

XVI.

**Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an
der medialen Fläche der rechten
Grosshirnhemisphäre.**

Von Dr. Nicolai Jalan de la Croix,

Assistenzarzt und stellv. Prosector am Obuchow-Hospital in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 1 – 2.)

(Vortrag, gehalten am 1./13. November 1883 im allgemeinen Verein
St. Petersburger Aerzte.)

Der zu besprechende Fall von Porencephalie wurde von mir noch in Dorpat gegen Ende meiner mehrjährigen Wirksamkeit als Assistent des dortigen pathologischen Instituts bei der Section eines an Basilarmeningitis verstorbenen Mädchens von 17 Jahren unerwarteter Weise angetroffen. Derselbe beansprucht ein gewisses Interesse, da er von allen bisher beobachteten Fällen von Porencephalie auf's Wesentlichste abweicht.

Vor Kurzem noch hatte Kundrat¹⁾ eine eingehende Studie über die Porencephalie veröffentlicht auf Grundlage von 44 bis dahin bekannten Fällen. Kundrat machte unter Anderem darauf aufmerksam (S. 60), dass von einer auf die mediale Fläche der Grosshirnhemisphären beschränkten Porencephalie bisher noch kein Fall vorliege: „Wo die mediale Fläche betroffen ist, ist sie es nicht allein, sondern im Zusammenhange mit viel grösseren Substanzverlusten an der convexen Fläche, so dass es das Ausschen hat, als wenn sich diese eben nur auf die mediale Fläche hin ausgebreitet hätten.“

Bald nach dem Erscheinen seines Werkes nun hatte ich Gelegenheit, die Section einer Porencephalie zu machen, die fast vollständig auf die mediale Fläche einer Hemisphäre beschränkt und trotzdem sehr ausgedehnt war. Abgesehen von diesem sel-

¹⁾ Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. Graz 1882.

tenen Sitze hatte der Defect im Gegensatze zu den bisher beobachteten Pòrencephalien fast gar keine Symptome während des Lebens hervorgerufen. Wenn wir nehmlich von den 44 Fällen Kundrat's¹⁾ 12 Fälle in Wegfall bringen, die zum Theil infolge der Grösse angeborener Hirndefecte lebensunfähige Kinder bestrafen, zum Theil jeglicher Notiz über die Symptome bei Lebzeiten ermangeln, so finden wir in 19 von den übrig gebliebenen 32 Fällen ausdrücklich hervorgehoben, dass die Personen (meist von der Geburt an) blödsinnig oder mindestens schwachsinnig waren. Ausserdem war in 6 Fällen vollständige Lähmung aller Extremitäten vorhanden, in 2 Fällen vergesellschaftet mit Contractur derselben. In 12 Fällen fanden sich Hemiplegien, gleichfalls öfters daneben Contracturen oder Verkürzungen einzelner Extremitäten. In 3 Fällen ferner wird einseitige Parese mit Atrophie der Extremitäten angegeben, in einem weiteren Falle Mangel der Coordination der Bewegungen, in einem Falle endlich Verkürzung einer oberen Extremität mit Klumphand. Ausserdem in 7 Fällen Mangel der Sprache, in 3 Fällen Epilepsie, in einem Falle Amaurose und in einem Strabismus und Nystagmus.

Ganz im Gegensatze zu diesen zahlreichen Beobachtungen, wie gesagt, stellte in unserem Falle die Trägerin eines colossalen Defectes der Hirnrinde mit breiter Communication in den Seitenventrikel zu Lebzeiten ein lebensfrisches kräftiges Mädchen dar, welches nur geringfügige, unbeachtet gebliebene Hirnsymptome aufgewiesen hatte. So konnte es kommen, dass als dies Mädchen plötzlich von einer fieberhaften Krankheit befallen und dieserhalb in die Dorpater Klinik aufgenommen wurde, niemand ein langbestehendes Hirnleiden voraussetzen konnte und die Diagnose, die anfangs zwischen Typhus abdominalis und Meningitis schwankte, sich sogar für Typhus abdominalis entschied.

Ich will nun zunächst die mir vom derzeitigen Director der therapeutischen Klinik, Herrn Professor Dr. A. Vogel, gütigst zur Disposition gestellte Krankengeschichte folgen lassen. Sie ist vom damaligen Studirenden Herrn Werner Zooge-Man-

¹⁾ Zwei später veröffentlichte Fälle von Binswanger und Sperling (dieses Archiv Bd. 87 u. 91) bieten in Betreff des Symptomencomplexes nichts Besonderes dar.

teuffel, dem die Patientin auf der Klinik zur Beobachtung zuertheilt war, geführt worden, jedoch, da Aufnahme und Behandlung der Patientin in die Osterferien fielen, leider etwas lückenhaft.

Marie Kusik, 17 Jahre alt, Dienstmagd in einem Hotel der Stadt Dorpat, wird am 7. März 1882 in den Krankenstand der therapeutischen Klinik aufgenommen. Sie giebt an, am 5. März unter heftigem Frostgefühl und darauf folgenden Kopf- und Halsschmerzen erkrankt zu sein, so dass sie sich sofort habe zu Bett legen müssen. Die Fröste hätten sich noch wiederholt. Am 7. März hatte sich ihr Befinden dann so bedeutend verschlimmert, dass sie um Aufnahme in die Klinik nachsuchte. Patientin ist von mittlerer Statur und mässigem Knochenbau. Der Panniculus adiposus gut entwickelt, ebenso die Musculatur. Die Hautfarbe gesund, im Gesicht etwas geröthet, am Körper etwas pigmentirt. Die Haut fühlt sich trocken und mässig warm an. Schleimhäute normal. Zunge belegt, an der Spitze sehr roth. Die Tonsillen etwas geschwollen, am Rachen Schleim. — Herztonen normal, Frequenz erhöht. Puls unregelmässig. Herzdämpfung normal. Carotis und Fossa jugularis pulsiren. — Die Percussion der Milz ergiebt eine Vergrosserung derselben. Von Seiten des Digestionsapparates nichts Abnormes. — Sensorium: Pat. befindet sich in einem höchst erregten Zustande, delirirt, giebt aber dazwischen ganz vernünftige Antworten, stöhnt bei jeder Bewegung, hat Schmerzen in Kopf, Hals und Nacken, und drückt den Kopf nach hinten.

7. März. Morg. Temp. 39,5°. P. 120. Resp. 32. Abds. P. 120. Resp. 36. Pat. delirirt, fällt häufig aus dem Bett. Verordnung: Acid. muriat. dilut. (1 : 50 Aq. dest.).

8. März. Morg. Temp. 37,5°. P. 118. Abds. Temp. 39,3°. P. 120. Resp. 26. Status idem.

9. März. Morg. Temp. 39,3°. P. 134. Resp. 32. Abds. Temp. 39,2°. P. 128. Resp. 28. Status idem. Pat. erhält ein Bad von 22° R. während 10 — 15 Minuten, worauf sie etwas ruhiger wird und die Temperatur um $\frac{7}{10}$ ° sinkt. Pat. hat Erbrechen und subjective Farbenwahrnehmungen. Abends noch ein Bad von 22° R. etwa 7 Minuten lang.

10. März. Morg. Temp. 38,9°. P. 136. Resp. 20. Collaps. Das linke Auge geschlossen. Die Athempausen ziemlich lang. Respiration röchelnd. Schwache Rasselgeräusche in den Lungen. Die rechte Pupille etwas erweitert. Die Augen bewegen sich asymmetrisch. Das linke Auge wird nach innen, das rechte nach unten gezogen. — Es wird eine Campherinjection gemacht, worauf die Athmung leichter und ziemlich viel Schleim mit grosser Anstrengung expectorirt wird.

