

**Freie Vorträge aus dem Gesamtgebiet
der Neuropathologie**

**Free Presentations concerning the whole field
of Neuropathology**

**Vol. III
Thema IV**

MIT 248 ABBILDUNGEN
IN 305 EINZELDARSTELLUNGEN



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

This work was published with the partial support of the National Institute of Neurological Diseases and Blindness and the World Federation of Neurology.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962 · Printed in Germany.

Satz und Druck: Darmstädter Echo GmbH., Darmstadt.

**IV. INTERNATIONALER KONGRESS
FÜR NEUROPATHOLOGIE**

**IV. INTERNATIONAL CONGRESS
OF NEUROPATHOLOGY**

PROCEEDINGS

Vol. III

IV. INTERNATIONALER KONGRESS FÜR NEUROPATHOLOGIE

IV. INTERNATIONAL CONGRESS OF NEUROPATHOLOGY

VOM 4.—8. SEPTEMBER 1961

MÜNCHEN

PROCEEDINGS

IN DREI BÄNDEN

Vol. III

Thema IV

EDITOR

PROF. DR. H. JACOB

MARBURG/LAHN



GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

INHALTSVERZEICHNIS

Thema IV:

Freie Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Neuropathologie

4th Theme:

Free Presentations concerning the whole field of Neuropathology

Perinatal Lesions and Diseases in Infancy of the Central Nervous System

TH. RABINOWICZ, Lausanne

L'écore cérébrale du prématuré du
8e mois 3

G. VEITH, Bethel

Der perinatale Hirnschaden im Rah-
men der Neugeborenen-Pathologie . . 6
Literatur 11

A. DEKABAN, Bethesda, Maryland

Three-Way Clinical-Pathological Cor-
relations of Cerebral Birth Injuries . 11
References 19

P. O. YATES, Manchester

Perinatal Injury to the Neck and
Extracranial Cerebral Arteries . . . 20
Material and Methods 20
Results 20
Discussion 21
Direct trauma to spinal cord . . . 21
Damage to spinal nerve roots . . . 22
Damage to the vertebral arteries . . 22
References 23

H. GROSS, E. KALTENBÄCK, Wien

Die perinatale Hirnschädigung als ätio-
logischer Faktor der psychischen Ent-
wicklungsstörungen im Kindesalter . . 24
Literatur 28

B. OSTERTAG, R. KRAUS-RUPPERT,
Tübingen

Spätfolgen perinataler Schäden . . . 28
Literatur 35

N. MALAMUD, San Francisco

Sequelae of Perinatal Trauma and
Postnatal Disorders Pattern of C.N.S.
Vulnerability in Neonatal Hypoxemia 36
A. Perinatal Trauma 36
B. Convulsive Disorders of Infancy 38
C. Kernicterus 39
Conclusions 40
References 41

J. PEIFFER, Würzburg

Zur Genese großräumiger Kreislauf-
schäden des Gehirns im Kindesalter . 41

H. CSERMELY, Budapest

Über die Pathogenese des Cerebrum
Polycysticum 44
Besprechung der Befunde 47
Literatur 48

