

(Aus dem histologischen Laboratorium [Leiterin: N. A. Zolotowe] des ukrainischen staatlichen psychoneurologischen Institutes [Direktor: Prof. A. J. Heymanowitsch].)

Degeneration des Gehirnbalkens bei Hydrocephalie.

Von
N. A. Zolotowa.

(Eingegangen am 21. Juli 1930.)

Mit 9 Abbildungen im Text.

Die ersten Schilderungen des Fehlens des Gehirnbalkens stammen aus einer Zeit von mehr als 200 Jahren zurück. 1922 sammelte *Mingazzini* in einer großen Monographie alle bisher beschriebenen Fälle und gab eine ausführliche Schilderung der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Balkens. Hier sei nach seiner Arbeit angeführt, was bislang über das Fehlen des Corp. call. und der übrigen Commissursysteme des Gehirns bekannt ist: insgesamt wurden bis jetzt etwa 45 Fälle von vollständigem Fehlen des Balkens bekannt gegeben, nämlich wie von *Reil*, *Ward*, *Foerg*, *Rokitansky*, *Klob*, *Kollmann*, *Potevin-Dumontel*, *Knox*, *Molinverni*, *Eichler*, *Mongelsdorff*, *Urguhart*, *Anton* (2 Fälle), *Mingazzini* (2 Fälle), *Marchand*, *Probst*, *Jelgersma*, *Banchi*, *Archambault Levy-Valensi*, *Klieneberg* u. a.; außerdem sind etwa 30 Fälle von teilweisem Fehlen dieses Gebildes bekannt (*Chatto*, *Paget*, *Langdon*, *H. Doun*, *Sander* (2 Fälle), *Nobiling*, *Jolly*, *Huppert*, *Hagen*, *Mierzejewsky*, *Devy*, *Anton*, *Hochhaus*, *Marchand*, *Mirto*, *Groz*, *Kozowsky*).

In den letzten Jahren wurde Balkenmangel von den folgenden Verfassern beschrieben: 1923 *Jacob*: 2 Fälle, bei denen schwerere krankhafte Veränderungen des Gehirns vorhanden waren. 1925 2 Fälle (*Hecker*, *Rogalski*). 1927 *M. de Crinis* ein Fall von Balkenmangel mit unregelmäßigem Bau des Gehirns, Gehirnbrüchen und Asymmetrie der Halbkugeln. 1929 *H. v. Hayek* ein Fall von Unterentwicklung des Balkens.

Bei Fehlen des Corp. call. kann der Zustand der anderen komm. Systems des Gehirns ein verschiedener sein: oft ist das Fehlen der Fornix oder eine unregelmäßige Entwicklung derselben nachweisbar (*Arnd-Sklarek*, *Probst*, 2 Fälle von *Mingazzini*).

Die Commissura anterior liefert mehrere Varianten (Spielarten): manchmal ist die Entwicklung völlig normal, während der Balken völlig oder teilweise fehlt (*Potevin-Dumontel*, *Foerg*, *Birch-Hirschfeld*, *Langdon-Down*, *Sander*, *Huppert*, *Hagen*, *Devy*, *Anton*, *Marchand*); in anderen Fällen wiederum ist die Commiss. anter. stärker als gewöhnlich entwickelt (*Paget*, *Huppert*, *Mirto*, *Molinverni*, *Giannelli*), auch ist ein Fall von *Kaufmann* und *Palmerini* geschildert worden, in

dem die Comm. ant. rudimentär war. Endlich kann die Comm. ant. überhaupt gänzlich fehlen (*Hochhaus, Foerg, Langdon-Down, Eichler, Sander, Kaufmann, Palmerini*, 1 Fall von *Mingazzini, Anton und H. Virchow*). Häufig wird das Fehlen der Septi pelucidi beobachtet (*Huppert, Urguhart, Molinverni, Randaccio, Eichler, Turner, Palmerini, Gaddi*, 1 Fall von *Mingazzini*).

