

IX.

Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber.

Von

Oberarzt Dr. Schütte (Osnabrück).

In der hiesigen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt kam ein junges Mädchen zur Beobachtung, dessen Krankheitsbild ebenso wie der Sektionsbefund so eigenartig und selten ist, dass sich eine nähere Besprechung wohl verlohnt. Es waren nämlich gleichzeitig im Gehirn und in der Leber schwere Veränderungen vorhanden, die in einem gewissen Zusammenhang stehen, wie später an der Hand der Literaturangaben erörtert werden soll. Im folgenden bringe ich zunächst die Krankengeschichte:

Ida L., Tochter eines Lokomotivführers, geboren am 9. Dezember 1885, stammt von gesunden Eltern und ist die älteste von 9 Geschwistern, von denen noch 4 leben; zwei Geschwister waren tot geboren, eine Schwester soll im Alter von 16 Jahren an einem Herz- und Leberleiden gestorben sein, ein Bruder an Diphtherie und einer an Magendarmkatarrh. Lues der Eltern ist nicht nachzuweisen. Der Grossvater mütterlicherseits war starker Trinker. Ida L. hat sich in der Kindheit geistig und körperlich gut entwickelt und lernte gut in der Schule. Im 16. Lebensjahr erkrankte sie an hochgradiger Bleichsucht und erheblichen, langandauernden Schmerzen im ganzen Rücken. Die Menstruation blieb ein halbes Jahr lang aus, trat dann wieder ein, blieb aber unregelmässig. Bald darauf erlitt sie angeblich einen starken Schreck, auf den die Eltern die jetzige Erkrankung zurückführen. Eine syphilitische Infektion ist sehr unwahrscheinlich, die L. soll allerdings mit einem Unteroffizier verlobt gewesen und von einem Besuche bei seinen Eltern in sehr elendem Zustand zurückgekehrt sein; indessen hat sie nach Aussage der Mutter während des Besuches Streit mit ihrem zukünftigen Schwiegervater gehabt und soll damals schon nicht ganz gesund gewesen sein. Im 19. Jahre begann ihre Erkrankung sich bemerkbarer zu machen. Es trat eine Schwäche und Steifigkeit des rechten Beines ein, die aber nach etwa 14 Tagen fast ganz zurückging. Dann erlitt sie im 21. Lebensjahr einen Krampfanfall und zeigte sich nach demselben in ihrem ganzen Wesen verändert. Sie vermochte keinen ordentlichen Brief mehr zu schreiben,

die Sprache veränderte sich und wurde undeutlich; zeitweise konnte die Kranke überhaupt nicht sprechen. Anstands- und Schicklichkeitsgefühl gingen vollkommen verloren, sie liess Urin und Stuhlgang ohne Scheu in Gegenwart fremder Leute und verunreinigte häufig Bett und Zimmer. Zu jeder Tätigkeit wurde sie unfähig. Wenn auch ab und zu eine geringe Besserung eintrat, so folgte ihr doch bald wieder eine Verschlechterung.

Als ich im Jahre 1908 die Kranke sah, machte sie einen körperlich sehr reduzierten Eindruck. Sie war stark abgemagert, sass mit offenem Munde da, hatte starken Speichelabfluss und lachteverständnislos vor sich hin. Die Sprache war damals schon stark gestört, die Worte wurden ruckweise hervorgebracht, der Ton war eigentlich klanglos. Die Pupillen reagierten gut; die Patellar-ssehenreflexe waren von mittlerer Stärke. Der Gang war leicht spastisch, die Sensibilität bei dem teilnahmlosen Verhalten der Patientin nicht näher zu prüfen, aber anscheinend ohne gröbere Störungen. Die Intelligenz war erheblich verringert.

Gegen Weihnachten 1909 sollen dann die Gehstörungen erheblich zugenommen haben. Am 1. April 1910 wurde die L. in das Stadtkrankenhaus und von dort am 20. April 1910 in die hiesige Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt überführt.

Bei der Aufnahme war die L. orientiert, wusste, wo sie sich befand und gab vergnügt lächelnd an, sie sei hierher gebracht worden, weil sie verrückt geworden sei und seit Ostern nicht sprechen könne. Zu näheren Angaben über diesen Punkt war sie indessen nicht fähig.