A. GLUSZCZ, Lodz

On the Periventricular Septic Necrosis
of the Brain in Premature Infants . . 49

K. T. NEUBURGER, S. A. SCHNECK,
Denver, Colorado

Lesions of the Brain in Hyaline Mem-
brane Disease of Infants 50

E. DE VRIES, Utrecht		R. L. DAVIS, E. NELSON, Washington, D.C.	
On Susceptibility of the Central Nervous System in Young Babies Sudden Death, Oedema of the Brain and Perivascular Fat	52	Ganglioglioma in a Case of Tuberos Sclerosis	89
The explanation of the occurrence of fat	56	Discussion	93
References	57	References	95
W. J. C. VERHAART, Leyden		E. BARGETON, Paris	
Encephalopathy and Poliodystrophia Cerebri Progressiva	57	Lesion radiculaires de l'arthrogrypose multiple congenitale	95
Discussion	59	Discussion	99
References	60	M. BERARD-BADIER, H. PAYAN, G. W. F. EDGAR, Marseille, Amsterdam	
J. BEBIN, Detroit, Michigan		Étude histologique du système nerveux central d'un cas de maladie de Gaucher dans une fratrie	102
Early Cerebral Cortical Atrophy with Epilepsy and Mental Retardation Occuring in a Family. A Pathological Study	61	Bibliographie	108
Case reports	61	F. St. VOGEL, J. HALLERVORDEN, New York, Gießen	
Comment	63	Leukodystrophy with Diffuse Rosenthal Fiber Formation	108
References	64	References	112
E. OSETOWSKA, L. IWANOWSKI, Warschau		Anoxia, Circulatory Disturbances and Edema of the Central Nervous System	
Encephalopathie infantile évolutive avec necroses	64	W. H. McMENEMY, W. HAYMAKER	
Observation clinique	65	Das Badener Symposium über selektive Vulnerabilität des zentralen Nervensystems bei Hypoxämie (ein zusammenfassender Bericht)	113
Topographie du processus	66	J. B. BRIERLEY, London	
La structure du processus	68	Anoxia — A Neuropathological analysis of 18 Cases	120
Discussion	73	Conclusions	125
Bibliographie	75	J. M. BRUCHER, E. C. LATERRE, Louvain	
S. TARISKA, Budapest		Les aspects neuropathologiques de l'encéphalopathie post-anesthésique. Etude de deux cas	126
Recent Case of Familial Idiocy with Spongy Degeneration of the Neuraxis	75	Première observation	126
Comment and Discussion	78	I. Histoire Clinique	126
References	79	II. Etude anatomo-pathologique (A. 56/60)	127
R. B. RICHTER, Chicago		Deuxième observation	129
An Unusual Example of Degenerative Diffuse Sclerosis (form Pelizaeus-Merzbacher)	80	I. Histoire clinique	129
W. G. P. MAIR, London			
Cerebral Changes in Kernicterus	83		
Discussion	87		
References	89		

II. Etude anatomo-pathologique (H. 2. 488)	129	H. J. HOFFMAN, J. OLSZEWSKI, Toronto The Blood-Brain Barrier and the Extra- cellular Space	176
Commentaires	134		
Bibliographie	137		
St. A. ZIEMNOWICZ, Washington Experimental Aspects of Temporary and Localized Cortical Ischemia ("To- pischemia")	138	J. P. SCHADÉ, Amsterdam Differential Degeneration of Neurons in the Spinal Cord	178
References	141	Volume determination of nerve cells	178
		Physiological aspects of asphyxiated spinal cords	181
H. E. RIGGS, CH. RUPP, Philadelphia Relation of Variation in the Form of the Circle of Willis to Collateral Cir- culation: Anatomy Analysis	141	Quantitative aspects of nerve cell destruction by asphyxiation	182
Conclusion	146	References	187
W. BLACKWOOD, P. BRATTY, W. G. P. MAIR, London Observations on Occlusive Vascular Disease of the Brain	146	C. A. BARDECI, Buenos Aires Anatomia patologica de los Síndromes neuroanémicos	187
W. TH. SMITH, Birmingham Cerebral Lesions Due to the Throm- botic Syndrome Associated with Car- cinoma	151	Topografia de las lesiones	188
References	156	Alteraciones macroscópicas	189
		Alteraciones microscópicas	189
L. WOLMAN, Sheffield The Pathology of Cerebral Hemi- Atrophy	156	Lesiones medulares	190
References	164	Lesiones periféricas	191
		Alteraciones encefálicas	192
DENIS HARRIMAN, Leeds The Ischaemic Factor in Diabetic Neuropathy	164	Bibliografía	194
References	168		
R. A. CLASEN, P. M. COOKE, S. PAN- DOLFI, D. BOYD, G. BRYAR, G. CAR- NECKI, Chicago The Development and Regression of Experimentally Produced Cerebral Edema	168	A. PETRESCO, C. TAUTU, C. PETRESCO, Bukarest Die Anomaliebeziehungen des Circulus arteriosus Willisi zur Verlegung der großen Hirnarterien	195
P. GABRYEL, Posen Morphologische Veränderungen im Hirngewebe beim experimentellen Ödem. Phasenkontrast- und elektronen- mikroskopische Untersuchungen	171	Literatur	197
Das morphologische Syndrom des Ödems	173	Traumatising effects on the Central Nervous System	
		K. SCHARENBERG, Ann Arbor Akute und chronische Neuritiden des Menschen im Silberkarbonatbild	198
		L. LISS, Columbus, Ohio Cellular Response to Mechanical Injury in Cats	204
		N. MÜLLER, Bonn Sekundäre Veränderungen des Gehirns nach gedeckter Verletzung	208
		Literatur	212

