

VI.

Zur pathologischen Anatomie des Gehirns.

Von Rud. Virchow.

1. Congenitale Encephalitis und Myelitis.

Die Gehirnzustände der Neugeborenen sind überaus häufig der Gegenstand einer Untersuchung, deren Ergebniss einen sehr entscheidenden Einfluss auf die allerwichtigste Urtheilssprechung ausübt. Wie oft hat der Gerichtsarzt grade aus dem Befunde innerhalb der Schädelhöhle für den Richter Beweisgründe für oder wider die Schuld einer Mutter abzuleiten, welche mit Leben, Ehre oder Freiheit zu büssen hat, wenn das Urtheil auf Schuldig lautet! Man braucht aber keine sehr grosse Zahl gerichtsarztlicher Verhandlungen durchzusehen, um sich zu überzeugen, bis zu welchem Maasse willkürlich die Gutachten der Aerzte häufig erstattet werden. Ich sage willkürlich, nicht in dem Sinne, dass ich meine, die gute oder böse Absicht, der gute oder böse Wille des Arztes bestimme sein Gutachten; nichts liegt mir ferner, als eine solche Verdächtigung ernsthafter und gewissenhafter Männer auszusprechen. Aber ich meine, die wissenschaftliche Grundlage für das Gutachten ist leider nur zu häufig eine so schmale und lückenhafte, dass sich auf ihr gar kein Gutachten abgeben lässt, und dass, wenn denn doch eines abgegeben werden soll, die Ueberlieferung, der Gebrauch, die allgemeine Meinung mehr entscheidet, als die Erwägung aller Umstände des einzelnen vorliegenden Falles. Unzähligemal wiederholt sich in den forensischen Gutachten der Ausspruch, ein Neugebornes sei am Schlagfluss gestorben, und in der Mehrzahl dieser Fälle findet sich nichts, als eine gewisse Blutfülle in den Gefässen sei es der Häute, sei es des Gehirns selbst, sei es beider. Wer aber kennt das Maass von intracranialer Blutfülle, welches den Tod nothwendig herbeiführt? nach welchem Kriterium unterscheidet man tödtliche und nicht tödtliche Hyperämien?

Es ist ein anderes Ding, wenn man den Verlauf der Störungen klinisch genau kennt, wenn man selbst am Krankenbett gestanden hat und weiss, dass der Tod apoplektisch, d. h. unter plötzlicher Störung der Function des Gehirns eingetreten ist. Macht man dann die Autopsie und findet man nichts als eine starke Hyperämie, so ist es menschlich, zu sagen, diese Hyperämie sei die Ursache der Apoplexie. Aber noch hat Niemand aus einer grösseren Zahl gut beobachteter Fälle einen Maassstab für die Beurtheilung wahrhaft tödtlicher apoplektischer Hyperämien abgeleitet und desshalb behaupte ich, dass jedes Urtheil, welches sich bloss auf die Thatsache einer starken Hyperämie stützt und daraus die apoplektische Todesart deducirt, ein willkürliches ist. Nur beiläufig bemerke ich, dass sogar der Maassstab meist vermisst wird, nach dem überhaupt die Stärke der Hyperämie gemessen worden ist, und dass auch in dieser Beziehung nur zu oft ein ganz oberflächliches Urtheil zu Grunde gelegt wird.

Die Beobachtung ergibt aber, dass bei einer grossen Zahl todter Neugeborner eine andere Reihe von Veränderungen besteht, welche offenbar eine weit grössere Bedeutung hat, als die Gefässfülle. Es sind das Veränderungen des Gewebes selbst. Schon seit einer Reihe von Jahren bin ich auf einzelne Fälle dieser Art gestossen, jedoch erst in der grossen Pockenepidemie, welche vor 8 oder 9 Jahren unsere Stadt heimsuchte, wurde ich auf jene ausgedehnteren Veränderungen aufmerksam, von denen ich hier sprechen will. Je genauer und je häufiger ich untersuchte, um so zahlreicher wurden die Beobachtungen und ich kann gegenwärtig sagen, dass ein sehr beträchtlicher Bruchtheil der vor der Geburt gestorbenen und ein nicht unbeträchtlicher der bald nach der Geburt sterbenden Kinder diese Veränderungen zeigt. Ich habe daher schon seit langer Zeit in meinen Cursen, sodann auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover (Amtlicher Bericht. Hannover 1866 S. 260) darauf aufmerksam gemacht.

