen sind, wenn man die von Schwalbe in seinem Lehrbuch angegebene Eintheilung adoptirt, der sogenannte Lobus posterior superior und der Lobus posterior inferior, d. h. also die Rindengebiete, die zu beiden Seiten der grossen Horizontalfurche liegen und nach oben durch die Fissura cerebelli superior begrenzt werden, auf der Unterfläche des Cerebellum aber bis zum Lobus gracilis (nach Schwalbe) reichen. In transversaler Richtung erstreckt sich die Sklerose längs des hinteren Randes rechts etwa 15 Mm. von dem lateralen Rande des Wurms bis auf 15 Mm. vom Anfang des Flocculus, links beginnt sie dicht an der Incisura marsupialis und reicht fast bis zum Flocculus nach aussen. Auf einem Sagittalschnitt durch die Mitte einer jeden Hemisphäre localisirt sich die Erkrankung auf die gesamte Rinde der Markleisten 5 und 4 und ergreift noch die hintere Partie von 3, wenn man die Schwalbe'sche Abbildung 267 (l. c. p. 436) als Schema betrachtet.

Am frischen Cerebellum waren nun die bezeichneten Stellen durch ihre unebene, hier und da narbig eingezogene Oberfläche, durch ihre fast knorpeelige Härte und Resistenz, besonders aber durch ihre weisse Färbung von den normalen Partien der sonst doch pigmentirten Kleinhirnrinde sofort zu unterscheiden; auch waren ihre einzelnen Randwülste zwar noch durch Andeutung der horizontalen Furchung erkennbar, aber um fast die Hälfte ihrer sonstigen Breite verschmälert. Dabei bestand hier eine innige Verwachsung der Rinde mit den weichen Häuten und diese konnten nur unter Mitnahme adhärierender Corticalsubstanz abgezogen werden. Die zugehörigen Markleisten fühlten sich auf dem Querschnitt ebenfalls lederartig resistent an, der Markkern selbst schien aber intact zu sein. Der Wurm war ganz frei, auch fehlten Sklerosen oder Degenerationen in den Verbindungen des Kleinhirns mit den übrigen Gehirnthellen.

Sonst zeigte das Kleinhirn im Allgemeinen die normale Gestalt, nur war es in allen Dimensionen verkleinert, vorzüglich wenn man den Umstand berücksichtigt, dass das ganze Hirn eigentlich recht gross genannt werden muss. Bei dem ungewöhnlichen Gesamtgewicht von 1600, oder wenn man das Gesamtgewicht mit Meynert aus den Partialgewichten zusammen addirt, um den beim Zertheilen abfliessenden Ventrikelinhalt zu eliminiren, von 1572 Grm., wog das Kleinhirn allein nur 115 Grm., während z. B. Meynert für Gehirne männlicher Irreer als Durchschnittsgewicht 1296 und für das Cerebellum 142 Grm. gefunden hat. Im vorliegenden Fall bleibt allerdings auch das Stammhirn beträchtlich unter dem Meynert'schen Mittelwerth, doch dürfte dies wohl zum grössten Theil darauf zurückzuführen sein, dass der Hirnmantel in Folge des chronischen Hydrocephalus relativ zu gross ausgefallen ist. Man erkennt dies sehr leicht, wenn man die Meynert'schen

Promillezahlen mit denen, die sich aus dem vorliegenden Gehirn ergeben, vergleicht.

Nach Meynert kommen nämlich (als Mittel von 102 Gehirnen männlicher Irrer) auf den Mantel 784,7, auf den Stamm 104,5 und auf das Kleinhirn 110,7 pro M. des Gesamtgewichts; hier heissen die entsprechenden Sätze 832,06, 94,7 und 73,1 pro M.

Kleinhirn und Stamm sind also wahrscheinlich in Folge der hydrocephalen Ausbildung des Mantels je um etwa 10 pro M. zu klein gerathen; der Ausfall beim Kleinhirn beträgt aber ausserdem noch mehr als 25 pro M., der wohl mit Recht nur durch die Entwicklungshemmung des Cerebellum seit der schweren Hirnerkrankung des Patienten im dritten Lebensjahre zu erklären ist.