Über ihr Alter, Geburtstag und ihre Familienverhältnisse gab die L. richtige Auskunft; das Datum des Aufnahmetages konnte sie nicht nennen, dagegen den Wochentag und die Jahreszahl. Im allgemeinen war sie über politische und geographische Verhältnisse wenig orientiert. Sie nannte den Namen des Kaisers und wusste, dass er in Berlin wohnt, meinte aber, dass Berlin am Nil liege. Nachher gab sie an, dass der Nil in Afrika fließe. In Deutschland gebe es 7 Königreiche; doch konnte die L. kein einziges mit Namen nennen; auch von ihrer Heimatprovinz Hannover wusste sie nichts. Einige deutsche Flüsse nannte sie richtig, war aber über ihren Verlauf nicht orientiert. Von der Bibel wusste sie wenig Bescheid, der Unterschied zwischen Evangelischen und Katholiken war ihr nicht bekannt. Die Zahl der Tage im Jahre betrage 361, dann verbesserte sie sich und sagte 366, das Schaltjahr habe 367 Tage. Die Namen der einzelnen Monate und die Anzahl ihrer Tage nannte sie richtig. Kleinere Rechnungen führte sie meist gut aus, auch konnte sie Geldstücke richtig benennen und zusammenzählen.

Wahnideen oder Sinnestäuschungen waren nicht nachweisbar. Über ihre Erkrankung konnte sie selbst außer der oben erwähnten Äusserung nichts sagen, sie erinnerte sich, im hiesigen Stadtkrankenhouse gewesen zu sein, wusste aber nicht mehr, zu welcher Zeit.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes Resultat: Die L. ist mittelgross, grazil gebaut, das Fettpolster fast ganz geschwunden.

Der Schädel bietet keinerlei Besonderheiten, ist auf Druck oder Beklopfen nirgends schmerhaft. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren prompt

auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht kein Nystagmus. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bietet keine Veränderungen. Die Gesichtsmuskulatur ist beiderseits gleich innerviert.

Der Mund steht halb offen, es läuft beständig Speichel ab. Die Zähne sind sehr defekt, die Stellung unregelmässig. Die Zunge kommt gerade und ohne Zittern heraus, zeigt keine Narben. Die Uvula hängt in der Mittellinie; die Gaumenseptenheben sich beim Anlauten gleichmässig.

Der Thorax ist flach, Lungen und Herz bieten keine nennenswerte Veränderung. Im Leib findet sich keine abnorme Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Der Urin ist frei von Zucker, zeigt eine leichte Eiweissstrübung.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gleich lebhaft. Die Reflexe der Fusssohlen, des Biceps und Triceps sind in normaler Stärke vorhanden, die Bauchdeckenreflexe nicht zu erzeugen. Beiderseits besteht Fussklonus; das Babinskische Phänomen fehlt, ebenso der Oppenheimische Reflex.

Die Prüfung der Sensibilität stösst wegen des apathischen Verhaltens der Patientin auf die grössten Schwierigkeiten, es macht aber den Eindruck, als ob Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit besonders an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt sind. Das Lagegefühl ist nicht zu prüfen.

Das Rombergsche Phänomen ist deutlich ausgesprochen; der Gang ist ataktisch und spastisch-paretisch. Bei intendierten Bewegungen besteht deutlicher Tremor.

Die Sprache ist tonlos, die einzelnen Worte werden ruckweise, mit grosser Anstrengung hervorgestossen. Die Antworten erfolgten nur langsam.

In der Folge trat eine fortschreitende Verschlimmerung ein. Die Kranke weinte viel und schrie bisweilen laut, doch wechselte die Stimmung rasch und schlug in unmotivierte Heiterkeit um. Die Kranke wurde immer hinfälliger, musste stets gefüttert werden und fing an sich durchzuliegen. Zunächst verfiel sie rapide, das Schluckvermögen wurde immer schlechter, so dass sie nur wenig flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Die Sprache versagte ganz, es konnten nur mit Mühe unartikulierte Laute hervorgestossen werden. Anscheinend verstand die Kranke aber, was zu ihr gesagt wurde, erkannte auch ihre Angehörigen bei ihren Besuchen wieder. Der Gang wurde fast unmöglich, sie konnte nur mit Unterstützung wenige Schritte gehen. Es bestand spastische Parese in den oberen und unteren Extremitäten, besonders im rechten Arm. Die Arme waren im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt, die Beine waren im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. Die Reaktion der Pupillen blieb erhalten, der Augenhintergrund war dauernd normal. Die Patellarsehnenreflexe waren lebhaft, der Fussklonus war dauernd vorhanden, während das Babinskische Phänomen stets fehlte.