Von vornherein erwähne ich, dass es sich hier um mikroskopische Veränderungen handelt, welche nur ausnahmsweise eine solche Höhe erreichen, dass sie für das blosser Auge erkennbar werden. Ich bedaure, diess aussprechen zu müssen, weil daraus für mich die Folgerung hervorgeht, dass jedes Gutachten über

den Zustand eines solchen Gehirns unzuverlässig ist, welches nicht durch eine mikroskopische Untersuchung gestützt ist. Ich bin daher auch der Meinung, dass das Mikroskop ein regelmässiges Hilfsmittel der gerichtsarztlichen Untersuchung werden muss. Ganz abgesehen von den vielen andern Gründen dafür, würde schon dieser eine Fall für mich genügen, um eine solche Forderung auszusprechen.

So schwierig die mikroskopische Untersuchung des Gehirns an sich und die des Gehirns von Neugeborenen insbesondere ist, so erfordert doch grade der vorliegende Fall einen ungleich geringeren Aufwand von technischen Fähigkeiten und Vorbereitungen, als jeder andere. Es genügt, eine feine Scheibe von der Hirnsubstanz abzutragen und sie bei mässigem Druck des Deckglases unter das Mikroskop zu bringen, um die hauptsächlichsten Veränderungen zu sehen. Freilich wird noch manche Verbesserung der Untersuchungsmethode nöthig sein, um jede Seite der Veränderungen genau zu erkennen, aber vor der Hand kann man sich mit dem bequemeren Fassbaren begnügen.

Es besteht nemlich die Hauptveränderung in einer Fettmetamorphose der Zellen der Neuroglia, also in einem ähnlichen Vorgange, wie er bei der jetzt so bekannten Fettmetamorphose der Retina, namentlich in der Amblyopie nach Morbus Brightii zu Stande kommt, von dem ich zuerst nachwies, dass er nicht die Ganglienzellen, sondern die Interstitialzellen zum Ausgangspunkt hat (dieses Archiv 1856. Bd. 10 S. 177. Taf. II. Fig. 4—5. Würzb. Verh. Bd. X. S. XXXVI.). Die Zellen der Neuroglia vergrössern sich bei dieser Metamorphose beträchtlich, füllen sich mehr und mehr mit feinen Fettkörnchen und stellen nach einiger Zeit grosse runde Körnchenzellen dar, in denen man anfangs noch den Kern erkennen kann, später nicht mehr. Erreicht die Metamorphose einen hohen Grad, so verliert die Kugel ihren Zusammenhang und man sieht nur noch ein rundliches Häufchen von Fettkörnchen ohne Membran und eigentliche Grundmasse.

Diese Körnchenzellen und Körnchenhaufen liegen vorwiegend in der weissen Substanz, während die graue ganz frei bleibt oder doch nur in untergeordneter Weise daran Antheil nimmt. Die Hauptsitze sind die Hemisphären des Grosshirns und die Stränge des Rückenmarks. In einigermaassen ausge-

sprochenen Fällen nimmt die Mehrzahl der Neurogliazellen dieser Gegenden Antheil an der Veränderung und das mikroskopische Bild zeigt dann in grösster Regelmässigkeit das Gewebe in gewissen Abständen von den fettigen Häufchen durchsprengt. Da bekanntlich bei durchfallendem Lichte diese Häufchen schwärzlich erscheinen, so setzen sie sich schon bei ganz schwachen Vergrößerungen sehr deutlich von dem durchscheinenden weissen Grunde ab: der Schnitt sieht ganz gleichmässig schwarz punktirt aus. Stellt man dann einen solchen schwärzlichen Punkt bei stärkerer Vergrößerung ein, so löst er sich in eine Gruppe feiner Körnchen auf, und zerreisst man das Gewebe, so sieht man diese Gruppen, von Membranen deutlich umschlossen, frei herumschwimmen.