Die Commissura mollis ist meist erhalten, es fällt aber schwer, ihren Zustand genau zu schätzen, da sie an frischen Gehirnen leicht zerreißt und bei der weiteren Bearbeitung ihr Zustand schwer erkennbar ist.

Die übrigen Gehirnteile waren in sehr seltenen Fällen ganz normal entwickelt und der Balkenmangel wurde als zufälliger Befund bei der Sektion entdeckt, ohne sich zuvor klinisch bemerkbar zu machen: der Fall von *Molinverni* betraf einen gesunden 40jährigen Soldaten, der Fall von *Nobilizing-Bayer* — einen normalen Mann von 58 Jahren, derjenige von *Jolly* — einen gesunden Arbeiter von 59 Jahren usw.

Meist sind jedoch Idiotie, Epilepsie und andere Anzeichen einer schweren Gehirnschädigung in denjenigen Fällen zu erkennen, wo das Fehlen des Balkens keine isolierte Erscheinung darstellt, sondern mit einer ganzen Reihe von Abweichungen in der Entwicklung des Gehirns oder mit schweren Störungen desselben einhergeht. Die meisten Forscher erwähnen Mikrogyrie, radiäre Lagerung der Windungen und andere Entwicklungsfehler. *Jakob* führt einen Fall von fast vollständiger Atrophie der Gehirnhälften bei Balkenmangel an (das Kind blieb 10 Monate am Leben); in einem anderen seiner Fälle war das Ausbleiben des Corp. call. mit dem Fehlen der Hemisphären und der Basalganglien an der einen Seite verbunden. *M. de Crinis* schildert einen Fall von schwerer Veränderung des Gehirns bei vollständigem Balkenmangel. Gehirn war unregelmäßig geformt, es lagen Hirnbrüche und Asymmetrie der Gehirnhalbkugeln vor. Die Nähte sind häufig zu früh geschlossen, auch liegen andere krankhafte Verhältnisse: sehr kleiner Schädel, Asymmetrie usw. oft vor.

Kranke mit fehlendem Corp. call. können ein hohes Alter erreichen; nach der statistischen Zusammenstellung von *Milani*, die 40 Fälle umfaßt, war die Altersverteilung wie folgt:

Von der Geburt bis 10 Jahren	12 Fälle
„ 10 „ 20 „	9 .
„ 20 „ 30 „	7 „
„ 30 „ 40 „	5 „
„ 40 „ 50 „	2 „
„ 50 „ 60 „	2 „
„ 72 Jahren	1 Fall
„ 73 „	1 „

Die Ursachen des Fehlens bzw. der Unterentwicklung und Entartung des Corp. call. können verschiedenartig sein: entweder ist es eine Störung der Gehirnanlage oder Einflüsse, die die regelmäßige Entwicklung des Gehirns beeinträchtigen: Gewalteinwirkungen während der Schwangerschaft, während der Geburt, Infektionskrankheiten der Frucht und des bereits geborenen Kindes. Oft wurden Schädigungen der harten und weichen Hirnhäute geschildert (*Zingerle, Groz, M. de Crinis u. a.*).

Vielmals wurde Ependymitis granul. beschrieben und zwar halten *Zingerle* und *Archaumbault* sie sogar für die Ursache des Balkenmangels.

Sander meint, eine Anomalie des Corp. call. können infolge unregelmäßiger Entwicklung der vorderen Hirnschlagader entstehen. Beträchtlich ist die Zahl der Fälle bei angeborener Lues. Viele Verfasser bringen das Fehlen oder die Entartung des Balkens in Abhängigkeit von mechanischen Ursachen und halten daher Hydrocephalus internus für eine der Hauptursachen.