Es folgen um 11 Uhr noch zwei und um 11½ Uhr eine dritte Campherinjection, jedoch wirkungslos. Die Respiration wird unregelmässig, aus Nase und Mund entleert sich schaumiger Schleim. Abdomen nicht eingezogen. Sensorium vollständig getrübt. Unter zunehmender Cyanose des Gesichts und der Fingernägel erfolgt um 2½ Uhr Mittags der Tod.

Die mir vom Director des pathologischen Instituts, Herrn Professor A. Böttcher, übertragene Obduktion fand am 11. März 1882 um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr Mittags statt und ergab Folgendes:

Leiche eines kräftig gebauten jungen Mädchens. Todtenstarre stark ausgeprägt. Diffuse livide Todtenflecke am Rücken. Die Haut rein. Unterhautfettgewebe reichlich. In der Unterleibshöhle wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Lagerung der Organe in derselben normal. Die Dünndarmschlingen dunkler gefärbt, zum Theil schon beginnende Verwesungserscheinungen zeigend. Nach Entfernung des Brustbeines collabiren die Lungen wenig. Rechte Lunge frei; linke seitlich an einer umschriebenen Stelle leicht verwachsen. Pleurahöhlen beiderseits leer, die Pleuren spiegelnd. Im Herzbeutel über $\frac{1}{2}$ Unze klarer, blassgelblicher Flüssigkeit.

Herz ein wenig gross. Der rechte Vorhof mit einem derben, speckhäutigen Fibringerinnsel erfüllt, daneben dunkles, flüssiges Blut. Geringere Quantitäten dunklen, jedoch geronnenen Blutes im linken Vorhof. Pericardium in geringem Grade verdickt, weisslich glänzend, zeigt an der hinteren Fläche des Herzens einige kleine Ecchymosen. Nachdem das Herz völlig aufgeschnitten, findet sich noch die Tricuspidalklappe mit blassgelblichen Gerinnseln verfilzt, desgleichen von der Mitrals ausgehend und sich durch den linken Ventrikel bis in die Aorta hineinerstreckend ein grösseres zusammenhängendes Blutgerinnsel. Endocardium, Klappen, Musculatur und Intima der abgehenden Gefäße normal. Wanddicke des rechten Ventrikels 0,3—0,4 cm, diejenige des linken 1,4—1,6 cm.

Rechte Lunge etwas voluminös, am vorderen Rande geringes Emphysem. Am Pleuraüberzuge keine Ecchymosen sichtbar. Sämtliche Lappen hochgradig ödematos, im unteren und in den hinteren Partien des oberen Lappens daneben reichlicher Blutgehalt. Parenchym normal. In sämtlichen Verzweigungen der Arteria und Venae pulmonales stecken weiche, den Wandungen nicht adhäsirende Blutgerinnsel. Schleimhaut der Bronchien gerötet, mit blutig schaumigem Schleim bedeckt.

Linke Lunge zeigt dieselbe Beschaffenheit, nur sind hier die Verzweigungen der Venae pulmonales frei von Blutgerinnseln.

Magen von geringem Umfang, enthält etwa 12 Unzen einer kaffeeefarbenen Flüssigkeit. Schleimhaut gelblichgrau, entsprechend der grossen Curvatur längsgewulstet und ecchymosirt.

Milz 11 cm lang, 6 cm breit, 2 cm dick, wird durch eine tiefe Furche an der vorderen Fläche in zwei fast gleich grosse Lappen getheilt. Oberfläche blass braunröhlich, Consistenz weich. Auf dem Durchschnitt die Pulpe wenig bluthaltig, Trabekeln mässig entwickelt, Follikel klein, grau.

Nieren 13, 6 $\frac{1}{2}$, 3 $\frac{1}{4}$ cm. Kapsel zart, leicht trennbar. Oberfläche glatt, bräunlich-graurot, mit mässiger Füllung der oberflächlichen Venen. Dieselbe Färbung hat auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz, von welcher sich die dunkler gefärbten Markkegel deutlich abheben. Nierenbecken und Nebennieren normal.

Harnblase enthält einige Tropfen trüben Harns. Schleimhaut fein in-

jicirt. Scheideneingang mit einem Hymen annularis versehen. Schleimhaut der Scheide zeigt feine Querfalten. Aus dem äusseren Muttermunde entleert sich ein graugelblicher Schleim.

Uterus $6\frac{1}{2}$, 4, 1,8 cm. Consistenz schlaff. Schleimhaut des Uteruskörpers gelockert, bräunlich-roth gefärbt. Tuben frei.

Ovarien 4 cm lang, $2\frac{1}{4}$ cm breit und etwa 1,4 cm dick, lassen zahlreiche Follikel erkennen. Am rechten Parovarium eine über linsengrosse, dünn- und glattwandige Cyste mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Leber $25\frac{1}{4}$, 18, $6\frac{1}{4}$ cm, Kapsel spiegelnd. Oberfläche braungrau. Consistenz weich. Auf dem Durchschnitt finden sich in den grösseren venösen Gefässen einige weiche Blutgerinnsel. Gewebe etwas trübe. Läppchenzeichnung deutlich. Centra der Leberläppchen braun, ihre Peripherie dunkel braungrau. Gallenblase enthält circa $\frac{1}{2}$ Unze dunkel grünlichbraunen, flüssigen, nicht fadenziehenden Inhalts. Schleimhaut zart.

Pancreas derb, grobkörnig. Die Mesenterialdrüsen haben eine Grösse von 1—2 cm, sind bräunlich, von normaler Consistenz.

In der Schleimhaut des Duodenum treten einige grauweissliche Follikel hervor, desgleichen am untersten Ende des Ileum. Uebrigens am Dünndarm, sowie am Dickdarm ausser Zeichen beginnender Fäulniss nichts Anomales.

Schädel (auf dem Knochen gemessen) misst 512 mm im Umfang, 177 mm in der grössten Länge und 144 mm in der Breite. Das Schädeldach sehr leicht, äusserst dünn und diploëarm, ist auf der Sägefläche fast durchgängig blos 2 mm und nur auf der Höhe einzelner Juga cerebralia 4,5 mm dick. Zugleich ist das Schädeldach etwas flach und auffallend asymmetrisch, indem die rechte Hälfte umfangreicher und mehr vorgewölbt erscheint. Dadurch erhält der Sulcus longitudinalis eine leicht nach links concave Richtung, so dass die innere Lichtung im bifrontalen Durchmesser links 55, rechts 65 mm, im biparietalen Durchmesser links 65, rechts 75 mm beträgt. Dabei ist das Schädeldach an zahlreichen Stellen durchscheinend, besonders stark jedoch an einer den mittleren Abschnitten der obersten rechten Stirnwundung entsprechenden Partie, die 2 cm nach vorn von der Kranznaht beginnt und medianwärts vom Sulcus longitudinalis begrenzt wird. Eine zweite hochgradig verdünnte Partie findet sich auf dem rechten Scheitelbein etwa 2 cm nach vorn von der Lambdanaht und in nächster Nähe der Pfeilnaht.

Die harte Hirnhaut gespannt, namentlich auf der rechten Seite, durchscheinend und gefässreich. Der Längsbluteleiter enthält in den hinteren unteren Theilen weiche bandförmige Blutgerinnsel, die sich in die eintretenden grösseren Venenstämme hineinerstrecken. Innere Fläche der Dura links glatt, spiegelnd, von einem etwas reichlich gefüllten Gefässnetze durchzogen.

Beim Ablösen des rechten Blattes der harten Haut von grösseren, über dem vorderen Ende der ersten Hinterhauptswundung in nächster Nähe der Längsspalte gelegenen warzenförmigen Wucherungen der

Spinnwebhaut reisst die letztere kurz davor durch und entleeren sich aus einem Hohlraum in der rechten Hemisphäre über drei Unzen einer leicht getrübten, hellgelblichen Flüssigkeit, worauf noch einige Tropfen stärker getrübter, eiterähnlicher Flüssigkeit nachfolgen. Infolge dessen collabirt die rechte Hemisphäre in ihrer vorderen und hinteren Partie und erhält ihre Oberfläche eine unregelmässige Beschaffenheit. Im Uebrigen auch die innere Fläche der Dura rechterseits glatt und ohne irgend einen fremdartigen Beschlag. Die Gefässinjection derselben geringer, als links.