M. C. SMITH, London

Cerebral Lesions Produced by Various Stereotactic Methods	213
1. Leksell's diathermy	213
2. Alcohol	215
3. Cooper's method. Dilatation of balloon, later injektion of alcohol and myodil	216
4. Injection of Etopalin and Kaolin	217

R. RUGH, New York

X-Irradiation Effects on the Early Mammalian Embryo	218
---	-----

K. BALTHASAR, E. ESCHNER, Buffalo, USA
On Delayed Postradiation Myelopathy 221

D. AFRA, O. WILCKE, Köln

Frühveränderungen am Hirn bei postoperativer Tumorbestrahlung mit Co ⁶⁰ -Perlen	223
Literatur	225

K. SELLIER, F. UNTERHARNSCHIEDT, Bonn

Untersuchungen zur Mechanik der gedeckten Schädelhirnverletzungen	226
---	-----

F. UNTERHARNSCHIEDT, K. SELLIER, Bonn

Experimentelle Untersuchungen zur Pathomorphologie der gedeckten Hirnverletzungen nach einmaliger und wiederholter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel	231
--	-----

CL. VEDRENNE, G. SZIKLA, J. TALAIRACH, Paris

Etude anatomique du processus necrobiotique induit par l'irradiation interstitielle dans le cerveau analyse histologique et dosimetrique d'un cas	234
Quelle conclusion tirer de ces faits	237

MM. J. DECHAUME, P. F. GIRARD, M. TOMMASI, M. TRILLET, Lyon

Documents anatomiques concernant les encéphalopathies post-traumatiques	238
1. Dans les cinq cas de comas "prolongés"	239
2. Dans les deux cas de "morts du cerveau"	241

Various Neuropathological Processes

F. BARONTINI, R. ROYER, Florenz

Betrachtungen über die histopathologischen Befunde bei der sogenannten Neuromyelitis optica	243
Literatur	254

C. E. LUMSDEN, R. BLIGHT, Leeds

Immunisation Against Experimental Allergic Encephalomyelitis	255
Adjuvants alone as Pre-Treatment	255
Whole or fractionated brain and cord as pre-treatment with or without adjuvants	261
Discussion and Conclusions	262
References	263

L. ANTUNES, F. TOMÉ, Lissabon

Xanthomatosis of the Brain a Report of Two Cases	263
Reference	269

E. BECK, P. M. DANIEL, H. B. PARRY, London-Oxford

Hypothalamic and Cerebellar System Degeneration in Sheep with "Scrapie"	269
References	274

A. MÁTTYUS, Pécs

Familiäre Kleinhirntaxie mit extrapyramidal-motorischem Endzustand bei Lipoidose	274
Literatur	280

A. DOMINGUEZ, Caracas

Über Enzephalitis (Chagas-Enzephalitis, Neuro-Mykosen und -Helminthosen) in Venezuela	281
Literatur	288

E. E. MANUELIDIS, D. H. H. ROBERTSON, J. M. AMBERSON, W. HAYMAKER, New Haven, Conn., Tororo (Uganda), Norwich, N.Y., Washington, D.C.