Behufs der feineren Untersuchung wurde nun das betreffende Präparat in der bekannten Weise in allmählig verstärkter Lösung von Kaliumbichromat gehärtet und dann in Alkohol aufbewahrt. Die späteren Schnitte wurden nach Färbung mit möglichst neutralem Carmin und Auswaschung in Essigsäure, in Canadabalsam eingebettet. Als Resultat der mikroskopischen Betrachtung ergab sich in Kürze folgendes.

An den erkrankten Partien ist die gesammte Rinde (graue und rostfarbene Schicht) verschmälert und ihre specifischen Elemente sind durch radiäre Züge eines narbig-faserigen Bindegewebes ersetzt. Das zugehörige Mark ist ebenfalls atrophisch und geht dann ohne scharfe Abgrenzung in das normale Gewebe des Markkerns über; es scheint, als ob die atrophischen Nervenfasern, die in der Markleiste noch dicht neben einander liegen, beim Eintritt in den Markkern durch Fasern, die von anderen Regionen der Kleinhirnrinde stammen, von einander getrennt werden und daher nun in einzelnen divergirenden Zügen statt in einem zusammenhängenden Bündel in das normale Mark eintreten, um sich dort in dem Gewirr aller Kleinhirnfasern zu verlieren. Ich bin jedenfalls nicht im Stande gewesen, sie auf Querschnitten der Vliessgegend oder der Binde- resp. der Brückenarmbahn wiederzufinden; freilich möchte ich auch nicht meine Technik für so einwandfrei halten, dass aus dem Nichtfinden gleich ein Nichtvorhandensein gefolgert werden müsste, und ich verzichte daher völlig auf eine Discussion der Frage, welche secundäre Degenerationen nach einer Zerstörung der angegebenen Stellen der Kleinhirnrinde zu erwarten gewesen sein würden.

Auch in Bezug auf die speciellen Eigenthümlichkeiten der Rindensklerose glaube ich mich kurz fassen zu dürfen. Eine Windung des Kleinhirns besteht bekanntlich (auf dem Sagittalabschnitt) aus einer axialen Faserschicht, deren im Allgemeinen parallele Nervenfasern im weiteren Verlaufe etwas divergiren und dann pinselförmig in die eigentliche Rinde ausstrahlen, welche die Faserschicht mantelartig einhüllt. Die Rinde selbst wird von einer central gelegenen „Körnerschicht“ von etwa 250—300 μ , von einer intermediären Zone von 50—80 μ Breite, die zwar nicht scharf begrenzt, aber durch die auffallenden Purkinje'schen Ganglienzellen gekennzeichnet ist und

ausserdem — besonders auf dem Grunde der einzelnen Furchen — Nervenbündel enthält, die etwa den Meynert'schen Associationsfasern entsprechen und benachbarte Windungen mit einander in Verbindung setzen, und endlich von der sogenannten „grauen Schicht“ gebildet, welche zum Theil noch die Körper, dann aber alle Verästelungen der Protoplasmafortsätze der Purkinje'schen Ganglienzellen neben selteneren kleinen Zellen, deren nervöse Natur nicht ganz zweifellos ist und viele von der Pia aus eintretende Gefässe enthält.

Während nun bei Schnitten aus den normalen Partien der Kleinhirnrinde die Körnerschicht schon bei Beobachtung mit unbewaffnetem Auge als eine intensiv roth gefärbte Zone deutlich von der weniger tingirten „grauen Schicht“ und von der Markleiste unterschieden werden kann, ist dies an den atrophischen Stellen nicht mehr der Fall. Und dies erklärt sich sofort aus dem mikroskopischen Bilde.