Mehrfach wurden kurz dauernde Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte beobachtet.

Zuletzt wurde das Schluckvermögen immer schlechter, es trat Hautgangrän an den unteren Extremitäten auf. Außerdem stellte sich ein völlig irreguläres Fieber mit Temperaturen bis zu 39° ein.

Am 24. März 1911 erfolgte nach mehrtägiger Agone der Exitus.

Die Herausnahme des Gehirns und Rückenmarkes wurde 5 Stunden nach dem Tode, die Sektion der übrigen Körperhöhlen nach 20 Stunden ausgeführt. Das Ergebnis war folgendes:

Leiche eines jungen Mädchens mit grazilem Knochenbau und äusserst schlechtem Ernährungszustand. An den unteren Extremitäten, namentlich am linken Unterschenkel und Fuss ausgebreitete Excoriationen und gangränöser Zerfall der Haut.

Die Lungen sind nicht mit dem Brustkorb verwachsen. Das Gewebe ist überall lufthaltig, im rechten Unterlappen broncho-pneumonische Entzündungsherde.

Im Herzbeutel keine Flüssigkeit. Perikard glatt, Gefässe stark injiziert. Das Herz ist kleiner als die Faust der Leiche, wiegt 153 g. Die Muskulatur ist schlaff, auf dem Durchschnitt gelblich gefärbt, brüchig. Trikuspidalis, Bikuspidalis, Aorten- und Pulmonalklappen sind zart und bieten keine Veränderungen. Die Intima der Aorta ist glatt, ohne Flecke.

Die Schilddrüse ist nicht vergrössert, auf dem Durchschnitt ohne Besonderheiten.

Die Thymus ist nicht aufzufinden.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Därme vom grossen Netz bedeckt. Das Peritoneum ist überall blass und glänzend.

Die Milz ist vergrössert, auf dem Durchschnitt dunkelrot. Die Konsistenz ist sehr weich. Gewicht 420 g. Grösse 15 : 11 : 3,5 cm.

Die linke Niere ist auffallend platt gedrückt. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde gelblich getrübt. Nierenbecken nicht erweitert, blass. Nebenniere ohne Besonderheiten. Die rechte Niere und Nebenniere bieten dieselben Verhältnisse.

Der Magen ist nicht erweitert, enthält wenig sauer riechende Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist blass.

Gallenwege durchgängig.

In der Blase wenig trüber Urin, Schleimhaut leicht gerötet. Uterus klein, ohne Besonderheiten. Ovarien von Bohnengrösse, sehr hart.

Die Leber wiegt 1225 g, die Grössenverhältnisse betragen 25 : 19 : 6 cm. Die Konsistenz ist stark vermehrt. Die Oberfläche ist auffallend höckerig, die einzelnen Höcker sind haselnuss- bis wallnussgross; auf dem Durchschnitt sieht man deutlich, dass sie durch breite Bindegewebsstränge von einander abgegrenzt sind. Das Parenchym der Leber ist gelblich gefärbt. Die Gallenblase ist prall mit dunkelgrüner Galle gefüllt.

Das Pankreas bietet äusserlich und auf dem Durchschnitt keine Besonderheiten.

Im Dünnd- und Dickdarm kein abnormer Inhalt, die Schleimhaut zeigt keinerlei Veränderungen.

Die Dura ist mit dem Schädeldach nicht verwachsen. Das Schädeldach ist nicht verdickt, bietet keine Besonderheiten. Im Sinus longitudinalis findet sich wenig flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura ist glatt und spiegelnd.

Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich viel klare Flüssigkeit. Die Pia ist in ganzer Ausdehnung, besonders an der Konvexität leicht getrübt, sonst

bietet das Gehirn makroskopisch nichts Besonderes; ebensowenig das Rückenmark. Das Hirngewicht beträgt 1010 g.

Die Brust- und Bauchorgane wurden zur näheren Untersuchung dem Pathologischen Institut in Göttingen übersandt. Der vom Herrn Privatdozenten Dr. W. Fischer übersandte Bericht¹⁾), für den ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, lautet folgendermassen:

In der Lunge zahlreiche typische broncho-pneumonische Herde.