Das Gewebe kann von diesen veränderten Elementen in der grössten Ausdehnung und Reichhaltigkeit durchsetzt sein, ohne dass es, soweit ich wenigstens zu erkennen vermag, irgend eine für das blosser Auge sichtbare oder für das Gefühl wahrnehmbare Abweichung in Farbe, Durchscheinendheit oder Consistenz darböte. Nur wenn an gewissen Stellen die Fettkörnchenkugeln in grösserer Zahl als gewöhnlich sich anhäufen, entsteht ein für das blosser Auge erkennbarer weisser undurchsichtiger oder gelblichweisser matter Fleck, Punkt oder Heerd. Diese Flecke können ganz fein, eben an der Grenze des Sichtbaren sein; es kommen jedoch auch Fälle vor, wo sie eine grössere Ausdehnung erlangen, wo sie z. B. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser haben. Gewöhnlich sind sie dann nicht scharf begrenzt, sondern haben unregelmässig zackige, etwas verschwommene Ränder. Eine Veränderung der Consistenz dagegen tritt erst dann ein, wenn auch die nervöse Substanz zerstört wird, was regelmässig in Form der Erweichung stattfindet. Diess ist selten der Fall, kommt jedoch in solcher Ausdehnung vor, dass das ganze Innere beider Grosshirnhemisphären in eine so weiche Masse verwandelt wird, dass sie beim Herausnehmen oder Zerschneiden in Brei zerfällt.

Jene Flecken und Heerde sind so eigenthümlich, dass sie kaum mit einer andern Veränderung verwechselt werden können. Der breiige Zerfall dagegen hat so grosse Aehnlichkeit mit dem fauligen oder cadaverösen Zerfall, dass eben nur die mikroskopische Untersuchung (der Nachweis der Fettkörnchenzellen) vor einer Verwechselung sicher stellt. Die erweichte Substanz sieht

in der Regel nicht gelb oder gelblich aus, sondern weit eher weiss, es müsste denn sein, dass zugleich eine starke Hyperämie bestand, und dass die bei dem Zerfall zerrissenen Gefässe eine grössere Menge von Blut beigemischt haben, in welchem Falle der Brei ein rothgeflecktes, graurothes oder einfach röthliches Aussehen haben kann.

Wir ersehen also, dass in höheren Graden des Leidens die nervöse Substanz unmittelbar betheiligt wird. Dass diess auch schon in den niederen Graden der Fall ist, lässt sich nicht an den nervösen Elementen selbst sehen. Nehmen wir aber die Erfahrungen der Ophthalmologie über die analogen Zustände der Retina zu Hilfe, ziehen wir die anderen Formen der Fettmetamorphose und Erweichung von Hirn und Rückenmark mit heran, so wird es kaum zweifelhaft bleiben, dass wir es hier nicht bloss mit einem interstitiellen Prozesse zu thun haben, sondern mit einem solchen, welcher das Parenchym mit ergreift, die Function des Organs selbst stört und das Leben vernichten kann.

Es fragt sich nun, welcher Natur diese Störung ist? Gehört sie in die Reihe der passiven (Ernährungsstörungen, Atrophien)? oder ist sie activer, irritativer Art? Die Antwort ist ziemlich schwierig, und ich muss es dahingestellt sein lassen, ob eine weitere Untersuchung nicht noch Gesichtspunkte herausstellen wird, welche für die Annahme einer bloss passiven Störung mehr Anhalt gewähren. Vorläufig bin ich der Meinung, dass der Prozess ein activer oder irritativer, mit anderen Worten eine Encephalitis oder Myelitis und zwar zunächst eine interstitielle ist. Ich habe dafür, abgesehen von den ätiologischen Momenten, zwei Gründe. Einmal bemerkt man an den Zellen der Neuroglia selbst vor dem Beginne der Fettmetamorphose Veränderungen, die ich früher bei der Geschichte der parenchymatösen Entzündungen als Initialzustände nachgewiesen habe: Vergrösserungen der Zellen mit Vermehrung ihres körnigen Inhaltes, Theilungen der Kerne und Vermehrungen der Zellen selbst. Zuweilen sind die Vergrösserungen vorherrschend, zuweilen die Vermehrungen. Der Initialprozess hat also bald mehr den Charakter einer acuten Hypertrophie, bald den einer Hyperplasie. Zum anderen Male findet sich in der Regel eine so starke Hyperämie der befallenen Region, dass sie nach dem beschriebenen Sprachgebrauche genügen würde, den Ausspruch „Schlagfluss“ zu begründen.