Kaufmann beschreibt eine schwere Hydrocephalie mit Balkenmangel. In einem Falle von *Mingazzini* lag ebenfalls Hydrocephalie vor. *Foerg, Birch-Hirschfeld, Huppert, Molinverni, Palmerini, H. Virchow, Rokitansky, Probst, Langdon-Dowd, Sander, Hagen, Devy, Hochhaus, Arndt-Sklarek, Marchand* schildern Erweiterung der hinteren Hörner der Seitenkammer. *Kino* führt einseitigen Hydrocephalus an. *Birch-Hirschfeld* schreibt das Fehlen des Corp. call. der Hydrocephalie des Vergaschen Ventrikels zu. *Anton, H. Vogt* und einige andere glauben, daß der Hydrocephal. intern. nicht nur der Entwicklung des Corp. call. im Wege stehen kann, sondern auch die Entartung des schon geformten Gebildes verursachen kann. *Zingerle, Arndt-Sklarek* beschreiben Fälle, da bei Hydrocephalie die vorderen Abteile des Corp. call. erhalten geblieben waren.

Von besonderer Bedeutung ist die Rolle des Hydroceph. intern., falls er sich intrauterin oder in den ersten Lebensmonaten entwickelt, da der Balken sich ja später als die anderen Gehirnabteile entwickelt; seine erste Anlage erschien im 4. Schwangerschaftsmonat, und seine vollständige Ausbildung und Vermarkung fällt in den 20. Monat nach der Geburt. Ein übermäßiger, durch Hydroceph. intern. und bisweilen auch durch Hydroceph. extern. verursachter Druck der Kammer auf den Balken — der häufig mit gleichzeitigen Entzündungsscheinungen an den Hirnhäuten auftritt — kann leicht zu einem Stillstand in seiner Entwicklung, in dem einen oder anderen Stadium seiner Ausbildung führen und das bereits entwickelte Gebilde entarten lassen.

Zu solchen Fällen sind 2 Fälle von schwerer Hydrocephalie zu rechnen, die in unserem Laboratorium untersucht wurden und schon makroskopisch eine Entartung des Balkens zu erkennen gaben.

In dem ersten Fall war angeborene Lues, in dem zweiten angeborener Wasserkopf vorhanden, dieser nach einer Operation (Balkenstich) mit eiteriger Meningitis vergesellschaftet.

Fall 1. 4monatiges Kind (Eltern leiden an Syphilis) — starke Vergrößerung des Kopfes; Krampfanfälle. Operation: Balkenstich; Tod einige Stunden darauf.

Gehirn: starke Anämie, Ödeme, Hemisphären als zwei große sehr dünnwandige Blasen vorhanden, Gehirnwundungen gänzlich verstrichen. Auf Frontalschnitte Balken als kaum sichtbare Membran, Seitenkammer und 3. Kammer sehr stark erweitert, nur etwas ausgedehnt. Ependym bedeutend verdickt. Fornix kaum merkbar.

Massa intermedia gut erhalten; erstreckt sich als dünner Strang über die erweiterten Kammern hin. Hemisphären stark abgeflacht, am besten die Hinterhaupt- und zum Teil die Scheitellappen erhalten, besonders stark verändert die unteren Abschnitte der Stirn- und Schläfenlappen: in diesen Abschnitten ist das Hirngewebe von dem verdickten Ependym abtrennbar, stellenweise ist es dermaßen locker und ödematos, daß es in einzelne Lagen (Scheiben) zerfällt. Rings um die Kammer sind Hohlräume von verschiedener Form und Größe gelagert, die von

zerfallendem Nervengewebe begrenzt sind; einen Ependymalüberzug haben sie nicht. Der größte Hohlräum liegt in der rechten Hirnhälfte, im Stirn- und teils im Scheitellappen. Zwei kleinere Hohlräume im Schläfenlappen rechts; der rechte Stirnlappen enthält drei einzelne Hohlräume, mehrere kleinere Hohlräume befinden sich in der linken Hälfte. Das Gehirn sehr blaß gefärbt; das Grau sticht kaum von der weißen Substanz ab.