Herz: feintropfige Verfettung des Myokards. An der Aorta keine Zeichen syphilitischer Gefässerkrankung. Die vergrösserte Milz zeigt mikroskopisch mässig ausgeprägte Erscheinungen entzündlicher Natur.

Die Veränderungen der Leber sind durchaus ungewöhnliche. Das Bild entspricht noch am ehesten dem, wie es bei der sogenannten knotigen Hyperplasie gefunden wird. Entsprechend den narbenartigen, eingesunkenen Stellen in der ganzen Leber findet sich Bindegewebe mit Gallengängen und ziemlich geringfügiger Wucherung von solchen. Entzündliche Veränderungen und zwar chronischer Natur sind hier ebenfalls anzutreffen. Das zwischen diesen Narbenzügen liegende Leberparenchym zeigt die verschiedenartigsten Bilder: teils ausgesprochene Hypertrophie der Lappen und Zellen, teils hochgradigen Fettgehalt. Am merkwürdigsten sind die inmitten von Lebergewebe liegenden, ganz unregelmässig begrenzten Herde mit völliger Nekrose der Leberzellen. Am Rande solcher Herde findet sich stets eine ausgesprochene Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten, diese finden sich auch noch zwischen den Leberzellbalken in dem nekrotischen Gewebe. Gallengangswucherungen fehlen am Rande dieser nekrotischen Herde durchaus.

Irgendwelche Bilder, die mit den bei gummöser Nekrose und überhaupt bei syphilitischen Leberveränderungen und -Schrumpfungen vorkommenden übereinstimmen, wurden nicht gefunden; es fehlen auch Gefässveränderungen und Riesenzellen.

Es handelt sich offenbar um einen Prozess, der zu schubweise einsetzenden Nekrosen der Leber führte. Die zirrhotischen Veränderungen der Leber sind vermutlich als Reparationsstadien solcher Prozesse zu deuten. Die Bilder, wie sie bisweilen bei zur Heilung kommenden Fällen von akuter Leberatrophie beobachtet werden, sind in einigen wesentlichen Punkten von den in diesem Falle vorhandenen abweichend. Für die Annahme eines toxischen Prozesses irgendwelcher Natur spricht in diesem Falle auch die systematische Verfettung sämtlicher Nierenepithelien.

Die histologische Untersuchung der nervösen Zentralorgane ergab folgendes Resultat:

Pia und Arachnoidea sind an vielen Stellen bindegewebig verdickt und mit spindelförmigen Fibroblasten versehen. In den Maschen der Arachnoidalbälkchen finden sich Lymphozyten in mässiger Menge und einzelne Körnchenzellen. Die Gefäße der Pia bieten meist keine Besonderheiten, gelegentlich

1) Eine weitere Bearbeitung des Befundes wird durch Herrn Privatdozent Dr. Fischer erfolgen und an anderer Stelle veröffentlicht werden.

ist die Wand verdickt, die Zellen der Adventitia vermehrt, auch finden sich spärliche Lymphozyten in den adventitiellen Räumen.

In der Hirnrinde finden sich z. T. sehr erhebliche Veränderungen, die am stärksten in den Stirnwunden beiderseits ausgesprochen sind. Makroskopisch sind diese Partien durch ein glasiges Aussehen ausgezeichnet, bieten aber sonst nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Untersuchung dagegen stellte sich heraus, dass von der normalen Rinde nur noch wenig vorhanden war. An Markscheidenpräparaten (Kultschitzkysche Färbung) sind die Tangentialfasern völlig verschwunden. Das superradiäre Flechtwerk ist stark gelichtet, bald mehr bald weniger, ebenso sind die höheren Schichten des Flechtwerkes vollständig markfaserfrei, während tiefer in der Rinde, besonders auch im Mark sich Fasern überall finden, aber in stark herabgesetzter Menge. Die Ganglienzellen sind in diesen Partien fast ganz zugrunde gegangen. Nur einzelne sind erhalten, aber erheblich verändert, sie haben ihre Form verloren, der Kern ist undeutlich, randständig, die färbbare Substanz des Zellleibes diffus zerfallen, die Fortsätze undeutlich. Außerdem ist die normale Lagerung verloren gegangen, die Zellen stehen schief oder quer.