Neuropathological Features of T. Rhodesiense Infection with a Comparison with the Changes in T. Gambiense Infection	288
References	295

E. J. FIELD, D. S. RUSSELL, Newcastle, London	H. SJÖGREN, P. SOURANDER, Gothen- burg, Sweden
Observations on Glial Inclusion Bodies 295	Histopathological Studies in Alzhei- mer's Disease 319
References 296	Clinical picture 320
	Pathology 320
A. KOESTNER, C. R. COLE, Columbus, Ohio	Material and methods 321
Comparative Studies of the Pathogene- sis of Cerebral Toxoplasmosis in Domestic Animals 297	Results 321
References 302	Summary and concluding remarks . . 322
	References 323
J. H. ADAMS, Glasgow	H. JAKOB, Wiesloch
Central Pontine Myelinolysis . . . 303	Zur Frage der feineren Veränderungen und des Beginns der Atrophie bei der Pick'schen Krankheit 324
Case reports 303	
Comment 307	G. S. STRASSMANN, Waltham, Mass.
References 308	Aging Processes of the Brain 326
	References 331
W. L. BRUETSCH, Indianapolis	K. JELLINGER, Wien
Occlusive Rheumatic Arteritis in the Brain and Other Organs in Patients Rheumatic Valvular Heart Disease . 309	Zur progressiven Pallidumatrophy . 332
The vascular lesions in acute rheu- matic fever 310	Diskussion 337
Rheumatic endarteritis in chronic rheumatic fever 310	Literatur 339
Criteria of the chronic rheumatic vascular lesions 310	
Case report 311	W. BREDEMANN, Berlin
The specificity of rheumatic endarte- ritis and its differentiation from other vascular diseases 312	Über die Kombination von Fahr'schem Syndrom mit spinocerebellarer Dege- neration 339
The concept of Libman-Sacks' endo- carditis in lupus erythematosus . . 312	
The skin manifestations of lupus erythematosus and rheumatic fever 314	W. H. McMENEMEY, H. C. GRANT, B. SMITH, London
"Nonbacterial thrombotic endo- carditis" 315	On the Character of the Lesions in Subacute Spongiform Encephalopathy 346
The dependence of the cerebral and renal infarctions upon the occlusive rheumatic endarteritis 315	References 348
Rheumatic endarteritis in kidneys and other organs 315	A. VAN ROSSUM, Utrecht
Summary and Conclusions 316	Über die spastische Pseudosklerose (Creutzfeldt-Jakob) 349
References 318	Pathologische Anatomie 350
	K. M. LAURENCE, Penarth, Groß- britannien
	Aqueduct and von Recklinghausen's disease 353
	Discussion 356
	References 357

L. ROIZIN, G. GOLD, V. BONAFEDE, New York Dysontogenetic, dysorganoplastic and blastomatous findings in tuberous scler- osis (heteromorphic dysgenopathic syndrome)	357	A. PENTSCHEW, F. EBNER, R. KOVATCH, Baltimore and Washington, D.C. New Aspects of Tellurium Encephalo- Myelopathy	390
Introductory remarks	357	References	393
Discussion and conclusions	358	C. TREIP, London Focal Lesions in Temporal Lobe Epi- lepsy	394
References	359	Pathological findings	394
B. RIMSKI, Sarajevo Ein Fall von Landry-Guillain-Barré- scher Krankheit mit Einschlußkörper- chen in den Vorderhornzellen	360	Discussion	395
Kurze klinische Angaben	360	References	397
Neuropathologischer Befund	360	C. E. BENDA, G. BARTON, B. HIRSCH, Waverley Chromosomal Research in Relation to Various Neuropathological Conditions, with Spezial Reference to Mongolism	397
Diskussion	363	H. J. PETERS, Augusta Cerebral Changes in North American Mycoses	401
E. BERGER, A. R. ELVIDGE, Montreal Medulloblastomas and Cerebellar Sar- comas	364	References	407
References	373	G. PERRET, D. GREEN, Iowa City Arachnoid Cysts Arising in the Septum Posticum of Schwalbe and their Symp- tomatology	408
K. J. ZÜLCH, Köln Bericht über ein Symposium über die Klassifikation der Hirntumoren in Zu- sammenarbeit mit der World Federa- tion of Neurology in der Deutschen Forschungsgemeinschaft	374	References	412
M. A. NEUMANN, Washington, D.C. Further Studies on Pathologic Changes in the Reticular Formation	377	J. R. RAVENS, Philadelphia Histopathology of the Peripheral Neu- roglia of the Sympathetic and Sensory Ganglia of Humans	412
References	380	Material and sources	413
H. NOETZEL, Freiburg i. Br. Gehirnveränderungen bei der Urbach- Wietheschon Erkrankung	381	Interpretation of the obtained results	413
Besprechung der Befunde	384	Description of the histopathological findings	414
Literatur	386	General considerations	416
W. JAKIMOWICZ, B. PAJAK, S. STE- FANKO, Cracow, Poland Histopathological Peculiarities of the Nervous System in a Case of Acute Porphyria	386	S. TATETSU, Kumamoto, Japan Histological Findings in the Schizo- phrenic Brains with Special Reference to the Findings in the Telencephalon	417
References	383	M. T. MOORE, Philadelphia Human Toxocara Canis Encephalitis with Lead Encephalopathy Report of Case	424
		References	426