Die Basalganglien sind zusammengepreßt und nach unten zu verschoben.

Der Hirnstamm ist besser erhalten als die Halbkugeln. Verlängertes Mark makroskopisch o. B. Mikroskopisch wurden schwere Veränderungen an den Hirnhäuten, den Gefäßen und dem Gehirngewebe nachgewiesen; sie gehörten zum Typus Meningoencephalitis chronica diffusa luica.

Weiche Hirnhäute waren beträchtlich verdickt, aus verschiedenen dicken, bald groben und derben, stark gefärbten und sklerosierten, bald feineren Strängen bestehend. Ziemlich stark von Lymphzellen, stellenweise von spärlichen Plasmazellen, epitheloiden Zellen und Fibroblasten durchsetzt. Am stärksten sind die Hirnhäute am Schädelgrunde betroffen, in geringerem Maße an der Konvexität der Hemisphären und in noch geringerem Grade die Hirnhäute des Kleinhirns geschädigt.

Auffallend schwere Veränderungen zeigen die Gefäße der Hirnhäute und des Hirngewebes: die Sklerose ist so stark, daß es schwer zu glauben ist, daß das Gehirn einem 4 Monate altem Kinde gehört hat. Zahlreiche neugebildete Gefäße, Gefäßendothel gequollen. Rings um die Gefäße stärkere Infiltration, der Charakter des Infiltrats ist verschiedenartig.

Ependym verdickt, die Zellen sind in mehreren Schichten gelagert, ziemlich zahlreich sind papilläre Wucherungen. In den Subependymalräumen ist die Zahl der Gefäße vergrößert, ihre Wandungen beträchtlich sklerosiert, von reichlichen Zelleinlagerungen umgeben; die Zahl der Plasmazellen ist größer als in anderen Gehirnabschnitten; bedeutende Wucherung von Gliafasern und großen Gliazellen.

Plexus chorioideus stark verändert: die Zellen der Ependymalschicht atrophisch, einzelne Zotten verstrichen, stellenweise verläuft das Ependym nicht im Zickzack wie gewöhnlich, sondern beinahe in gerader Linie; sehr stark ist die Entwicklung des Bindegewebes, das hier noch stärker als in den Hirnhäuten verdickt ist. Sehr viel Gefäße mit deutlicher Sklerose. Rings um die Gefäße und im interstitiellen Bindegewebe bedeutende Rundzellenansammlung. Die Hemisphären sind, mit Ausnahme der Hinterhauptlappen dermaßen ausgedehnt und abgeflacht, daß sie eine dünne Scheibe darstellen, deren größte Dicke $1\frac{1}{2}$ cm beträgt; in einigen Abschnitten der Schläfen- und Stirnlappen diese Scheibe weniger als 1 Zentimeter stark.

Weiße Substanz stärker zusammengepreßt; Hirnrinde erscheint massiver im Vergleich zu dem schmalen Streifen der Myelinfasern. Die Zellen der Hirnrinde im allgemeinen ziemlich regelmäßig gelagert, in dem ganzen Verlauf der Rinde gibt es viele helle Bezirke, die der Zellen vollständig entbehren, was der Rinde ein sehr buntes Aussehen verleiht: bald kommt ein Bezirk mit regelmäßiger Architektonik und etwas besser erhaltenem Zellbau vor, dann kommen Strecken mit schweren Zellveränderungen, wo ab und zu nur Bruchstücke und einzelne Schollen von Zellen übriggeblieben und die Erscheinungen der Neuronophagie sehr deutlich ausgeprägt sind; endlich trifft man auch ganz helle Felder ohne Nervenzellen, wo die faserige Glia etwas vermehrt und eine kleine Anzahl von Gliazellen vorhanden sind.