Diese Rindenpartien sind eingenommen von einem bald dichteren, bald mehr weitmaschigen Gliagewebe; dieses enthält eine Menge von Zellen mit kleinen dunkelgefärbten Kernen und wenig Protoplasma, daneben sind aber auch Zellen mit grossem Protoplasmaleib und breiten, lappigen, protoplasmatischen Fortsätzen vorhanden. Von vielen Zellen, besonders von den kleineren gehen deutliche Gliafasern aus, die vielfach in enger Beziehung zu den Gefässen stehen. Ab und zu sieht man in den Gliazellen auch Karyokinesen. Im Mark ist die Glia ebenfalls erheblich vermehrt, wenn auch nicht so reichlich wie in der Rinde, es finden sich viele kleine Spinnenzellen, die häufig die Gefässe umgeben, daneben grössere Zellen mit kleinem Kern und viel Protoplasma, die anscheinend zu den amöboiden Zellen gehören. Stellenweise sind die Zellen in grosser Menge entlang den hier nicht besonders zahlreichen und auch sonst nicht veränderten Gefässen angehäuft und meist mit Abbauprodukten beladen.

Neben den Gliaveränderungen fällt weiter die verhältnismässig grosse Zahl von Gefässen in der Rinde auf. Diese zeigen z. T. eine erhebliche Wandverdickung. Die Adventitia und Media sind verdickt. Hyaline Entartung der Gefässwände kommt nur ausnahmsweise vor. In den höheren Rindenschichten erscheinen nicht wenige Gefässer auch gänzlich verödet. Gefässneubildung und Sprosszellenbildung fehlt. In den Lymphscheiden liegen häufig Lymphozyten, seltener Körnchenzellen. Hier wie überall fehlt jede Infiltration mit Plasmazellen. Dagegen fällt hier sowohl wie im Mark vielfach die Menge grüner scholliger Abbauprodukte in der Adventitia auf.

Diese Veränderungen betreffen besonders das Stirnhirn und sind beiderseits in gleicher Intensität vorhanden. Ab und zu kommen Partien vor, in denen die Gliawucherung mehr zurücktritt, und Ganglienzellen in grösserer Anzahl vorhanden sind. Doch sind auch hier die Zellen schwer chronisch erkrankt. Der Kern liegt exzentrisch, ist homogen gefärbt und geschrumpft, während der Zellleib gleichmässig diffuse feinste Körnung zeigt, vergrössert

oder auch gleichmässig verkleinert erscheint und mit dünnen, oft abnorm dunkel gefärbten Fortsätzen versehen ist. Andere Zellen besitzen eine wabige Struktur. Auch in diesen weniger betroffenen Partien des Stirnhirns macht sich ein deutlicher Schwund von Markfasern bemerkbar, die Tangentialfasern sind nirgends vorhanden.

Bedeutend besser als im Stirnhirn ist die Erhaltung der Rinde in den Zentralwindungen. Hier ist der normale Aufbau der Rinde deutlich zu erkennen, doch ist überall ein Ausfall von Ganglienzellen vorhanden, der fleckweis stärker auftritt. Die vorhandenen Zellen sind in allen Schichten z. T. erkrankt; am besten sind die grossen Pyramidenzellen erhalten, doch finden sich auch sonst Zellen, die keine pathologischen Veränderungen erkennen lassen, wenn ihre Zahl auch nicht gross ist. Die Veränderungen bestehen in Verlagerung, ferner in Verkleinerung und Schrumpfung des Zellleibes, Auflösung der färbbaren Substanz im Leib und den Fortsätzen, besonders in der Umgebung des Kernes, der vielfach an den Rand der Zelle gerückt ist. Oft erscheinen auch die Kerne undeutlich, nicht rund und verkleinert. Andere Zellen sind blass, die Fortsätze geschwunden, ebenso die färbbare Substanz. In anderen wieder zeigt sich eine wabenartige Struktur. Wie gesagt, sind in keiner Schicht diese Veränderungen besonders lokalisiert. Vielfach liegen in der Umgebung der Ganglienzellen zahlreiche amöboide sog. Trabant-Gliazellen. Auch in der Umgebung der Gefässe finden sich in Rinde und Mark amöboide Zellen, wenn auch nicht in solcher Menge wie in den Frontalwindungen.