M. H. YENERMAN, M. YENERMAN, Istanbul	
Metastases des tumeurs malignes au cerveau	426
Bibliographie	433

W. B. ROBERTSON, E. K. CRUICKSHANK, W. H. McMENEMEY, R. D. MONTGOMERY, London	
A Neuropathic Syndrome in Jamaica of Uncertain Aetiology	434
References	438

A. F. THOMSON, Buenos Aires	
Histopatología y patogenia de la demencia paralítica de Lissauer . . .	439
Nuestras observaciones	439
Patogenia	444
Summary	445
Bibliografía	446

K.-E. ÅSTRÖM, B. H. WAKSMAN, Stockholm-Boston	
The Passive Transf. of Experimental Allergic Encephalomyelitis and Neuritis with Living Lymphoid Cells . .	446
Will appear in J. Path. Bact. January 1962	

E. J. FIELD, Newcastle	
Early Changes in Experimental Allergic Encephalomyelitis (EAE) . . .	446
To be published in J. Exper. Neurol., 1961	

Diverse Topics

A. WOLF, D. COWEN, L. M. GELLER, New York	
Structural and Functional Effects of 6-Aminonicotinamide and Other Anti-metabolites on the Central Nervous System	447
References	452

J. B. CAMPBELL, New York	
The Regenerative Capacity of the Dorsal Root Ganglion	453
References	454

J. H. PLEEGING, J. A. KAPPERS, Groningen	
Comparative Anatomy, Embryological Development and Microscopical Structure of the Glomus Chorioideum . .	455
References	459

N. GRCEVIC, Zagreb	
Membranous Septum at the Hind End of the Aqueduct of Sylvius	459
Case Report	459
On post mortem examination	460
The histological examination	460
Discussion	461

M. ARAKI, Y. KUNO, Kyoto-Mie	
Histochemical Studies of the Innervation in the Sweat Glands	462

Y. TSUJIYAMA, Tokio	
Neue Imprägnationsmethoden für Oligodendroglia, Mikroglia und Makroglia	464

I. ZLOTNIK, J. T. STAMP, Edinburgh	
Scrapie: An Enigmatic Disease of Sheep	468
Introduction	468
Clinical signs	468
Incidence	469
Pathology	469
Etiology	471
References	472

4th THEME :

**Free Presentations concerning the whole field
of Neuropathology**

THEMA IV :

**Freie Vorträge aus dem Gesamtgebiet
der Neuropathologie**

Perinatal Lesions and Diseases in Infancy of the Central Nervous System

L'écorce cérébrale du prématuré du 8e mois

Par TH. RABINOWICZ, Lausanne

La présente communication donne les premiers résultats obtenus dans l'établissement d'un atlas systématique de l'écorce cérébrale de l'enfant prématuré du 8e mois. Ce travail a pu être entrepris grâce à un Fonds de recherches (No. M 1561-C 1 à 3) du National Institute of Mental Health à Bethesda-Washington (USA).

Nous avons repris les mêmes méthodes d'examen et les mêmes aires de l'écorce cérébrale que celles qui ont été utilisées par J. L. Conel pour son atlas de l'écorce cérébrale de l'enfant à terme. Les résultats sont ainsi comparables.