Die Venen an der Hirnoberfläche ziemlich weit, reichlich mit dunklem Blut erfüllt, besonders am Hinterhaupt, rechts jedoch weniger als links. Die weiche Hirnhaut an der Hirnoberfläche zart und durchscheinend. An der Gebirnbasis finden sich jedoch die inneren Hirnhäute im Bereiche des Circulus arteriosus Willisii mit gelblichen, gelatinös-eitriegen Massen bedeckt und durchtränkt, nach deren Entfernung sich der Boden des dritten Ventrikels (Tuber cinereum und Infundibulum) in Form einer über haselnussgrossen, rundlichen Blase vorgewölbt und stark erweicht zeigt. Die Arterien an der Gebirnbasis normal, von regelmässigem Verlauf. Die linke Carotis collabirt auf dem Durchschnitt, die rechte enthält ein fast farbloses dünnes Gerinnsel.

Bei leichtem Auseinanderziehen der beiden Hemisphären erblickt man einen grossen Defect an der medialen Seite der rechten Hemisphäre, der medianwärts nur von einer farblosen Membran (der leicht verdickten Spinnwebhaut) bedeckt wird, und aus dem sich die oben erwähnte Flüssigkeit entleert hat. Dieser Defect betrifft den grössten Theil des Bogenwulstes, den gesammten Vorzwinkel und einen grossen Theil der medialen Fläche der ersten Stirnwundung, und tritt derselbe an zwei Stellen auch an der Convexität der Hemisphäre zu Tage, in grösserer Ausdehnung gleich hinter dem obersten Ende der hinteren Centralwindung, in geringerer Ausdehnung im Bereiche des mittleren Theiles der ersten Stirnwundung. Der Defect hat zugleich den grössten Theil der rechten Seite des Balkens selbst betroffen, dessen hintere Hälfte, sich nach vorn zuspitzend, in ersteren ausläuft; nach vorn und unten zu geht der Defect in den vorderen Abschnitt des rechten Seitenventrikels und in das Vorderhorn desselben über. Die Wandungen dieses ganzen Defectes sind von rothbräunlichen gefäßreichen dichten Bindegewebszügen ausgekleidet, die meist einen Verlauf von hinten und oben schräg nach vorn und unten einhalten und direct in das Ependym des rechten Seitenventrikels übergehen.

Beide Seitenhirnhöhlen stark erweitert, die Hinterhörner beiderseits mit grüngelblicher, eitriger Flüssigkeit erfüllt. Das Ependym körnig, leicht bräunlich gefärbt, mit reichlicher Gefässfüllung.

Schnittfläche der linken Hemisphäre feucht, Blutpunkte zahlreich, doch nicht sehr gross. Graue Substanz von normaler Färbung. Die grossen Ganglien sehr breit, abgeplattet und stark erweicht. Vierhügel blass.

Auch im vierten Ventrikel finden sich einige Tropfen eitriger Flüssig-

keit. Kleinhirn wässig bluthaltig. Brücke und verlängertes Mark von normalem Aeusseren. Consistenz des gesamten Gehirns sehr weich.

Am Schädelgrunde die gleiche Asymmetrie wie am Schädeldache, indem die Schädelgruben rechterseits bedeutend umfangreicher als links erscheinen. Die Blutleiter am Schädelgrunde mit dunklem Blute erfüllt. Harte Haut zart. Schädelknochen nirgends verletzt.

Wie man sieht, fand die schwere Erkrankung der Patientin, die in fünf Tagen zum Tode führte, einen ausreichenden Beleg in der bei der Section aufgedeckten Basilarmeningitis. Doch waren sämmtliche bei derselben anwesende Personen äusserst überrascht, einen so grossen Defect in der Hemisphäre zu sehen, der sich zu Lebzeiten durch kein auffallendes Symptom bemerkbar gemacht hatte. Um mir jedoch möglichst genaue Notizen über die Vergangenheit der Verstorbenen zu verschaffen, suchte ich am Tage nach der Obduction die in der Stadt lebenden Verwandten derselben auf, unter denen sich namentlich auch die Mutter befand. Ich erfuhr von ihnen, dass die Eltern der Verstorbenen (auch der Vater lebte) stets gesund gewesen, und dass auch die übrigen Geschwister am Leben und bei guter Gesundheit seien. Ueber die Verstorbene selbst wurde angegeben, dass man an ihr von frühester Kindheit an, als sie am Beginne des zweiten Lebensjahres zu gehen angefangen, bemerkt habe, dass sie auf dem linken Fusse gelähmt. Doch soll sie trotzdem stets ohne Schmerzen haben gehen und laufen können. In ihrem dritten Lebensjahre soll sie die Pocken ziemlich leicht durchgemacht haben. Vom zehnten bis zum vierzehnten Jahre hat sie eine Elementarschule besucht, und soll verhältnissmässig gut, das heisst eben so gut wie andere Kinder ihres Standes, das Lesen, Schreiben und Singen erlernt haben. Dabei soll sie wenig munter, ziemlich still und ruhig, und von mehr melancholischem Gemüthe gewesen sein, doch hat sie nie über Kopfschmerzen geklagt. Man hat nicht wahrgenommen, dass die Arme ungleich kräftig gewesen seien.

Die von mir nunmehr in Gemeinschaft mit Herrn Zoegemannteuffel an der Leiche angestellten, mehrmals controlirten, genauen Messungen ergaben, dass die linke untere Extremität um 1,9 cm kürzer als die rechte war, wovon 1,5 cm auf den Oberschenkel und 0,4 cm auf den Unterschenkel kamen; ferner eine Verkürzung der linken oberen Extremität um

1,4 cm, wovon 1,1 cm auf den Oberarm und 0,3 cm auf den Vorderarm entfielen. Weiter betrug der Kuieumfang in der Höhe der Patella gemessen links nur 34,7 cm gegen 35,5 cm auf der rechten Seite, und war die linke Fusssohle um 0,4 cm kürzer als die rechte.

Ausserdem konnte von dem Dienstpersonale des Hotels, in welchem die Verstorbene während der letzten Zeit ihres Lebens als Küchenmagd gedient, in Erfahrung gebracht werden, dass dieselbe stets willig und brauchbar bei der Arbeit gewesen sei. Doch sei sie vergesslich gewesen und in der letzten Zeit häufig mitten in der Arbeit unthätig stehen geblieben. Wurde sie dann erinnert, so nahm sie stets sofort mit grossem Eifer die Arbeit wieder auf. Der linke Fuss wurde etwas nachgeschleppt. Machte man sie auf ihren hinkenden Gang aufmerksam, so war sie im Stande, denselben auszugleichen, und soll häufig geäussert haben, dass das Hinken auf einer Verkürzung ihres linken Beines beruhe. Im Uebrigen soll sie jede Arbeit verrichtet haben, ohne dass man an ihr eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten wahrgenommen hätte.