Die Pia lässt auch hier eine leichte Verdickung erkennen. Der subpiale Gliafilz ist überall verdickt. Die zellige Glia weist hyperplastische Erscheinungen auf, die Zellen sind vermehrt. Faserproduzierende Zellen sind in der tieferen Rinde nicht sicher nachzuweisen. Es finden sich, wenn auch bei weitem nicht in dem Masse wie im Gyrus frontalis Wucherungsscheinungen in den Gliazellen. Besonders im Mark zeigt sich grünscholliges oder körniges Pigment. Die Gefässe sind hier nicht vermehrt, die Wand erscheint nur ausnahmsweise etwas verdickt, Wucherungsscheinungen an den Gefässwandzellen sind nicht vorhanden. Stellenweise lagern sich im Mark reichlich amöboide Gliazellen den Gefäßscheiden an. Markscheidenpräparate ergaben, dass die Tangentialfasern stellenweise gelichtet sind. In den höheren Teilen des Flechtwerkes und den Radiärfasern besteht ein leichter Faserausfall.

Bielschowskysche Fibrillenpräparate zeigen körnigen Zerfall der Fibrillen im Zelleib und den Fortsätzen, stellenweise sind die Fibrillen völlig geschwunden, an anderen Zellen wiederum sind sie auffallend gut erhalten.

Die hier beschriebenen Veränderungen der Zentralwindungen sind in allen untersuchten Rindenpartien vorhanden und wechseln nur in der Intensität. Herdartige Veränderungen wie im Stirnhirn waren nirgends aufzufinden. Am wenigsten betroffen war das Occipitalhirn, doch liessen sich auch hier bald mehr, bald weniger, die beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen, die Wucherungsvorgänge der Glia und ein leichter Ausfall von Markfasern nachweisen.

Die basalen Ganglien lassen äusserlich keine Besonderheiten erkennen. Die Zellen im Nucl. caudatus, lentiformis und Thalamus opticus bieten meist

ein ganz normales Aussehen. Ein Teil derselben aber ist geschrumpft, der Kern exzentrisch gelagert, die Chromatinsubstanz vermindert und feinkörnig verteilt. Gelegentlich finden sich auch Trabanzellen. Die Gliakerne sind vermehrt, aber nicht so erheblich wie in der Hirnrinde. Die Gefäße bieten nichts Besonderes. Blutungen oder Erweichungen fehlen ganz. Die Markfasern erscheinen etwas gelichtet.

Am Kleinhirn ist die Pia etwas verdickt. Aeußerlich ist auch hier nichts Abnormes vorhanden. Die Körnerschicht ist nicht verändert. Die Purkinje-schen Zellen sind an manchen Stellen ganz ausgefallen, an anderen erscheint der Zellleib wie aufgebläht und ist diffus bläulich gefärbt. Es muss aber hervorgehoben werden, dass eine ganze Reihe von Zellen ein durchaus normales Aeussere bieten. Eine Vermehrung der Gliafasern war hier nicht zu konstatieren, die Gliakerne sind zweifellos vermehrt. Die Markfasern sind sowohl in der Körnerschicht, wie im Mark leicht gelichtet.

Die Untersuchung der Medulla oblongata hat keine nennenswerten Abweichungen ergeben.

Das Rückenmark ist von normaler Konfiguration. Die Pia ist leicht verdickt. Die Vorderhornzellen sind an Zahl nicht vermindert und bieten keinerlei Besonderheiten. Die Glia ist nicht nennenswert vermehrt, ebensowenig die Gefäße, deren Wandungen zart und nicht infiltriert sind. In den Seitensträngen und an der Peripherie des Rückenmarkes erscheinen die Markfasern stellenweise etwas gelichtet, doch kann von abgrenzbaren Systemdegenerationen keine Rede sein.