Von diesen beiden Erscheinungen ist jedoch die Hyperämie die unsicherste und unbeständigste. Namentlich am Rückenmark fehlt sie zuweilen so vollständig, dass man kaum eine Veränderung des Gewebes vermuthen kann. Auch am Gehirn erreicht sie manchmal keinen nennenswerthen Grad. Indess ist diess doch das Seltnerere. Meist ist die Füllung der Gefässe in der weissen Substanz so stark, dass dadurch ein höchst auffälliger Gegensatz zu der grauen Substanz entsteht. Diese pflegt nemlich durch den Contrast ganz blass, fast weiss zu erscheinen, während die weisse Substanz ein graurothes, zuweilen hortensiafarbenes Aussehen annimmt. Namentlich die relative Blässe der grauen Corticalsubstanz pflegt so gross zu sein, dass der Durchschnitt eines Gyrus das gerade umgekehrte Verhältniss des Normalen darbietet: aussen helle, innen dunkle Färbung. Auch im Innern, an den grossen Centralganglien tritt ein ähnlicher Gegensatz, nur weniger scharf, hervor. Das Blut befindet sich dabei sowohl in den grossen, namentlich auch in den venösen Gefässen, als in den Capillaren. Letztere sind so vollständig gefüllt, dass bei der mikroskopischen Untersuchung auch die kleinsten Röhren ganz und gar injicirt erscheinen. Für das blosse Auge entsteht dadurch folgendes Bild der Durchschnittsflächen des Gehirns: in einem gleichmässig graurothen, etwas durchscheinenden Grunde sieht man zahlreiche rothe Punkte von kleinerem und grösserem Durchmesser, aus denen sich bei seitlichem Drucke Bluttröpfchen entleeren. Aber auch bei möglichst vollständiger Entleerung dieser Punkte, welche den grösseren Gefässen entsprechen, wird der Theil nicht blass, da die Capillarhyperämie ausreicht, ihm die röthliche Färbung zu geben.

Nach dieser Darstellung des anatomischen Befundes erübrigt noch die ätiologische Untersuchung. Woher entsteht diese Encephalitis und Myelitis? Welches ist der pathologische Reiz, welcher sie hervorruft? Bis jetzt kann ich mit Bestimmtheit nur zwei Prozesse angeben, bei denen das Gehirn, gleich anderen Organen, entzündlich befallen wird; es sind diess die acuten Exantheme, namentlich die Pocken, und die Syphilis. In Beziehung auf die ersteren habe ich schon erwähnt, dass gerade in der grossen Pockenepidemie zu Berlin mir die ersten, auffälligen Beispiele entgegentraten. Es waren Fälle, wo die Mutter von Pocken befallen

und vorzeitig von einem todtten Kinde entbunden wurde. Das Kind selbst zeigte keine Pockeneruption. Hier steht die Encephalitis offenbar ganz parallel den parenchymatösen Entzündungen anderer Organe, z. B. der Nieren und Leber, die bei acuten Exanthemen so schwer erkranken. Von der congenitalen Syphilis habe ich schon früher (dieses Archiv 1858. Bd. XV. S. 219, 295) angeführt, dass ich dabei kleine Heerde fettiger Metamorphose der Neuroglia-Zellen beobachtet habe. Diese Form stimmt ganz überein mit der von Gubler an der Leber entdeckten, bei der ich die kleinen Heerde für miliare Gummata ansehe (Geschwülste Bd. II. S. 430). Die mehr diffuse Form dagegen findet ihre grösste Analogie in der Nephritis interstitialis syphilitica, bei welcher zuweilen fettige Metamorphosen des Bindegewebes in so grosser Ausdehnung vorkommen, dass die ganze Niere dadurch ein gelblichfleckiges Aussehen erlangt.