Die Nervenzellen haben stark gelitten: ihr Protoplasma ist trüb, gequollen, das Tigroid verwischt, viele Zellen führen Vakuolen — bald eine große, bald eine Reihe kleiner, die miteinander verbunden sind. Von vielen Zellen sind nur noch Überbleibsel vorhanden. Der Kern der meisten Zellen hat auch schwere Veränderungen erlitten, ist exzentrisch gelagert, der Nucleolus von unregelmäßiger Form, das Chromatin undeutlich gefärbt, einige Zellen haben zwei Nucleoli.

Gliazellen gequollen, ihr Leib deutlicher gefärbt als gewöhnlich; von wabigem Bau, stellenweise sehr starke Neuronophagie.

Markhaltige Nervenfasern stark zusammengepreßt, das Myelin blasser gefärbt als gewöhnlich, die Umrisse der Myelinhüllen ungleichmäßig: Aufreibungen wechseln mit Verengerungen ab, das Myelin ist an einigen Stellen in Form einzelner Schollen vorhanden.

Basalganglien stark zusammengedrückt und nach unten zu verdrängt, wodurch die Lage der inneren Kapsel stark verändert ist; im Frontalschnitt liegt sie beinahe horizontal. Die Nervenzellen weisen die nämlichen Veränderungen auf wie die der Hirnrinde: sie sind gequollen, die Ausläufer auf einer bedeutenden Strecke färbbar, viele Zellen haben undeutliche Umrisse und machen den Eindruck verschwommener Flecke. Der Zelleib ist häufig hyalinisiert. Die Leiber der Gliazellen (Nissl-Färbung) nahmen einen rosig-lila Ton an, die Kerne zeigen Netzstruktur und sind sehr blaß. Neuronophagie minder deutlich als in der Rinde. Nervenfasern wie in der Hirnrinde.

Balken: Vordere Abteile stark abgeflacht, hintere besser erhalten; Fornix vorhanden, aber stark atrophisch. Die Myelinisierung des Corp. call. entspricht dem Alter (4 Monate); das Myelin gänzlich zerfallen, feine Fasern mit rosenkranzartigen Aufreibungen zu erkennen, die sich zu großen Perlen vergrößern, inwendig leer sind und an den Peripherie einen dünnen Myelinstreifen führen. An einigen Stellen nur diese Aufreibungen erhalten und das ganze Gesichtsfeld mit Kreisen, Bröckeln und formlosen Schollen übersät, die dem Präparat ein marmoriertes Aussehen verleihen. Achsenzyylinder (Axone) (Färbung nach *Bielschowsky* und *Donaggio*) besser erhalten, aber auch an ihnen zahlreiche Veränderungen nachweisbar: die Umrisse der Fasern sind unregelmäßig, an einigen Stellen sind sie eingeengt, an anderen erweitert, man sieht dickere und dünnerne Fasern, Färbung unregelmäßig, die Fibrillen in Zerfall. Die Axone liegen bisweilen enger aneinander, an anderen Stellen wiederum gibt es freie Räume zwischen den einzelnen Axonen.

Bei der Gliafärbung sieht man ein dichtes Netz von Gliafasern in der Umgebung der Gefäße; und auch in anderen Abschnitten des Balkens bilden sie größere (dichtere) Anhäufungen. Gliazellen (*Nissl, Cajal*) sehr groß, die Zelleiber gut färbbar, Ausläufer verästelt, Kerne groß und hell. Die Gliazellen sind sehr zahlreich, namentlich in den mit dem Ependym grenzenden Abteilen.

Übrige Teile des Gehirns — Kleinhirn und Hirnstamm — sind makro- und mikroskopisch normal.

Nervenzellen weniger verändert als in der Rinde und in den Basalganglien, am stärksten die Veränderungen der Purkinjezellen. Im Nucl. dent. die Zellveränderungen stärker, auch eine ziemlich beträchtliche Neuronophagie liegt hier vor. In den übrigen Abschnitten des Kleinhirns die Gliareaktion unbedeutend.