Betrachten wir uns den Defect nochmals genauer, wie er sich nach dem Erhärten des Präparates mit Kalium bichromat und Alkohol darbietet, nachdem die Pia und die den Defect auskleidende derbe Bindegewebsmembran entfernt sind, wie ihn die Abbildungen Figg. 1 und 2 naturgetreu wiedergeben. Wir sehen, wie schon gesagt, dass der 14,5 em lange Defect den grössten Theil des Bogenwulstes, den gesamten Vorzwickel und einen grossen Theil der medialen Fläche der ersten Stirnwindung betrifft. An der medialen Fläche der Hemisphäre ist ausserdem ein schmaler Gyrus verschwunden, der oberhalb des Sulcus callosomarginalis gelegen, sich zwischen demselben und der gleichfalls an der Medianfläche gelegenen Uebergangswindung beider Centralwindungen befindet, während letztere Uebergangswindung selbst (Figg. 1 und 2, a) erhalten ist. Dieser Defect betrifft an den angegebenen Partien nicht allein das Rindengrau, sondern auch einen ziemlich bedeutenden Anteil der Marksubstanz, indem er fast durchgängig 1,7 cm von der ursprünglichen medialen Fläche der Hemisphäre lateralwärts in die Tiefe greift. Nach unten wird der Defect in den beiden hinteren Dritttheilen von dem stark verdünnten Balken (Fig. 1, CC) begrenzt, während er im vorderen Dritttheil sich direct in den rechten Seitenventrikel (d) und in das Vorderhorn desselben (v) eröffnet. Nach vorn und in den beiden vorderen Dritttheilen, auch nach oben zu, wird der Defect von einem durchschnittlich 1,2 cm breiten Wulst von Rindengrau begrenzt, der aus Windungen besteht, die sich von der Convexität über den oberen me-

dialen Rand hinüberschlagen und in der Tiefe des Defectes mit einem scharfen Saume endigen. Am breitesten (circa 2 cm breit) ist dieser Wulst an seinem hinteren Abschnitte, wo er zum grossen Theile aus der erhalten gebliebenen Uebergangswindung beider Centralwindungen (Figg. 1 und 2, a) besteht. Gleich hinter der letzteren ist dann der Defect nicht mehr von einem solchen Wulste nach oben überdeckt, sondern tritt direct an der Convexität der Hemisphäre zu Tage, woselbst eine 4½ cm lange und 1,7 cm breite Partie des oberen rechten Scheitelläppchens in den Defect mit hineinbezogen ist (Figg. 1 und 2, P). In diesem Bereiche endet das Rindengrau der Windungen schon an der Oberfläche in einem scharf zugespitzten Saume (Fig. 1, P), worauf letzterer dann sich ungefähr in der Richtung der Fissura parieto-occipitalis nach hinten und unten zu in die Tiefe senkt. Der ganze Grund dieses Defectes (Fig. 1, D D) wird von der blossliegenden Markmasse gebildet, die nur von der im Präparate entfernten Bindegewebsmembran bedeckt war. Die Pia mater bekleidete in allen erwähnten Partien das Rindengrau, selbst wo sich letzteres in die Tiefe des Defectes umschlägt, bis an den erwähnten scharfen Saum der grauen Rindensubstanz (Fig. 1, p und P), an welchen ihrerseits die oben beschriebene, gefässhaltige, derbe, den Defect auskleidende Bindegewebsmembran fest angeheftet war, während die Arachnoides den Defect unmittelbar von seinen Rändern an in ihrer normalen Verlaufsrichtung überbrückte. Beim Ablösen der mehrfach erwähnten, den Grund des Defectes auskleidenden Bindegewebsmembran folgten einige dünne Lamellen degenerirter und in Verfettung begriffener Markmasse mit, von welchen Reste noch in der Fig. 1 bei i sichtbar sind.

Da unser Defect mit dem Seitenventrikel direct communierte, von der Arachnoidealhöhle dagegen noch durch die über ihn ausgespannte Spinnwebhaut getrennt war, so müssen wir ihn nach Heschl in die zweite Gruppe dieser Defecte stellen. Schon Heschl¹⁾) hatte nehmlich die porencephalischen Defecte folgendermaassen eingetheilt: 1) in solche, die weder mit Ventrikel noch Arachnoidealhöhle, 2) die nur mit den Ventrikeln, und 3) die sowohl mit den Ventrikeln als der Arachnoidealhöhle communiciren, indem er den vierten denkbaren Fall einer alleinigen Communication des Defects mit dem Arachnoidealraum als unbeobachtet zurückwies. Ferner kam Heschl zu dem Schlusse, dass diese drei aufgestellten Kategorien in der Reihe, wie sie angeführt sind, als Stadien zu einander gehören. Dem stimmt auch Kundrat²⁾), jedoch mit dem Vorbehalte zu, dass

¹⁾ Prager Vierteljahrsschrift. 1859.

²⁾ I. c. S. 61.

in manchen Fällen der Prozess diese „Stadien“ durchläuft, zunächst als eine Zerstörung in der Substanz des Hirnmantels auftritt, dann Durchbruch nach innen und endlich nach aussen zu Stande kommt. Aber nicht immer soll der Verlauf ein solcher sein, es könne der Prozess von vorne herein so angelegt sein, dass er in voller Ausbildung nur eine oder die andere der angeführten Kategorien darstellt.

Es ist angezeigt, gleich an dieser Stelle auf die muthmaassliche Dauer des Bestehens unseres Hirndefectes einzugehen. Kundrat hat zuerst das Verhalten der an den Defect angrenzenden Hirnwindungen genauer berücksichtigt, und darauf eine Eintheilung in angeborene und erst im Extrauterinleben erworbene Defecte basirt. Aus einer eingehenden Betrachtung der von ihm zusammengestellten 41 Fälle geht hervor, dass bei den erst im Extrauterinleben, dass heisst zu einer Zeit erworbenen, wo die Ausbildung des Hirns an seiner Oberfläche schon vollkommen oder nahezu abgeschlossen ist, die Hirnwindungen, soweit sie erhalten sind, ihren normalen Verlauf einhalten und am Rande des Defectes im Niveau der Hirnoberfläche an einem ihr Ende überragenden narbigen Saum, manchmal aber auch wie scharf abgeschnitten enden. In diesen Fällen, bei welchen die Pia gleichfalls am narbigen Saum oder dem scharfen Rande endet, während die Arachnoides, wenn noch erhalten, die Grube überbrückt, werden die Wände der Defecte, die meist ausgehöhltsind, von der durch den Defect blossgelegten Markmasse gebildet, welche von oft gefässreichen und pigmentirten Bindegewebsmembranen überkleidet wird. In den angeborenen Fällen dagegen sollen die Windungen in der nächsten Umgebung der Defecte eine radiale Stellung gegen den Rand, resp. den Mittelpunkt des Defectes einnehmen. In allen daraufhin von Kundrat untersuchten Fällen angeborener Defecte senkten sich ferner, wo die Defecte nach aussen durch die Arachnoides abgeschlossen waren, die Windungen (von Pia überkleidet) mehr oder minder steil abfallend gegen den Grund, gemeinhin den Rand der Lücke des Ependyms, so gewissermaassen die Wände des grubigen Defectes bildend, während die Arachnoides als Decke im Niveau der Hirnoberfläche darüber hingespant blieb. Kundrat macht dann noch besonders darauf aufmerksam, dass,

da in keinem Falle die Centralfurche fehlt, ja selbst die anderen primären oder Hauptfurchen vorhanden sind, auch die angeborenen Defekte nicht vor Ende des 5., meist aber erst nach dem 6. oder 7. Monate zur Ausbildung gelangen dürften.