Les cerveaux étudiés proviennent d'enfants prématurés morts peu après leur naissance et n'ayant pas de lésions ou de malformations cérébrales. Les enfants doivent correspondre aux dimensions moyennes données dans E. C. Dunham, *Premature Infants*, 1955, pour un enfant de 8 mois solaires, soit $8\frac{4}{7}$ mois lunaires. Les cerveaux sont fixés au formol à 10%. L'hémisphère gauche est utilisé pour des coupes en paraffine colorées au violet de Crésyl et par la méthode argentique pour les neurones selon Cajal modifiée par J. L. Conel. Plusieurs hémisphères droits ont été utilisés pour des méthodes de myéline (Weigert, etc.) et de Golgi-Cox. Cette dernière pour l'imprégnation des neurones avec leurs dendrites et axone.

Les aires de l'écorce cérébrale ont été prélevées avec la même orientation et aux mêmes endroits que dans l'atlas de J. L. Conel et selon les définitions de von Economo et Koskinas. Au total 44 aires corticales ont été choisies selon des critères topographiques et cytoarchitectoniques.

L'étude architectonique de chaque aire a porté sur les éléments suivants: 1) épaisseur de l'écorce et de chacune des couches de chaque aire; 2) nombre de neurones par unité d'Economo c'est à dire, dans un cube de 0,1 mm. de côté. Nous avons essayé de compter séparément le nombre de neurones déjà clairement différenciés et le nombre de neuroblastes à protoplasme non encore développé; 3) nombre des autres cellules, c'est à dire des neurones ou grains provenant des couches voisines de la couche considérée; 4) nombre des astrocytes dans chaque couche de chaque aire; 5) nombre des cellules de Cajal dans la couche I de chaque aire; 6) nombre des neurones et des astrocytes dans la substance blanche située à 0,3 mm. de la limite inférieure de la couche la plus profonde de chaque aire; 7) dimensions des neurones mesurées dans leur grand axe longitudinal et dans leur plus grand diamètre; 8) état de la substance de Nissl et différenciation des corps cellulaires; 9) état des neuro-fibrilles s'il y en a et de l'axone; 10) développement des dendrites et aspect de leurs appendices piriformes (pedunculated bulbs); 11) état de la myélinisation là où elle existe; 12) degré de développement de la vascularisation de l'écorce cérébrale dans chaque aire.

Les résultats numériques seront donnés dans des tableaux.

Des dessins de chaque aire, ont été faits à partir des imprégnations de *Golgi-Cox* et aux mêmes grossissements que dans l'atlas de *J. L. Conel* avec lequel ils sont directement comparables.

Des photographies des aires colorées au violet de *Crésyl* et imprégnées selon la méthode de *Cajal* seront fournies ainsi que des photographies et des dessins de l'angioarchitectonique de chaque aire.

Les résultats obtenus jusqu'à présent sont les suivants:

L'épaisseur de l'écorce cérébrale est en général plus faible que chez l'enfant à terme, en particulier dans les régions FB-GFS, PB tronc, OA, TA, IB, et LC. Dans les régions OB et OC l'écorce est un peu plus épaisse.

Le nombre total des cellules est de 2 à 6 fois plus élevé que chez le nouveau né à terme. Les variations sont encore plus grandes selon le type de cellules considéré. Nous avons dû admettre certains critères morphologiques pour assurer l'identification des cellules. Ainsi pour les astrocytes, le noyau doit être clair, assez grand, nu (sans protoplasme autour de lui), il a plusieurs nucléoles et peu de chromatine. Les neurones en cours de développement contiennent plusieurs nucléoles dans un noyau un peu plus dense, à bords plus sombres et à fond plus basophile que chez l'astrocyte. Nous parlons de cellules pyramidales ou de neurones différenciés, si leur protoplasme est triangulaire, basophile avec un noyau du type décrit. Si un tel noyau n'est entouré que par peu ou pas de protoplasme, nous utilisons le terme de cellule non différenciée. La méthode argentique de *Cajal* surtout, nous aide dans ces problèmes de différenciation.

On ne trouve pas de corps tigrés dans les neurones du prématuré du 8e mois. Cependant, dans certaines cellules de *Betz* et certaines grosses pyramidales, on peut voir au violet de *Crésyl*, une fine poussière basophile diffuse dans le protoplasme.