Allein diese Aetiologie reicht bei Weitem nicht für alle Fälle aus, und ich bin ausser Stande, die Lücken zu ergänzen. Es wird erst durch weitere Untersuchungen zu ermitteln sein, in wie weit rheumatische, ichoröse, namentlich puerperale Prozesse etwa eine ähnliche Einwirkung haben können. Manche Kinder sterben nach der Geburt, wie man sagt, an Atrophie oder an Durchfällen, und die Autopsie ergibt eine diffuse Encephalitis der weissen Substanz! Andere lässt man an Krämpfen, Eclampsie, Hydrocephaloid zu Grunde gehen.

Ich führe für diessmal zum Belege nur ein einziges Beispiel an:

Am 18. November 1865 wurde auf meine Abtheilung in der Charité ein 22jähriges Dienstmädchen wegen vorgerückter Schwangerschaft aus einem Gefängnisse, in dem sie schon mehrere Monate gesessen hatte, abgeliefert. Es war ihre erste Schwangerschaft; der Verlauf derselben hatte sich ganz normal gestaltet. Sie selbst war gut genährt, von blühendem, ja sogar floridem Aussehen, ohne irgend eine Spur von Syphilis; über den Vater des Kindes konnte nichts ermittelt werden. Am 1. December Nachts 11 $\frac{3}{4}$ Uhr erfolgte ohne Kunsthülle leicht die Entbindung von einem ausgetragenen, anscheinend vollkommen gesunden Mädchen. Nach der Entbindung befand sich die Wöchnerin trotz eines leichten Dammrisses wohl; das Kind hatte Ausleerungen, zeigte aber fast gar keine Neigung, die Brust zu nehmen. In der Nacht zum 4ten war die Mutter unruhig, schwitzte, empfand dann Frost und heftige Stiche in Brust und Arm, Schmerzen im Unterleib; es hing diess offenbar damit zusammen, dass die stark gefüllten Brüste nicht hinreichend entleert wurden, denn man fühlte harte, schmerzhaft Stränge von da gegen den Arm hin. Das Kind hatte Stuhl gehabt, aber nur aus der Flasche etwas Milch genom-

men. Auch in der folgenden Nacht hatte die Mutter kalten Schweiß und Schüttelfrost, schlief schlecht, am Morgen machte der Puls 82 Schläge, die Schmerzen und Härte in der Brust waren unverändert. Das Kind hatte jetzt die Brust genommen und befand sich scheinbar wohl, nur dass es ungewöhnlich still war. Indess gab nichts in seinem Befinden Anlass zur Besorgniss. Die Nacht zum 6ten war gut, die Schmerzhaftigkeit der Brüste liess nach, dagegen zeigte sich eine leicht fieberhafte Bewegung (92 Pulse, 38,2° Temperatur), die gegen Abend zunahm (100 P., 39,6° Temp.), während der Kopf heiss und schmerzhaft wurde und Kreuzschmerzen eintraten; die Uterinabsonderungen etwas übelriechend. (Einspritzungen von schwefelsaurem Wasser, Vorlage von Chlorkalk auf die wunde Stelle, innerlich Saturation mit Ipecac.) Gegen Abend dieses Tages (am 6ten 9 Uhr Abends) war das Kind plötzlich gestorben, ohne dass aus den Aussagen der Mutter, der Diakonissin oder der Mitkranken etwas Genaueres ermittelt werden konnte.