In unserem Falle nun trägt der Defect in seiner grössten Ausdehnung die erstbesprochenen Charaktere, wie sie für die im Extrauterinleben erworbenen Defekte geschildert sind (s. Fig. 1, p und P). Dennoch darf man nicht übersehen, dass sich in der äussersten vorderen Spitze dieses Defectes eine deutlich radiale Stellung der denselben begrenzenden Windungen vorfindet (s. Fig. 1, e), welche letzteren an dieser Stelle ausserdem direct mit dem Ependym des Vorderhorns in Berührung treten. Es wäre daher nicht undenkbar, dass sich an dieser Partie der medialen Fläche des Stirnlappens noch vor der allerletzten Ausbildung der Hirnoberfläche, also etwa in der letzten Zeit des Fötallebens oder in der allerfrühesten Periode des Extrauterinlebens ein umschriebener grubiger Defect gebildet hätte, der sich dann im weiteren Verlaufe des Extrauterinlebens allmählich auf die übrigen ergriffenen Partien der medialen Fläche nach hinten zu ausgebreitet hätte und schliesslich im Bereiche des oberen Scheitelläppchens auch an die Hirnoberfläche getreten wäre. So würden die radiale Stellung der Windungen an der vorderen Spitze des Defectes und die ausgesprochenen Charaktere eines im Extrauterinleben erworbenen Defectes an den hinteren oberen Grenzen desselben im Bereiche des Scheitelläppchens am leichtesten sich erklären lassen.

Was nun die Ursache dieser porencephalischen Defekte anlangt, so hatte man früher ihres eigenthümlichen Aussehens wegen angenommen, dass sie einer mangelhaften Anlage oder einem Fehlen der Anlage ihre Bildung verdanken. Seitdem jedoch nachgewiesen, dass diese Defekte auch im Extrauterinleben erworben werden können und dass selbst die angeborenen erst im späteren Fötalleben sich ausbilden, konnte obige Annahme sich nicht mehr halten. Dagegen hatten schon Lallemand und Cruveilhier in einigen Fällen den encephalitischen Prozess als Ursache dieser Defectbildungen ins Auge gefasst, ja Roger¹⁾ hatte direct ausgesprochen, dass diese Defekte auf

¹⁾ Inaugural-Abhandlung. Erlangen 1866.

Heilung idiopathisch oder sogar traumatisch entstandener Entzündungsprozesse zurückzuführen sind. Kundrat sucht dann in seinem Werke den stricten Nachweis zu führen, dass sich zwischen solchen Prozessen, die wir als Ausgänge von Blutungen und Entzündungen, nur im kleineren Maassstabe, nicht mit so vorgeschrittener und bis an die Oberfläche oder bis an den Ventrikel reichender Zerstörung beobachten, und den als Porencephalien beschriebenen Defecten reichlich Uebergangsformen auffinden lassen. Die hämorrhagisch-encephalitischen Heerde im Extrauterinleben sollen unter Verfettung und Resorption das Untergehen der eigentlichen Hirnsubstanz herbeiführen, während die theils alten, theils neugebildeten Gefässe in Bindegewebszügen zurückbleiben, die wohl auch zum grossen Theile neuer Bildung sind, und in deren Maschenräumen anstatt der Hirnsubstanz sich klares oder mit verfetteten Resten gemischtes Serum angesammelt hat.

Aber auch für die angeborenen porencephalischen Defecte hat Kundrat Entwicklungsformen nachgewiesen, die zeigen, dass ihnen, gleich den im späteren Extrauterinleben erworbenen, Erweichungsprozesse des Hirns zu Grunde liegen. Nur kann eben im Fötalleben, wo ja das Grosshirn vollständig zerstört sein kann, ohne dass ein Absterben der Frucht eintritt, der Prozess eine noch weitere Ausbildung erfahren, indem das Maschenwerk unter Verdichtung und Obliteration der Gefässe allmählich schwindet, so zunächst grössere Hohlräume, Cysten und endlich ein grosser Hohlraum hergestellt werden, der nur noch wenige bindegewebige Reste an seinen Wandungen erkennen lässt und schliesslich ganz glatte übernarbte Wandungen erhält. Doch können nach Kundrat auch im höheren Alter encephalitische Prozesse unter besonderen Umständen eine solche Ausbildung erreichen.

Kundrat nimmt nun für diese besondere Form der Encephalitis, die zu den grubigen Defecten führt, und bei welcher, im Gegensatz zu den übrigen Formen derselben, ein so gleichmässiges, gefäßreiches Maschenwerk oder gefäßreiche, den Defect auskleidende Bindegewebsmembranen vorhanden sind, ganz besondere Ursachen an, die eben nur die nervösen Elemente und nicht die Gefässe und die Bindesubstanz zu Grunde richten.

In dieser Beziehung lenkt er die Aufmerksamkeit auf den Umstand, dass ähnliche Formen der Encephalitis am häufigsten vorkommen bei alten Leuten mit Herzschwäche ohne Gefässverschluss, wohl aber häufig mit Verengerung der Hirngefässer durch chronische Endarteriitis. Gleiche Verhältnisse schafft bekanntlich bei noch jugendlichen Individuen und bei Kindern die syphilitische Endarteriitis. Unter beiden Verhältnissen ist die Blutzufuhr zu den meningealen Gefässgebieten nicht völlig abgeschnitten, sondern nur erheblich herabgesetzt, und unter diesen Umständen soll es bei Erreichung eines gewissen Grades der Blutarmuth zunächst zur Nekrose der für die Ernährungsstörungen empfindlichsten Elemente des Hirns, nehmlich seiner nervösen Elemente, kommen. Ausserdem steht das Auftreten des Prozesses in seinen ersten Anfängen in kleinen Heerden in der Tiefe der Marksustanz in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Duret und Heubner, denen zufolge die erste Einwirkung einer zu geringen Füllung der Meningealgefässer sich nicht an den Hirnhäuten, sondern an dem Gehirne selbst, und an diesem wieder im Bereich der Verzweigungen der medullaren Gefässer, also in den tiefen Markschichten, geltend machen muss.

In der That fanden sich in der Reihe der von Kundrat angeführten Beobachtungen in allen angeborenen Fällen (dieselben waren in der Mehrzahl), die porencephalischen Prozesse im Bereich der Bezirke der Meningealarterien des Grosshirns gelegen, so dass immer nur der Hemisphärenmantel oder die Insel, niemals die Stammganglien und Basaltheile betroffen waren. Dagegen fanden sich unter den zwölf erworbenen Fällen schon zwei und gerade solche, wo die Entstehung im Extrauterinleben ganz sichergestellt war, in denen der Defect auch die Basalganglien ergriffen hatte, und in diesen Fällen gerade liess sich Embolie als Ursache desselben annehmen.

Auffallend ist auch die ungleichmässige Vertheilung der Defekte auf die einzelnen Gebiete der Meningealarterien, indem in den von Kundrat zusammengestellten Fällen der Defect sich in 27 Fällen im Bereich der Art. cerebri media (Art. fossae Sylvii), in 5 Fällen in demjenigen der Art. cerebri posterior und nur in 3 Fällen im Gebiete der Art. cerebri anterior befand. Auch dieses vorherrschende Betroffensein des Gefässgebietes der

Art. cerebri media sucht Kundrat zum Beweise dessen heranzuziehen, dass die angeborenen porencephalischen Defekte auf partiellen Hirnanämien beruhen, indem er darauf hinweist, dass bei ungenügender Füllung der Hirngefässer zunächst im Gebiete der am weitesten verzweigten Arterie und zwar gerade im mittleren Antheile derselben, für welche die Anastomosen mit den Nachbargebieten am wenigsten wirksam sind, sich die Folgen dieser ungenügenden Blutzufuhr geltend machen müssen.