Myelinfasern sind besser erhalten als in anderen Gehirnabschnitten. Brücke und verlängertes Mark sind besser erhalten: die Zellen weniger verändert, ihre

Form regelmäßiger, das Tigroid deutlicher. Die Myelinisation entspricht dem Alter: Pyramiden blaß, die anderen Bahnen schon mehr geformt.

Zusammenfassung: ein Fall von Hydrocephalie bei einem 4 Monate alten Kinde (Eltern luisch); klinisch waren Krämpfe beobachtet.

Gehirn in Form zweier Blasen mit einer sehr dünnen Scheibe von Hirnsubstanz, stark ödematoses Gehirn. Atrophie der Commiss.-Systeme des Gehirns. Mikroskopisch: Meningoencephalitis chronica diffusa luistica.

Schwere Ependymitis und beträchtliche Veränderungen des Plex. choroid. Das Corp. call. ist in seinen hinteren Abschnitten besser erhalten, die Anlage war offenbar regelmäßig erfolgt und erst in der Folge stellte sich Entartung ein. Fornix auch atrophisch, Commissura mollis erhalten.

Fall 2. 9 Monate altes Kind mit Hydroceph. congenit. Tod 2 Tage nach der Operation (Balkenstich). Gehirn sehr groß, größer als das eines Erwachsenen. Gehirnhälften in Form zweier riesigen Blasen, die linke stärker vergrößert als die



Abb. 1. Fall 2. Frontalschnitt.

rechte; Windungen gänzlich verstrichen, Kammern dermaßen ausgedehnt, daß von den oberen Abteilen der Stirn- und Scheitellappen nur eine dünne Scheibe geblieben ist, seitliche und untere Abschnitte der Hemisphären etwas besser erhalten. Basalganglien nach unten zu verdrängt und abgeflacht. Kleinhirn, die Brücke und das verlängerte Mark makroskopisch o. B.

Vordere Balkenabschnitte erscheinen als dünne Scheibe, hintere viel besser erhalten, Fornix dünn, stark atrophisch, läßt sich aber dennoch in ihrem ganzen Verlaufe verfolgen. Commissura ant. erhalten, aber stark atrophisch.

Gehirn sehr blaß, ödematos, in den Häuten des Hirngrundes, namentlich im Gebiet des Stirnlappens ziemlich viel Eiter; in anderen Abschnitten Eiter in kleinen Bezirken nachweisbar. Häute des Kleinhirns enthalten viel Eiter.

Mikroskopisch überall eine eiterige Meningitis nachweisbar, die Hirnhäute sind in Form von Schlingen ausgedehnt und stark mit Leukocyten angefüllt, mit geringer Beimischung von Makrophagen und Körnchenzellen; viele Zellen im Zustande des Abbaues. Inmitten des Infiltrates feine bindegewebige Fäden nachweisbar. Gefäße der Hirnhäute ausgedehnt und mit Blut überfüllt. Erscheinungen der Sklerose und Hyalinose hier nicht nachweisbar. An den Stellen, wo Eiter makroskopisch nachweisbar ist, dringt die Zellansammlung tief in die Gehirnsubstanz ein und bringt sie vollständig zum Absterben.

Ependym der Seitenkammern und der 3. Kammer nicht verändert: die Zellen sind von regelmäßiger Form und in einer Reihe gelagert. In der 3. Kammer ein kleiner Bluterguß. Inmitten des Bodens der 4. Kammer das Ependym als Zacken, die aus Ependymalzellen bestehen. Unterhalb des Bodens ein Divertikel, in Form

eines mit Ependym ausgekleideten Spalts, in den nächsten Präparaten erscheint dieser Spalt in mehrere einzelne Rosetten verteilt; die Ependymzellen in diesen Abschnitten verändert, unscharf umrissen; rings um die ependymalen Anhäufungen Leukozyteneinlagerungen. Unter dem Boden der Kammer ein kleiner Bluterguß.