Es genügt, aus dem weiteren Krankheitsverlauf der Mutter zu erwähnen, dass sich Diarrhoe einstellte, während das Fieber noch einige Tage fort dauerte, der Uterus sich schlecht zusammenzog und die wunde Stelle am Introitus vaginae einen weisslichen Belag zeigte. Es wurde nun Chinin gegeben, Einspritzungen mit Chlorwasser gemacht, Stärkeklystiere mit Tinct. theb. verabreicht, die Brüste eingewickelt. Vom 12ten an liess das Fieber nach, der Uterus contrahirte sich mehr, die Wunde heilte. Dagegen stellte sich bei einer Untersuchung am 20sten heraus, dass eine Retroflexion des Uterus eingetreten war. Derselbe liess sich leicht reponiren, fiel aber immer wieder zurück; zugleich blieb er grösser, als normal. Es wurde daher wiederholt die Uterussonde eingelegt, die Kranke angehalten, auf dem Bauche zu liegen, die Uterus-Douche und innerlich Secale mit Eisen angewendet. Am 8. Januar trat zuerst die Menstruation wieder ein und dauerte 4 Tage; darnach starke Leukorrhoe. Die frühere Behandlung fortgesetzt; Einspritzungen mit Alaun, später mit Dec. Quercus.. Am 1. März zeigten sich die ersten Symptome eines Scarlatina-Anfalles, der mit heftigem Fieber (bis 120 Pulse, 40,4° Temp.) verlief, schliesslich aber unter grosser Desquamation zur Heilung kam. Nur eine starke Pharyngitis und Bronchitis hielt noch längere Zeit an. Am 3. Mai konnte die Person als vollkommen geheilt entlassen werden. Der Uterus hatte noch eine geringe Neigung zur Retroflexion, war jedoch gut contrahirt, und die durch das Speculum sichtbaren Theile liessen keinerlei Abweichung erkennen.

Die Autopsie des Kindes war am 7. December ausgeführt worden. Der Körper war gut genährt, die Haut etwas icterisch, an Bauch und Unterextremitäten von mehr cyanotischem Aussehen. Die Weichtheile des Hinterkopfes bis auf die Fascie von schmutzig hämorrhagischer Färbung; das Periost der Squama occip. und der Ossa parietalia stark blutig getränkt. Die Kopfknochen etwas übereinander geschoben, namentlich die Squama occip. unter die Ossa pariet., letztere und die Knochen an den Seitentheilen der Sutura coronaria übereinander geschoben. Die Schädelknochen übrigens derb und unverletzt. Dura mässig blutreich, im Sinus dunkles Blut. Gefässe der Pia über den Vorderlappen, besonders an der Basis sehr stark mit dunkelrothem Blute gefüllt, zugleich die weiche Haut leicht ödematös und etwas hämorrhagisch infiltrirt. Die graue Substanz der Rinde an diesen Stellen von bräunlicher Färbung. Am mittleren und Hinterlappen geringere Hyperämie der

Haut bei mehr gelblich ödematöser Infiltration. Auf Durchschnitten durch die Grosshirnhemisphären zeigt sich ein weicher, fast breiiger Zustand beinahe der gesamten weissen Substanz, welche ein schmutzig graurothes Aussehen darbietet; nur die Corpora striata, die Thalami und die Corpora quadrigemina stehen als feste Theile hervor, sehen aber, wie die grauen Corticalschichten, blass und weisslich aus. Pons und Kleinhirn scheinbar normal, namentlich auch die weisse Substanz an ihnen nicht verändert. — Um den Kehlkopf etwas Oedem. Larynx und Trachea blass, Thymus gross, Lungen hyperämisch, fast überall lufthaltig. Herz mit weich geronnenem Blut mässig gefüllt. Nieren weich, etwas blass, beide Substanzen braungelblich. Nebennieren sehr gross, dunkelroth, nur die äusseren Rindenschichten etwas gelblich, keine deutliche Scheidung von Rinden- und Marksubstanz, die intermediäre Schicht dunkelbraunroth. Milz normal gross, fest, blutroth. Leber derb, dunkelviolet, nicht vergrössert. Gekrösdrüsen und Mesenterium stark geröthet. Magen mit glatter, lebhaft gerötheter Schleimhaut und schmutzig gelblichem, schleimigem Inhalt; im Dünn- und Dickdarm nur wenig hellgelber Schleim, die Schleimhaut glatt und schwach geröthet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die weisse Substanz des Gehirns durch und durch voller Fettkörnchenkugeln war, neben denen hie und da kleine Gruppen gewucherter Zellen lagen.