Auch in unserem Falle war der Defect nur über einen sehr grossen Theil des Hemisphärenmantels ausgebreitet, während die Stammganglien, wie wir gesehen haben, vollständig intact waren. Zu den selteneren Fällen gehört er jedoch deswegen, weil der Defect im Bereiche der Art. cerebri anterior seinen Sitz hat; ja, er steht vollends vollständig vereinzelt da, indem er den grössten Theil der medialen Fläche der Hemisphäre einnimmt und dabei fast völlig auf dieselbe beschränkt ist. Gerade die Gestalt dieses Defectes, welcher die Verlaufsrichtung des längsten Endastes der Art. corporis callosi einhält, nähert unsren Fall jedoch wieder sehr der von Kundrat hingestellten Anschauung, dass sich die Folgen der ungenügenden Blutzufuhr zunächst im mittleren Antheile des betroffenen Gefässterritoriums aussprechen müssen. Durchaus nicht im Widerspruche hiermit steht der den Defect nach oben hin begrenzende Wulst über den Rand sich hinüberwölbender Rindensubstanz, indem die von zahlreicheren Gefässen versorgte Rinde weniger oder später beeinträchtigt wird, als die von einer geringeren Zahl von Gefässen ernährte Markmasse. Gerade an diesem oberen Rande der medialen Fläche kommen aber ausserdem die Anastomosen mit den Verzweigungen der Art. cerebri media in Betracht, welche diesen Partien eine genügende Blutzufuhr noch mehr zu sichern im Stande sind.

Aus dem Vorstehenden ist wohl ersichtlich, dass auch ich nicht abgeneigt bin, für meinen Fall eine solche Anämie als Entstehungsursache des Hirndefectes zuzulassen, und dieses um so weniger, als sich erstens bei der Section gar kein Anhaltpunkt für eine durch Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie hervorgerufene encephalitische Erweichung auffinden liess. Zweitens glaube ich mich ferner infolge der erwähnten radiären

Stellung der Hirnwindungen an der vorderen Begrenzung des Hirndefectes berechtigt, den Beginn der Ausbildung des letzteren auf eine sehr frühe Zeit des Lebens, vielleicht sogar auf die letzte Zeit des Fötallebens zurückzuführen, zu welcher Zeit Arterien- oder Herzerkrankungen überhaupt gar nicht oder doch nur sehr selten vorkommen. Unter welchen Verhältnissen es jedoch im Fötalleben zu diesen Anämien im Hirn kommt, ist bisher einer weiteren Einsicht nicht zugänglich gewesen, doch muss man annehmen, dass die verschiedensten Ernährungsstörungen, die entweder den mütterlichen Organismus und damit die Frucht, oder bei anomaler Entwicklung der Placenta und ihres Gefässapparates letztere allein treffen, dieselben veranlassen können. Auch krampfartige Contractionen des Uterus in der letzten Zeit der Gravidität oder abnorme Lagen des Fötus in dieser Zeit oder selbst die Vorgänge während einer nicht normal verlaufenden Austreibungsperiode will Kundrat als veranlassende Momente dieser Anämien nicht ausschliessen.

Kommen wir jetzt zu den Folgezuständen, die der vorliegende porencephalische Defect gesetzt hat, so müssen wir vor allen Dingen der im Sectionsprotocoll erwähnten starken Erweiterung der Seitenventrikel gedenken. Letztere ist die constante Veränderung, die man neben Porencephalie am Hirn findet. Sie soll sogar nach Kundrat in jenen Fällen vorhanden sein, wenn auch in geringerem Maasse, wo der Defect das Ependym nicht durchbrochen, ja sogar, wo er zur Heilung durch Schliessung gekommen ist. Dass diese Hydrocephalien von Reizungen des Ependyms abhängen, ist kaum zu bezweifeln, da dasselbe, wie auch in unserem Falle, immer verdickt und gefäßreich gefunden wird. Nach Kundrat soll jedoch in den Fällen, wo es zu einer Eröffnung des Defectes in den Ventrikel gekommen ist, immer der collaterale Seitenventrikel stärker erweitert sein, als derjenige der anderen Seite. In meinem Protocolle finde ich hierüber nichts notirt, glaube mich jedoch zu erinnern, dass auch im vorliegenden Falle die Erweiterung an der rechten Seite stärker ausgesprochen war. Dagegen weicht unser Fall in einer anderen Beziehung von den Kundrat'schen¹⁾ ab, bei denen diese Hy-

¹⁾ I. c. S. 78.

drocephalien geringen Grades nie durch eine Formabänderung am Schädel hervorgetreten waren. Wie oben mitgetheilt, und wie die angeführten Maasse bestätigen, fand sich eine ziemlich auffällige Erweiterung der ganzen rechten Hälfte der Schädelhöhle und eine besonders starke Verdünnung des Schädeldaches an der Stelle, wo die porencephalische Lücke an die Oberfläche trat, und dennoch wird man kaum annehmen wollen, dass diese im Ganzen geringgradige Hydrocephalie schon vor der Entstehung des Defectes bestanden habe. Demgegenüber will ich nicht unerwähnt lassen, dass in einigen angeborenen Fällen aus der Zusammenstellung Kundrat's die dem porencephalischen Defecte entsprechende Schädelhälfte sogar eine Verkleinerung aufwies und sich dieselbe Verkleinerung auch in einem frühzeitig erworbenen Falle vorfand, ja dass nach Kundrat ein Zurückbleiben im Wachsthume des Schädels an der Seite, wo der Defect sich findet, überhaupt viel häufiger ist, als eine Erweiterung der Schädelhöhle an derselben.

Was nun die Abwesenheit schwerer Symptome zu Lebzeiten im vorliegenden Falle anbetrifft, wie solche in den von Kundrat zusammengestellten Fällen so häufig vorhanden war, so lässt sich dieselbe gewiss nur durch den eigenthümlichen Sitz des Defectes erklären. Da letzterer sich auf der rechten Seite befand, in weiter Entfernung von der dritten linken Hirnwindung und der Insel, so werden wir es erklärlich finden, dass es nicht einmal zu einer Entwicklungshemmung des Centrums des Sprachvermögens zu kommen brauchte. Eines der häufigsten von den schweren Symptomen, das sich unter 41 der Kundrat'schen Fälle in 31 Fällen vorfand, war die Idiotie. Sie war jedoch in allen Fällen mit Lähmungen der Extremitäten vergesellschaftet, welche ja in unserem Falle gleichfalls nicht vorhanden waren, so dass wir nach den Kundrat'schen Erfahrungen auch keine Idiotie erwarten durften. Die Abwesenheit dieser Lähmungen selbst wiederum werden wir gleichfalls erklärlich finden, wenn wir in Betracht ziehen, dass in sämtlichen 20 Fällen Kundrat's, wo Lähmungen notirt sind, die Defecte auf die bekannten motorischen Rindengebiete an der Convexität der Hemisphären entfielen, welche in unserem Falle vollständig verschont geblieben waren.

Da jedoch das motorische Rindengebiet nach Annahme vieler Autoren auch auf die mediale Fläche der Hemisphären übergreift, indem es z. B. nach Exner¹⁾) ausser dem Gyrus centralis anterior und posterior noch den Lobulus paracentralis (die Fortsetzung der beiden vorgenannten Gyri auf die mediale Fläche des Gehirns) umfasst, dürfte es in Anbetracht der seltenen Grösse des vorliegenden Defectes an der medialen Fläche des Gehirns geboten sein, näher darauf einzugehen, was bis jetzt von den Functionen dieser Hirnpartie bekannt ist. Daraus wird man einerseits am besten ersehen, wie sich die Abwesenheit von Lähmungen im vorliegenden Falle erklären lässt, und auf der anderen Seite einen genaueren Einblick in die Bedeutung dieser Hirnpartie überhaupt gewinnen.

Im Ganzen scheint man sich von jeher für die mediale Fläche der Hemisphären am wenigsten in der Physiologie des Gehirnes interessirt zu haben. So ist mir nur von Ferrier bekannt²⁾), dass er die mediale Fläche der Hemisphären in den Kreis seiner experimentellen Untersuchungen hineinzuziehen versucht hat. Ferrier³⁾) untersuchte zunächst die Marginalwindung (den über dem Sulcus calloso-marginalis gelegenen Abschnitt der medialen Fläche) eines Affen, leider jedoch blos in einem einzigen Falle. Elektrische Reizung in der fronto-parietalen Region derselben ergab Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten, anscheinend von derselben Art, wie bei Reizung der entsprechenden Gegenden an der convexen Fläche. Dagegen ergaben Reizungen des Gyrus fornicatus und des Corpus callosum, die durch Einschieben der isolirten Elektroden tief in die Longitudinalfissur bewerkstelligt wurden, beim Affen nicht die geringste Reaction. Am Kaninchen hatte Ferrier (a. a. O. S. 173) ausserdem einmal,

¹⁾ s. L. Herrmann, Handb. d. Physiol. Bd. II. 2. Thl. S. 337.