Zotten des Aderhautgeflechts sehr stark ausgedehnt, bei schwacher Vergrößerung die Umrisse der Ependymzellen überhaupt nicht sichtbar, da sie stark ausgedehnt sind und die Form dünner Scheiben angenommen haben. Zahlreiche erweiterte, mit Blut überfüllte Gefäße, starke Bindegewebswucherung. Im ganzen Verlauf des Plex. choroid. sind Stränge von entzündlicher Infiltration vorhanden.

Gehirnsubstanz ödematos und beinahe in allen Abschnitten von Entzündungsherden eingenommen: in den Hemisphären, den Basalganglien und dem Hirnstamm; außerdem beinahe überall ringsum Gefäße. Ansammlungen zahlreicher Plasmazellen und Körnchenzellen.

Starke Gliareaktion in der Umgebung der Entzündungsherde. Die Gefäße der Hirnhäute und im Innern des Gehirns ziemlich stark verändert: das Endothel ist gequollen, die Gefäßwandungen etwas sklerosiert.

Hirnrinde: Die Lagen sind regelmäßig verteilt, Zellform normal, die Zellen selbst stellenweise recht gut erhalten; in Bezirken mit schwererer Veränderung Zellvakuolisierung und Zerfall des Tigroids; in jenen Bezirken, wo sich der Eiter über das Hirngewebe verbreitet hat, sind die Zellen vollständig vernichtet. Die Zellen der Basalganglien haben auch beträchtliche Veränderungen erfahren. In der Rinde ist geringe Neuronophagie, in der weißen Substanz und den Basalganglien sieht man an einigen Orten ziemlich starke Gliareaktion in der Nähe der entzündlichen Herde und in der Umgebung von Gefäßen, die von Rundzellen umringt sind; kommen ab und zu große Gliazellen vor. Die weiße Substanz der Hemisphären ist in den oberen und seitlichen Abteilen derselben zusammengedrückt, die Hinterhauptlappen und die unteren Abteile der Schläfenlappen sind weit besser erhalten. Das Myelin unterlag schweren Veränderungen: es ist unregelmäßig gelagert, bald in gewundenen Fäden, bald in Form kolbenartiger Aufreibungen, es ist ungleichmäßig, bald recht stark, bald grau gefärbt; stellenweise kommen überhaupt ganz ungefärbte Bezirke vor, wo nur bei starker Vergrößerung einzelne Markschollen erkennbar sind.

Balken in ihren vorderen Abschnitten stark atrophisch, nach hinten zu besser erhalten. Das Myelin ist folgendermaßen gelagert: von oben ist ein blaßgrau gefärbter Streifen, dann folgt ein heller Streifen, der beinahe kein Myelin führt und darauf der untere Streifen, wo das Myelin ziemlich gut gefärbt ist. Mikroskopisch erscheint der vordere Teil des Balkens stärker entartet, als der hintere; der Myelinabbau ist so stark, daß es nur ab und zu gelingt, die Markscheiden eine gewisse Strecke lang zu verfolgen, größtenteils aber nur kleine, an anderen fehlt das Mark. Aber sogar in den besser erhaltenen Abschnitten ist das Myelin nicht ganz regelmäßig gelagert: bald kommt eine Aufreibung, bald eine Einengung vor und auch die Färbung ist nicht gleichmäßig. Die Fasern sind besser erhalten. Das Corp. call. ist stark ödematos, stellenweise sieht man runde oder ovale Hohlräume; die faserige Glia ist derber als sonst, namentlich im unteren Abschnitte des Balkens und rings um die erwähnten Hohlräume. Die Gliazellen weisen keinerlei besondere Veränderungen auf. Im ganzen Verlauf des Corp. call. sind zahlreiche, von entzündlichem Infiltrat umgebene Gefäße vorhanden. Das dem Balken anliegende Ependym verdickt — die Zellen bilden mehrere Schichten.