Man ersieht aus dieser Mittheilung, dass irgend ein bestimmter Krankheitsprozess von der Mutter her nicht übertragen sein kann. Dieselbe befand sich von dem 18. November 1865 bis zum 3. Mai 1866, also ein halbes Jahr unter fortdauernder Beobachtung im Krankenhause: auf Spuren von Syphilis wurde auf das Sorgfältigste geachtet, aber es wurde nichts entdeckt. Die Scarlatina trat erst am 1. März, also beinahe 4 Monate nach dem Tode des Kindes ein. Es bleiben also nur die puerperalen Zustände. Hier ist zunächst das Lactationsfieber abzuziehen, welches in der 3. Nacht nach der Entbindung begann. Während desselben hatte sich die schwitzende Wöchnerin offenbar erkältet, und an demselben Tage, an welchem ihr Kind starb, traten bei ihr Diarrhoe, stärkeres Fieber und allerlei leichtere Localzufälle im Generationsapparat ein. Aber es scheint mir keine Möglichkeit vorzuliegen, diese Zufälle für die Krankheitsgeschichte des Kindes zu verwerthen. Denn die Apathie, namentlich die Anorexie desselben, das Hauptsymptom, welches bis gegen das Lebensende hin bestand, war schon von Anfang an vorhanden, und die Veränderungen der weissen Gehirnssubstanz hatten eine solche Höhe erreicht, dass sie nicht wohl im Laufe eines einzigen Tages entstanden sein können. Meiner Meinung nach sind sie vielmehr congenitaler Art, und sie

haben sich nur während der 5 Tage, die das Kind lebte, mehr und mehr ausgebildet.

Es lässt sich erwarten, dass diese Encephalitis und Myelitis nicht jedesmal tödtlich ausläuft, dass es Fälle von Heilung gibt. Auch dieser Punkt muss erst ein Gegenstand weiterer Erforschung sein. Ich mache aber besonders darauf aufmerksam, da es höchst wahrscheinlich ist, dass manche Fälle von idiopathischer und deuteropathischer Paralyse der Kinder, manche Fälle von Idiotie auf solche Veränderungen zurückzubeziehen sind.

2. Heterotopie der grauen Hirnsubstanz.

(Hierzu Taf. I.)

Die Mittheilung des Hrn. Meschede im letzten Hefte dieses Archivs (Bd. XXXVII. S. 567) über abnorme Einlagerung grauer Hirnsubstanz innerhalb der Medullarsubstanz des Grosshirnes veranlasst mich, einen neueren Fall genauer beizubringen, welcher ein ausgezeichnetes Beispiel dieser merkwürdigen Bildungsanomalie darbietet. Ich habe denselben schon in meinem Werke über die Geschwülste (Bd. III. S. 268) kurz angeführt, sowie zu Hannover in der Sitzung der anatomischen Section der letzten Naturforscher - Versammlung am 19. September 1865 (Amtlicher Bericht S. 230) vorgelegt. Der Fall ist folgender:

Ein geisteskranker Mann von 44 Jahren starb am 23. Juni 1865 nach kaum dreiwöchentlichem Aufenthalte in der Charité. Die Anamnese ergab, dass derselbe schon seit seiner Jugend zu Vergnügungen aller Art, später zu Ausschweifungen geneigt gewesen war. Mit 28 Jahren hatte er Syphilis gehabt. Seit etwa 6—8 Jahren hatten seine Freunde ein auffallendes Benehmen an ihm bemerkt, so dass davon die Rede gewesen war, er werde ins Irrenhaus kommen. Vor 2 Jahren hatte er sich verheirathet, war dadurch in den Besitz einer Restauration gekommen und hatte so die beste Gelegenheit, seine Lebensweise fortzusetzen. Sehr bald nahm man eine unsichere und lallende Sprache an ihm wahr; später wurde er melancholisch, klagte über Impotenz, hielt sich für vergiftet. In der Anstalt bot er das Bild der progressiven Paralyse mit zunehmendem Stumpsinn dar. Bemerkenswerth ist noch, dass die linke Pupille stets weiter, als die übrigens gleichfalls etwas dilatirte rechte war.

Die am 24. Juli vorgenommene Section ergab Nachstehendes:

Ziemlich grosser, stark gebauter Körper; mässige Abmagerung, ziemlich reiches Fettpolster, Muskulatur von guter Farbe.

Fig. 1



... ..
... ..
... ..

... ..