²⁾ Die Mittheilungen aus der Literatur sowohl im Vorhergehenden, als im Nachfolgenden, reichen, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, nur bis zum Sommer 1882, wo dieser Aufsatz schon im Wesentlichen zur Veröffentlichung bereit war, welche nur aufgeschoben werden musste, weil in diese Zeit meine Uebersiedelung nach Petersburg fiel, wo ich in einen anderen Berufszweig, die practische Medicin, eintrat.

³⁾ Die Functionen des Gehirns. Uebers. v. Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 159.

als er die Elektroden in der longitudinalen Fissur nach rückwärts führte, eine plötzliche krampfartige Extension des Hinterbeines der anderen Seite mit allgemeinem Zittern beobachtet. Eine präzisere Localisation der Einwirkungsstelle des Reizes ist jedoch nicht angegeben.

Hiermit ist alles erschöpft, was sich von physiologischen Experimenten an dieser Gegend des Gehirnes aufweisen lässt, und wir müssen uns jetzt zur Untersuchung der einschlägigen pathologischen Fälle wenden. Wir können das um so eher, als ein eingehendes Studium solcher pathologischer Fälle eine exacte Bestätigung der durch physiologische Untersuchungen gewonnenen Anschauung ergeben hat, dass verschiedene Hirnrinden-Antheile verschiedenen Functionen dienen, namentlich aber zur Abgrenzung des motorischen Rindengebietes an der Convexität der Hemisphären viel beigetragen hat.

Zunächst finden sich in der Literatur einige Fälle von localisierten Erkrankungen an der medialen Fläche der Hemisphären, die keine Motilitätsstörungen hervorgerufen hatten. So beschreibt J. Grasset¹⁾ einen Fall von chronischer Meningitis, bei welchem man bei der Section fünf Erweichungsheerde in der grauen Substanz der Hirnrinde fand, ohne dass zu Lebzeiten Motilitätsstörungen bestanden hätten. Einer von diesen Heerden sass in der Mitte der medialen Fläche der ersten rechten Stirnwindung, ein zweiter gleichfalls an der medialen Fläche im Bereich des rechten Vorwickels (*Lobus quadratus*). Ein dritter länglicher Heerd endlich von ungefähr 4 cm Länge und 1 cm Breite befand sich im obersten Abschnitte des linken oberen Scheitelläppchens, hart an der Längsspalte des Gehirnes. Die beiden anderen Heerde sassen weiter vom motorischen Rindengebiet entfernt an der Convexität des Gehirnes. Vauttier (*Essai sur le ramollissement cérébral latent*, 1868)²⁾ theilt einen Fall von gelber Erweichung des rechten und in noch grösserer Ausdehnung auch des medialen Theiles des linken Hinterhauptslappens (Vorwickel) mit. Es war keinerlei Störung weder der Motilität noch der Sensibilität vorhanden und, abgesehen von einer gewissen gei-

¹⁾ Des localisations dans les maladies cérébrales. Montpellier 1880. p. 298.

²⁾ Citirt bei D. Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Uebers. von Pierson. Braunschweig 1880. S. 127.

stigen Schwäche, kein Symptom eines Cerebralleidens bemerkbar. Sabourin¹⁾) hat einen Fall beobachtet, in welchem ein gelber Erweichungsheerd im Zwickel und den beiden hinteren Dritttheilen des Vorzwickels der linken Hemisphäre bestand, und der Verlauf ebenfalls symptomlos gewesen war. Auch Charcot²⁾ erwähnt einen Fall, wo sich gelbe Erweichung auf den Vorzwickel begrenzt fand und keine Spur einer correspondirenden Paralyse vorhanden war. Wie man sieht, sassen alle erwähnten Erkrankungsheerde im Bereiche des auch in unserem Falle zerstörten Hirngebietes, und stimmen, da sie zu keinen Motilitätsstörungen geführt hatten, sowohl mit unserem Falle als auch mit den von Ferrier am Affen experimentell festgestellten Resultaten sehr gut überein, indem sich bei Reizung der medialen Fläche des Gehirnes eben nur von einer Partie der im vorliegenden Falle grössttentheils erhaltenen Marginalwindung Bewegungen auslösen liessen.

Demgegenüber steht eine grössere Reihe von Fällen, in denen an der medialen Fläche der Lobulus paracentralis vom Erkrankungsprozess betroffen war, und in allen diesen Fällen sehen wir, dass Lähmungen an der entgegengesetzten Körperhälfte bestanden hatten. Freilich waren in vielen dieser Fälle ausser dem Lobulus paracentralis noch mehr oder weniger grosse Partien der Convexität des Gehirnes, insbesondere des Gyrus centralis anterior und posterior mit in die Erkrankung hineinbezogen, so dass man annehmen könnte, die Erkrankung des Lobulus paracentralis wäre ohne Belang und die Lähmungen würden durch Ergriffensein der Gyri centrales anterior und posterior genügend erklärt. Von derartigen Fällen finden wir einen von Charcot (l. c. p. 71) angeführt, einen von Gliky³⁾, einen von Gougenheim⁴⁾ und zwei von Bourneville⁵⁾, weiter einen von

¹⁾ Citirt ebenda S. 136.

²⁾ Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. Paris 1880. p. 71.

³⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med., December 1875, auch citirt bei Ferrier, Die Localisation etc. Uebers. v. Pierson. S. 51. Fig. 10 und 11.

⁴⁾ Gazette méd. de Paris. Dec. 1876.

⁵⁾ Die drei letzten Fälle eingehend citirt bei Ferrier, Die Localisation etc. S. 74, 75, 76.

Moutard-Martin¹⁾). In anderen Fällen wird dagegen hervorgehoben, dass die Erkrankung des Lobulus paracentralis die vorzugsweise Veränderung darstellte, während daneben nur geringe Anteile der angrenzenden Centralwindungen betroffen waren und dennoch Lähmungen der gegenüber liegenden Extremitäten bestanden. Solcher Fälle finden wir einen bei Grasset (l. c. p. 310), einen älteren Fall von Charcot und Pitres citirt bei Ferrier²⁾, und drei neuere Fälle bei Charcot und Pitres³⁾. Letztere haben jedoch auch einen Fall veröffentlicht (Obs. XXXVII, l. c. p. 255), wo die Erkrankung (ein alter gelber Erweichungsheerd) nur auf die mediale Fläche der linken Hemisphäre beschränkt war und zwar das hinterste Ende der medialen Fläche der ersten Hirnwindung, den Lobulus paracentralis in seiner Totalität und einen kleinen Theil des Vorwickels (Lobus quadratus) einnahm, und trotzdem eine Paralyse der rechten Extremitäten mit schmerzhafter Contractur in der rechten oberen Extremität bestanden hatte. Infolge dessen dürfen wir, namentlich auch in Anbetracht des Umstandes, dass sich bisher kein Fall erwähnt findet, in welchem der Lobulus paracentralis zerstört gewesen wäre, ohne dass Motilitätsstörungen eingetreten wären, nicht daran zweifeln, dass derselbe zum motorischen Rindengebiet gehört, wohin er auch schon von vielen Autoren gerechnet wird.