Zunächst ist nämlich die ganze Körnerschicht, die unter normalen Verhältnissen bei einer Breite von fast 300 μ eine dicht gedrängte Phalanx rundlicher Zellen von ca. 5—6 μ Durchmesser enthält, auf eine schmale Zone reducirt, die nur 5—8 „Körner“, also etwa 60 μ breit ist. Während ferner die Körner wenigstens in einzelnen Gruppen sich sonst gegenseitig fast berühren, sind sie hier durch Lücken, die etwa der Breite eines Korns entsprechen, von einander getrennt. Die Dimensionen, die rundlich ovale Contour mit dem grossen granulirten Kern, der fast den ganzen Zellenleib für sich in Anspruch nimmt, und die Orientirung in radiärer Richtung sind übrigens in den atrophischen wie in den normalen Partien die gleichen. Von den Ausläufern der (bipolaren?) Körnerzellen und von dem feinen Plexus markhaltiger Nervenfasern, der zwischen den einzelnen Körnergruppen liegen soll, ist nichts zu entdecken. Auch in der körnerfreien Zone, die in den erkrankten Partien den inneren und dabei den weit grösseren Theil der ursprünglich körnerhaltigen Schicht darstellt, sind keine Nervenfasern oder Ganglienfortsätze zu erkennen. Man trifft dort nur eine eigenthümlich granulirte Grundsubstanz, in der eine grössere Zahl rundlicher und matt glänzender Kerne liegt, die etwas kleiner als die sonst dort befindlichen sind, und die in ganz unregelmässiger Vertheilung die betreffende Oede bevölkern; daneben sind hie und da noch kürzere Abschnitte von Capillaren und kleineren Gefässen mit verdickter Wandung zu sehen.

In den secundären Gyris ist auch die Markfaserschicht völlig durch dieses pathologische Gewebe ersetzt, so dass es hier die ganze Fläche innerhalb der schmalen Körnerschicht der betreffenden Windung ausfüllt. Die atrophischen Markleisten der Hauptäste des Kleinhirnmarks haben sich indess meistens noch einen Rest ihrer Nervenfasern in erkennbarem Zustande bewahrt, was wohl darauf zurückzuführen sein wird, dass die Rindensklerose an den Uebergängen in die normale Rinde die „versenkte“ Oberfläche der Kleinhirnwindungen in höherem Masse ergriffen hat, als die freie. Von den relativ intacten Stellen der letzteren werden sich daher noch einige wohl erhaltene Fasern, die der anatomischen Lage nach in der Axe der Markleiste verlaufen müssen, nach

dem Hemisphärenmark zu begeben haben. Weiter nach dem Centrum zu verschwinden, wie bereits angedeutet, die degenerirten Faserzüge in dem Gewirre der zahlreichen normalen Fasern, die sich mit ihnen kreuzen.

Weit wichtiger als diese anscheinend erst secundären Entartungen müssen natürlich die Zerstörungen der intermediären und der grauen Schicht der Kleinhirnrinde an den atrophischen Stellen sein, da sich hier nervöse Endapparate und nicht nur Leitungsbahnen unter normalen Verhältnissen befinden. Um gleich das Wesentliche hervorzuheben, es fehlen hier völlig die bekannten Purkinje'schen Ganglienzellen. Damit sind natürlich auch die Verzweigungen ihrer Protoplasmafortsätze, die nach der Peripherie ausstrahlen, geschwunden; ebenso wenig ist von den Associationsfasern etwas erhalten. Von der reducirten Körnerschicht bis an die Oberfläche der Hirnwindungen ist nur ein dichtfaseriges Narbengewebe vorhanden. Die ganze Breite desselben beträgt nur 100 bis 140 μ , während sonst die graue Schicht der Kleinhirnrinde allein an der freien Oberfläche der Windungen etwa 250 und im Grunde der Furchen gar bis zu 400 μ misst. Die genauere Betrachtung zeigt, dass radiäre Fasern von äusserster Dünne eine feinpunktierte Grundsubstanz durchziehen, und zwar sind sie gewöhnlich zu pinselförmigen Büscheln angeordnet, die gegen die Oberfläche ausstrahlen und derselben daher eine schwach wellige Contour geben. Jeder Wellenberg entspricht dem Vertheilungsgebiet eines Pinsels; der Ausgangspunkt der nur wenig divergirenden Fasern liegt im äusseren Rande der noch erhaltenen Körnerpallisade und die gegenseitige Entfernung derselben stimmt ganz gut mit der durchschnittlichen Distanz der Purkinje'schen Zellen überein. Vielleicht stellt daher ein jeder Pinsel das Vertheilungsgebiet einer früheren Ganglienzelle dar. Die feinen Granula, die reichlichst zwischen den einzelnen Fasern liegen und die der nach aussen divergirenden Anordnung derselben entsprechend nach der Peripherie zu immer dichter werden, können wahrscheinlich als Querschnitte anderer bindegewebiger Fibrillen aufgefasst werden, die senkrecht gegen die Schnittebene verlaufen. Neben nicht allzu seltenen Gefässen mit stark verdickten Wänden finden sich hier ferner noch vereinzelte geschrumpfte Zellenrudimente von 3 bis 4,5 μ Länge, die wohl als Reste der normaliter dort befindlichen kleinen Zellen (gangliöser Natur?) von ca. 7 bis 10 μ betrachtet werden müssen.