Sowohl der Krankheitsverlauf als auch besonders der pathologisch-anatomische Befund bieten sehr viel Interessantes. Ein 16 jähriges Mädchen, das sich bis dahin in jeder Beziehung gut entwickelt hat, erkrankt angeblich infolge eines heftigen Schrecks, bekommt einen Krampfanfall und verfällt körperlich sehr. Dabei stellen sich allerlei Störungen der Beweglichkeit ein, sie kann nur mit Mühe gehen und ist nicht mehr fähig zu schreiben. Die Sprache verändert sich, die Intelligenz nimmt ab, das Gefühl für Schicklichkeit geht völlig verloren. Im Alter von 24 Jahren, also 8 Jahre nach dem ersten Auftreten der Erkrankung, musste die Aufnahme in die hiesige Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt erfolgen, weil eine häusliche Pflege infolge des zunehmenden Verfalls der Kranken nicht mehr möglich war. Es erwies sich, dass bereits ein nicht unerheblicher Schwachsinn bestand, wenn auch das geistige Kapital durchaus noch nicht so verringert war, als es bisweilen den Anschein hatte. Die hervorstechendsten Krankheitssymptome waren ferner: schwere Störungen beim Sprechen und Schlucken, spastische Paresen in den Extremitäten, besonders im rechten Arm, Kontrakturen und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. Dabei war die Reaktion der Pupillen gut erhalten, die Augenbewegungen waren frei. Die Patellarsehnenreflexe waren andauernd lebhaft, es

bestand beiderseitiger Fussklonus, das Babinskische Phänomen fehlte stets; bei intendierten Bewegungen trat deutlicher Tremor auf. Die Sensibilität erschien im weiteren Verlauf der Erkrankung wesentlich herabgesetzt, es machte aber den Eindruck, als ob die Unfähigkeit der Patientin, ihre Aufmerksamkeit bei der Untersuchung zu bewahren, hieran in erster Linie die Schuld trug. Zeichen einer Lebererkrankung wurden intra vitam nicht wahrgenommen. Im Urin fand sich kein Zucker, dagegen eine leichte Eiweisstrübung. Der Tod erfolgte im Alter von 25 Jahren und 3 Monaten, also über 9 Jahre nach dem ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen.

Die Diagnose wurde intra vitam nicht gestellt. Wenn es auch von vornherein klar war, dass es sich hier um ein schweres, fortschreitendes Leiden des Gehirns handelte, so passten doch die bekannten Krankheitsbilder zu wenig zu dem erhobenen Befunde, als dass eine bestimmte Vorstellung von der Natur des Leidens möglich gewesen wäre. Die Vermutungen, dass es sich um multiple Sklerose oder um eine juvenile Paralyse oder Hirnlues handele, mussten als unhaltbar wieder aufgegeben werden. Anamnestisch ist Syphilis nicht festzustellen.

Die Erkrankung der älteren Schwester, die an Herz- und Leberleiden verstorben sein soll, war nach den Erzählungen der Mutter wesentlich verschieden von dem bei der Ida L. beobachteten Symptomenkomplex. Diese Feststellung war notwendig, weil ein familiäres Vorkommen der Krankheit beobachtet wird. Bei Besprechung der Literatur wird von diesem Punkte noch weiter die Rede sein.

Die Sektion ergab als wesentliche Veränderungen eine eigenartige, der sogen. knotigen Hyperplasie ähnliche Erkrankung der Leber. Ferner bronchopneumonische Herde in der Lunge, Verfettung des Myokards, entzündliche Erscheinungen der Milz und Verfettung der Nierenepithelien.

Was den Gehirnbefund anbetrifft, so war das Gehirn, abgesehen von einer leichten Leptomeningitis äusserlich nicht verändert. Das Gewicht von 1010g ist zu niedrig gegenüber dem mittleren normalen Hirngewicht von 1227g bei einer erwachsenen Frau; der Verlust kam nicht auf eine bestimmte Partie des Gehirns, vielmehr erschien dieses im ganzen verkleinert. Mikroskopisch fand sich besonders das Stirnhirn verändert, und zwar bestand hier ein ausgedehnter Untergang der nervösen Elemente in der Rinde, Schwund markhaltiger Fasern in der Rinde und Mark, Degeneration, Atrophie und gänzlicher Ausfall von Ganglionzellen, ferner sehr erhebliche Wucherung der gliosen Elemente. Es beschränkten sich diese Veränderungen aber nicht auf das Stirnhirn, wenn sie auch gerade hier eine Intensität erreicht hatten, wie sie in den übrigen Teilen des Gehirns auch nicht annähernd vorkam. Eine besondere Erkrankung der

Gefäße war nicht vorhanden, nur im Stirnhirn fand sich Verdickung der Wand. Eine Endarteritis luetica fehlte gänzlich. Nur gering waren die Veränderungen im Linsenkern, ein Verhalten, das sehr im Gegensatz steht zu den gleich zu erörternden Wahrnehmungen anderer Beobachter. Auch das Kleinhirn war nur wenig betroffen. Sehr auffallend war es, dass das Rückenmark fast keinen abnormen Befund bot, nur die Seitenstränge waren stellenweise etwas gelichtet.