Kleinhirn und Hirnstamm besser erhalten als die Hemisphären. Die Zellen beinahe normal, nur in einigen eine Verstäubung des Tigroids nachweisbar. Die Markscheidenbildung entspricht dem Alter, mit Ausnahme der Pyramiden, die etwas blasser gefärbt sind, als es für dieses Alter normal ist. Mikroskopisch sind auch einige Änderungen in der Verteilung und Färbung des Marks zu erwähnen. Im Inneren des Kleinhirns und Hirnstammes sind die entzündlichen Veränderungen

weit geringfügiger als in den anderen Teilen des Gehirns; die Hirnhäute aber bieten das nämliche Bild wie im Gebiet der Hemisphären: besonders beträchtlich ist die Eiteransammlung in den Häuten des Kleinhirns.

Zusammenfassung.

In beiden Fällen war eine schwere Hydrocephalie vorhanden, im ersten Falle auf luischer Grundlage, in dem zweiten lag ein Hydrocephalus congenit. vor, der nach einer Operation durch eiterige Meningo-encephalitis kompliziert wurde; die Kammern waren stark ausgedehnt, wodurch eine Atrophie der Com.-Systeme des Gehirns bewirkt wurde. Der Balken entwickelt sich später als alle anderen Teile des Gehirns, daher kann es nicht wunder nehmen, daß so häufig rudimentäre Formen geschildert werden, die von verschiedenen Ursachen abhängen und die einen Stillstand der Entwicklung des Balkens bewirkten; da seine primäre Anlage vor der des Foramen Monroi erfolgt, so bleibt meist sein vorderer Teil erhalten, wie es verschiedene Forscher geschildert haben (*Zingerle, Arndt-Sklarek u. a.*). In derartigen Fällen wird die weitere Ausbildung (das weitere Wachstum) des Balkens durch den krankhaften Prozeß unterbrochen.

Anton und *H. Vogt* meinen, daß die Hydrocephalie außer Stillstand in der Balkenentwicklung auch noch eine Entartung dieses Gebildes herbeiführen kann, falls es sich schon ausgebildet hat.

Die oben beschriebenen Fälle gehören gerade zu dieser Gruppe mit Entartung eines regelmäßig ausgebildeten Balkens unter Einfluß eines sehr starken, von den Kammern ausgeübten Druckes. Der geringere Grad der Entartung, wie ihn der hintere Teil des Corp. call. bietet, zeugt davon, daß die Anlage und das Wachstum dieses Organs regelmäßig waren. Die Klinik des Corp. call. bildet eines der am wenigsten ausgearbeiteten Kapitel der Neurologie; deshalb ist ein jeder Fall klinisch wie anatomisch bedeutungsvoll, wie es *M. de Crinis* in seiner letzten Arbeit sagt. Durch das Studium der rudimentären Formen wurden bereits viele Fragen der Embryologie und Anatomie beleuchtet, Entartungen, Blutergüsse und Geschwülste werden die Möglichkeit schaffen, die Physiologie und Pathologie des Balkens eingehender zu erforschen.

Schrifttum.

Anton: Hydrocephalien. Entwicklungsstörungen des Gehirns. Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems, *Flatau, Jacobson u. Minor*, 1904. — *Arndt, M. u. Sklarek*: Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psychiatr. **37** (1903). — *Crinis, Max de*: Über einen Fall von Balkenmangel. J. Psychol. u. Neur. **37** (1928). — *Hecker, P. u. Rogalski*: Angeführt nach einer Arbeit von *H. v. Hayek*. — *Hayek, H. v.*: Über einen Fall von Hypoplasie des Balkens an einem in situ gehärteten Gehirne eines Neugeborenen. Virchows Arch. **273**, H. 3 (1929). — *Jakob, A.*: Die extrapyramidalen Erkrankungen. 1923. — *Mingazzini, G.*: Der Balken, 1922. — *Vogt, H.*: Balkenmangel. Handbuch *Lewandowsky*. — Alle anderer Verfasser sind nach der Arbeit von *G. Mingazzini*: „Der Balken“ angeführt.