Es ergibt sich also hieraus, dass nervöse Apparate an den erkrankten Stellen der Rinde gar nicht mehr vorhanden sind; die nothwendige Degeneration der zugehörigen Markfasern ist wenigstens bis an deren Eintritt in den Markkern beider Hemisphären zu verfolgen; ob sie sich, wie wahrscheinlich, noch weiter bis in die Kleinhirnschenkel fortsetzt, kann aber nicht entschieden werden. Es handelt sich also in dem vorliegenden Erkrankungsfall um die Zerstörung der Kleinhirnrinde an zwei verhältnissmässig ausgedehnten und fast symmetrischen Bezirken, beiderseits nämlich um den Verlust der Rinde des Lobus posterior, superior und inferior; die wahrscheinlich secundären Degenerationen der betreffenden Körner- und Markfaserschicht dürften wohl kein besonderes Interesse in functioneller Hinsicht erwecken.

Was nun den pathologischen Charakter der geschilderten Erkrankung

betrifft, so hat man dieselbe als narbige Sklerose zu bezeichnen und wird wohl einen Process von bereits älterem Datum in ihr erkennen müssen. Mit der kurz vor dem Tode eingetretenen Störung der geistigen Thätigkeit hat sie gewiss keinen directen Zusammenhang, wohl aber wird man sie mit der anamnestisch erwähnten Hirnentzündung im dritten Lebensjahr des Patienten in Verbindung bringen dürfen. Dafür spricht zunächst die relative Kleinheit des ganzen Cerebellum, das gewissermassen infantil in seinen Dimensionen geblieben ist, obschon der krankhafte Process nur einen beschränkten Theil ergriffen hat. Das Gewicht des frischen Kleinhirns blieb bekanntlich weit unter dem normalen Durchschnittsgewicht und auch relativ war es dem Grosshirn gegenüber in auffallender Weise zu klein gerathen. Da übrigens kein Missverhältniss zwischen dem Kleinhirn und den unteren Occipitalgruben, in die es ja eingebettet liegt, vorhanden war, so ist auch diese Schädelpartie als in der Entwicklung zurückgeblieben zu betrachten; ein neuer Beweis, dass schon im jugendlichen Alter des Patienten die fragliche Störung des ferneren Wachstums erfolgt gewesen sein muss. Endlich spricht für diese Auffassung auch die Anamnese, die in jeder Beziehung zuverlässig ist, und die von keiner späteren schweren Erkrankung mit Gehirnsymptomen zu berichten weiss, als von jener Entzündung im dritten Lebensjahr, und ohne auffällige Erscheinungen von Seiten des Centralorgans dürfte eine derartige Alteration doch wohl kaum vor sich gegangen sein können.

Was nun zuletzt die Beurtheilung der functionellen Störungen in Folge des Ausfalls eines bedeutenden Theils der Kleinhirnrinde betrifft, so ist hier, wie in fast allen ähnlichen Fällen, dadurch eine Schwierigkeit geschaffen, dass jener Defect nicht die einzige Anomalie in dem betreffenden Gehirn bildet. Hier war ausserdem bekanntlich ein recht bedeutender Hydrocephalus internus et externus vorhanden, und nebenbei complicirten noch mannigfache andere Abnormitäten das Krankheitsbild, auf die indess nicht genauer eingegangen zu werden braucht.