A la méthode de *Golgi-Cox*, il est possible de voir que les dendrites apicaux des neurones ne remontent pas autant que chez le nouveau né à terme. Les dendrites basaux s'étendent moins loin. Il y a moins de dendrites et moins de ramifications dendritiques. Il y a également moins d'appendices piriformes. Les régions FA, PB OC, HE et-IA sont les plus développées pour ce dernier point. Les axones sont également un peu moins étendus.

Les mesures de grandeur des neurones montrent que les cellules de *Betz* sont encore nettement plus petites que chez l'enfant à terme (environ les $\frac{3}{5}$) tandis que les grandes et les petites pyramidales sont relativement mieux développées.

La mise en place des différents types de neurones et la délimitation des couches est beaucoup moins nette que chez le nouveau né à terme. On peut rencontrer assez souvent des éléments provenant d'autres couches, dans la couche considérée. Les numérations laissent apparaître que certains éléments vont même dans des couches trop profondes et se remettent en place par la suite, tandis que certaines cellules ne sont pas encore arrivées à la profondeur de leur couche définitive.

Des astrocytes peuvent se voir dans toutes les couches de l'écorce cérébrale et dans toutes les aires. Ils sont visibles au violet de *Crésyl* et à la méthode de *Golgi-Cox*. Ils sont plus nombreux dans les couches V et VI et au maximum dans la substance blanche sous-jacente. Jusqu'à présent il semble que les régions suivantes soient plus riches en astrocytes que d'autres: FA gamma main, lobule para-central, Fdm middle, FD, FE, PE, PF, PH, TA, TB, TC ainsi que IA.

La détermination des autres éléments gliaux et des grains a également été faite. Pour ces derniers éléments on doit relever que les aires FA gamma tête (3218), Fdm middle (3.006), et PG (près de 4.000) ont plus de 3.000 grains à l'unité d'*Economo* dans la couche II. L'aire PG en a tellement qu'ils n'ont pu être déterminés pour le moment sur les coupes de 25 microns d'épaisseur. Les aires FB-GFS, FD, Fdm antérieures, FD delta, FDP, FF, FE, PF, PH, TA, TE1, TF et IA ont toutes plus de 2.000 grains à l'unité de volume dans la couche II. La couche IV n'arrive que très rarement à 2.000 éléments (TF et PG); le plus souvent elle a moins de 1.000 éléments par unité de volume. Par rapport aux chiffres du nouveau né à terme, la multiplication des grains est de 8 à 2 fois, mais le plus souvent de 4 fois, pour la couche II. Il y a jusqu'à 4 fois plus de grains dans la couche IV, mais le plus souvent la progression est de 2 fois.

Les oligodendroglies sont visibles le plus souvent dans les couches V et VI; ils sont très rares dans les autres couches.

Il n'y a que très peu de fibres myélinisées visibles dans l'écorce du prématuré du 8e mois. On peut en voir rarement dans la circonvolution frontale ascendante.

Les fibres horizontales de la couche moléculaire sont moins nombreuses, plus courtes et moins ramifiées que chez l'enfant à terme. Leur nombre varie d'un cas à l'autre, mais dans l'ensemble elles sont les plus nombreuses dans FA gamma tronc et PC tronc, PG, PE, PF, LD, TB, TC, HE2-HF, TG, OA et OB.

Les fibres exogènes sont partout assez nombreuses, mais il y en a moins que chez le nouveau né à terme.

Les cellules de *Cajal* dans la couche I sont assez nombreuses, bien visibles au violet de *Crésyl*, mais leur imprégnation au *Golgi-Cox* est toujours trop massive. Leur nombre va de 1 à 34 éléments par unité de volume. Ils sont le plus souvent disposés en petits groupes tout à la surface de l'écorce. La frontale ascendante en a passablement, la région temporale en a un peu moins.

Il nous paraît encore trop tôt pour tirer des conclusions définitives de ce travail. Il sera complété par les comptages en cours sur plusieurs autres cerveaux ainsi que par les mensurations des neurones et par l'étude angioarchitectonique.