Dennoch ist man bis jetzt nicht im Stande gewesen, eine genauere Localisation der motorischen Region im Lobulus paracentralis selbst vornehmen zu können. Der vorliegende Fall nun ist wie geschaffen, um in dieser Beziehung manchen Aufschluss zu geben. Wir sehen nehmlich, dass vom Lobulus paracentralis, der nach unten und nach hinten bis an den Sulcus calloso-marginalis reicht und

¹⁾ Bull. de la Soc. anat., 8. Dec. 1866, citirt bei Ferrier, Die Localisation etc. S. 80. Fig. 32.

²⁾ Die Localisation etc. Uebers. v. Pierson. 1880. S. 62.

³⁾ Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau, in: Revue mensuelle de méd. et de chir. (Nov. 1878 et Févr. 1879), auch als Anhang in Ferrier, De la localisation des mal. cérébr. trad. par H. C. de Varigny. Paris 1879. p. 259. Obs. XL, p. 270. Obs. XLVIII et Obs. XLIX.

nach vorne hin sich eine ziemliche Strecke vom oberen Ende des Sulcus centralis entfernt, im vorliegenden Falle ein guter Theil des unteren und hinteren Abschnittes zerstört ist, und dennoch hatten keine Lähmungen bestanden. Dagegen ist vom Lobulus paracentralis hauptsächlich nur die Uebergangswindung der beiden Centralwindungen intact geblieben, und scheint daher die sonst bei Erkrankung des Lobulus paracentralis beobachtete Motilitätsstörung nur auf den Verlust dieser Uebergangswindung bezogen werden zu dürfen. Ein Blick auf die Abbildung Fig. 1 zeigt aber ferner, dass von dem ganzen, den Defect nach oben hin begrenzenden Wulste gerade im Bereiche dieser Uebergangswindung am meisten von der Rindensubstanz der medialen Fläche erhalten geblieben ist, während hart hinter dieser Partie der Defect sogar auf die Convexität der Hemisphäre hinübergreiffen hat. Zugleich sehen wir auch, dass die unterhalb der Uebergangswindung gelegene Partie der weissen Markmasse weniger vom Defect mitgenommen ist, als die vor und hinter derselben gelegenen Abschnitte, indem diese Partie vor den letzteren sich mehr hervorwölbt, was auch an der dunkleren Schattirung dieses Abschnittes in der Abbildung ersichtlich wird. Da ich nun, wie ich es oben ausgeführt habe, der Ansicht bin, dass der Destruktionsprozess im vorliegenden Falle an der vorderen Spitze des jetzt ausgebildeten Defectes seinen Anfang genommen hat, und dass die zuletzt betroffene Partie diejenige ist, wo der Defect im Bereiche des oberen Scheitelläppchens an die Convexität herantritt, so erscheint diese Verschonung des mitten auf dem Wege liegenden Abschnittes der weissen Markmasse und der hart vor dem Durchbruch nach oben gelegenen Uebergangswindung sehr auffällig. Ich glaube diesen Befund nur so erklären zu können, dass bei dem im Verlaufe von 17 Jahren allmählich um sich greifenden Destruktionsprozesse diese Partien, welche einen Theil der motorischen Rindencentra und der von denselben zur Peripherie führenden Leitungsbahnen enthalten, infolge der beständigen Functionirung dieser Centren, wahrscheinlich durch die dadurch hervorgerufene lebhaftere capillare Circulation in denselben, sich noch am längsten dem auf sie einwirkenden Prozesse haben widersetzen können. Das obere Scheitelläppchen dagegen, welches bekanntlich nicht zum motorischen Gebiete

gehört, ist dem entsprechend, obgleich erst später in den Destruktionsprozess hineingezogen, doch bedeutend stärker von demselben mitgenommen. Damit ist nicht gesagt, dass bei längerer Fortdauer des Destruktionsprozesses obige Partien nicht schliesslich auch hätten in den Defect mit hineingezogen werden können.

In der That muss unser Fall als ein interessanter Beitrag zur Lehre von den Localisationen betrachtet werden, da er per exclusionem lehrt, dass an dem motorischen Rindengebiet an der medialen Fläche der Hemisphäre nur die Uebergangswindung der beiden Centralwindungen mitbeteiligt ist. In dieser Beziehung macht Exner (l. c. S. 339) mit Recht darauf aufmerksam, dass nicht die Fälle, in welchen ein kleiner Erkrankungsheerd eine kleine, functionell eng umschriebene Motilitätsstörung zur Folge hatte, die interessantesten sind, sondern diejenigen, wo grosse Läsionen eine kleine Rindeninsel übrig gelassen haben, auf welche wir dann den Sitz der erhaltenen Functionen verlegen müssen. Für die mediale Fläche der Grosshirnhemisphären trifft dieser Satz in unserem Falle vollkommen zu.

Fragt man jedoch, da über Sensibilitätsstörungen bei Lebzeiten unserer Patientin nichts bekannt geworden, was für Functionen den zerstörten Rindenpartien an der medialen Fläche der Hemisphäre zukommen könnten, so wäre man allenfalls berechtigt, ihnen trophische Centren zuzuschreiben, da die gegenüberliegenden Extremitäten sowohl im Wachsthum als in der Entwicklung zurückgeblieben waren.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIV. Fig. 1. u. 2.

Die beiden beigefügten Abbildungen sind nach Photographien des vorher mit Kaliumbichromat und Alkohol erhärteten Präparates angefertigt, nachdem die Pia, die Reste der durchrisse Arachnoides vom Rande des Defectes bei p und P und die den Grund des Defectes auskleidende derbere Bindegewebsmembran sorgfältig entfernt worden. Da das Gehirn und namentlich auch die Stammganglien (Corpus striatum und Thalamus opticus), wie erwähnt, stark erweicht waren, so wurden letztere durch einen schrägen Schnitt von der Hemisphäre selbst abgetragen, behufs leichterer Conservirung des Präparates.

Fig. 1 stellt die mediale Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre dar mit der ganzen Länge des in derselben gelegenen Defectes.

Fig. 2 bildet dieselbe Hemisphäre, von der Convexität aus gesehen, ab. Die nachfolgenden Bezeichnungen gelten für beide Abbildungen. F Stirnlappen. O Hinterhauptlappen. P Defect an der Convexität im Bereiche des oberen Scheitelläppchens c Sulcus centralis. A Vordere, B hintere Centralwindung. a Die an der Medianfläche gelegene Uebergangswindung beider Centralwindungen. CC Balken. d Rechter Seitenventrikel, v Vorderhorn, b Hinterhorn desselben. p und P Scharfer Saum der grauen Rindensubstanz. e Radiale Stellung einzelner Windungen gegen den Grund des Defectes. i Reste degenerirter Markmasse unter der jetzt entfernten, den Defect auskleidenden Bindegewebsmembran; zugleich diejenige Partie, wo der Boden des Defectes sich vor den benachbarten Partien mehr hervorwölbt.

XVII.

Ein Fall von Hämorrhagie in das Corpus callosum.

Mitgetheilt von Prof. Dr. W. Erb
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 3—4.)

Die Physiologie des menschlichen Gehirns, speciell die Functionslehre der einzelnen anatomischen Abschnitte desselben, ist trotz der ausserordentlichen und unbestreitbaren Wichtigkeit der experimentellen Forschung an Thieren, doch in letzter Instanz auf die klinische Beobachtung angewiesen; in der That verdankt sie auch dieser — soweit dieselbe durch eine gute pathologisch-anatomische Untersuchung ergänzt und controlirt wird — eine grosse Reihe der wichtigsten Thatsachen.

Aber die wissenschaftliche Verwerthung der klinischen Beobachtungen für die Hirnphysiologie nicht minder als für die Hirnpathologie ist mit nicht geringen Schwierigkeiten umgeben; reine Fälle, dem Experiment vergleichbar oder gleichwerthig, sind selten; die Zeit und die Exactheit der klinischen und der anatomischen Untersuchung stimmen nicht immer zusammen; deshalb können vielfach nur bedingte Schlüsse gezogen und viele