Die functionellen Störungen bestanden eigentlich nur in der über alles Uebrige dominirenden Imbecillität des Patienten, die seit dem dritten Lebensjahr desselben beobachtet werden konnte. Für diese darf wohl mit vollem Recht auf Grund der allgemeinen Erfahrungen der chronische Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden. Auch die ängstliche Aufregung, die den Kranken in den letzten Monaten seines Lebens gequält hat, wird wohl auf Grosshirnaffectationen zurückgeführt werden müssen, da es durchaus nicht bewiesen ist, ob das Kleinhirn überhaupt psychische Functionen für sich beanspruchen kann. Jedenfalls darf der vorliegende Fall nicht zu einer Entscheidung dieser Frage benutzt werden.

Die übrigen Symptome, die auf eine Störung innerhalb des Centralnervensystems bezogen werden können, sind leider nur sehr aphoristisch beobachtet, da der ganze Krankheitsfall intra vitam kein wesentliches Interesse zu erwecken vermocht hatte.

Die Sensibilität schien in keiner Weise gestört. Sinnestäuschungen sind nicht nachgewiesen, Gehörshallucinationen mindestens sehr zweifelhaft.

In der motorischen Sphäre sind erwähnt Pupillenstarre, schwankender Gang ohne eigentliche Ataxie, und eine Neigung nach vorn sich vorzubeugen und vorwärts zu drängen. Nirgends bestanden Lähmungen, Contracturen oder Krämpfe; die motorische Kraft war völlig erhalten. Dabei muss aber bemerkt werden, dass in der Anamnese nicht berichtet wird, schon vor der terminalen Gehirnaffectio sei der Gang des Patienten taumelnd gewesen; es ist sogar wenig wahrscheinlich, da der Kranke oft stundenlang in seinem Bewegungsdrange umherzuschweifen geliebt hatte und dann doch jedenfalls durch die Unsicherheit seiner Bewegungen aufgefallen wäre. Sieht man in dem genannten Symptom nur den Ausdruck der terminalen Benommenheit, wie sie z. B. durch die autoptisch nachgewiesene Hyperaemia meningealis leicht zu erklären sein würde, so fällt jede Abnormität der Locomotion fort.

Die Sprache des Patienten ist zwar gewöhnlich langsam und schleppend gewesen; eine spezifische Störung ist aber in der früheren Zeit nicht beobachtet worden, und die Beschränkung auf einige automatisch wiederholte Worte, wie sie in den letzten Wochen bestand, ist wohl als psychisches Symptom aufzufassen.

Von sonstigen Erscheinungen, die man mit Kleinhirnerkrankungen in Zusammenhang zu bringen gewohnt ist, sind Erbrechen und Kopfschmerz nicht notirt; dagegen wird eine auffallende Sexualität erwähnt. Andere Störungen der vegetativen Organe scheinen ebenfalls gefehlt zu haben.

Im Grossen und Ganzen haben also dem doch immerhin recht bedeutenden Defect im Kleinhirn, der allerdings den Mittellappen gar nicht betraf, keine Symptome gegenüber gestanden, die eine Diagnose desselben im Leben ermöglicht hätten. Es bestätigt diese Beobachtung daher den Nothnagelschen Satz, dass Kleinhirnaffectioen völlig latent bleiben können und besonders wenn sie den Mittellappen frei lassen, und in den Hemisphären keine Raumbeschränkung bedingen, es auch meistens thatsächlich thun.

Beiläufig sei noch bemerkt, dass sich für den plötzlichen Tod des Patienten keine Ursache bei der Section auffinden liess; es steht dies in genügender Uebereinstimmung mit der Erfahrung Bernhardts, der speciell auf das häufige Eintreten unerwarteter Todesfälle bei Kleinhirnaffectioen aufmerksam gemacht hat. Bei der ausgedehnten Gefässstenose resp. Obliteration im Gebiet der sklerotischen Bezirke kann wohl bei Gelegenheit einer Congestion eine deletäre Hyperämie benachbarter Organe, beispielsweise der Medulla oblongata präsumirt werden; leider war bei der Section eine hierauf bezügliche Untersuchung unterlassen worden.