Der Gedanke, dass eine gemeinsame Schädigung, vorläufig unbekannter Natur, alle diese Veränderungen hervorgerufen habe, und dass insbesondere die seltene Lebererkrankung und der abnorme Gehirnbefund in gewisser Beziehung zu einander stehen könnten, liegt nahe. Und in der Tat lässt das Studium der einschlägigen Literatur eine Reihe von Fällen auffinden, die nach dieser Richtung hin sehr bedeutsam erscheinen und mannigfache Aehnlichkeiten ergeben, wenn auch andererseits manche Verschiedenheit besteht.

Die älteste derartige Veröffentlichung, die mir bekannt geworden ist, stammt von Homén¹⁾.

Er konnte bei drei Geschwistern — zwei männlich, eins weiblich — beobachten, dass im Alter von 20, 12 und 20 Jahren sich eine Schwächung der Intelligenz resp. des Gedächtnisses verbunden mit Schwindel, allgemeinem Ermüdungsgefühl und Unsicherwerden des Ganges bemerkbar machte. Später kamen erhebliche Sprachstörungen hinzu, ferner Steifigkeit in den Muskeln und Kontrakturen. Auch das Schluckvermögen war im Endstadium gestört. Bei zweien der Fälle trat auch zeitweilig ein leichter Tremor auf, besonders in Armen und Händen, bei einem auch leichte Krampfanfälle. Die Pupillenreaktion war etwas träge. Ferner bestand eine allgemeine Herabsetzung der Sensibilität. Alle drei Fälle zeigten einen hohen Grad von Infantilismus. Der Tod erfolgte nach 3½, 6 und 7jähriger Dauer der Erkrankung. Die Autopsie ergab bei allen dreien einen übereinstimmenden Befund. Die Pia war stellenweise adhären, das Gehirngewicht verringert. Die Gefäße an der Basis zeigten einzelne sklerotische Flecken. In der Mitte der Linsenkerne fanden sich Erweichungsprozesse, die in einem Falle bis zur Cystenbildung vorgeschritten waren. Ausserdem fand sich eine diffuse Lebercirrhose und in 2 Fällen eine Milzvergrösserung. Mikroskopisch erwiesen sich besonders im Lobus frontalis die myelinhaltigen Fasern, besonders die Tangentialfasern vermindert; die grossen Pyramidenzellen zeigten unbedeutende atrophische

1) Homén, Eine eigentümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda). Diese Zeitschr. 1892. 14. Bd. 1. H., S. 191.

Veränderungen, die Gefäße waren im ganzen Gehirn, besonders aber im vorderen Teil verdickt, in einem Falle bestanden zahlreiche kleine Hämorrhagien. In den Gefäßen der Hirnbasis bestanden zahlreiche kleine umschriebene endarteritische Veränderungen. Pons, Medulla und Rückenmark boten nichts Abnormes.

Homén sieht die Gefässveränderungen, die sich auch in anderen Körperregionen fanden, als das Primäre an und vermutet als Ursache eine hereditäre Lues mit sehr spätem Auftreten, die aber gewissermassen nur als disponierendes Moment wie z. B. bei Tabes in Frage komme.

Ein zweiter Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Leber und des Gehirns ist von Anton¹⁾ veröffentlicht. Es traten bei einem Kinde grosse Ermüdbarkeit, choreatische Bewegungen, Unruhe der Zunge, gellendes zwangsaartiges Lachen, Inkoordination der Bewegungen, besonders an den Rumpfmuskeln, zunehmende Verschlechterung der Sprache und Zuckergehalt des Harnes auf. In psychischer Hinsicht machten sich Willenslosigkeit, Trägheit, rasche Ermüdung, erotisches Wesen und Reizbarkeit geltend, während die Verstandestätigkeit keine gröberen Defekte erkennen liess. Gegen Ende des Lebens traten Krampfanfälle auf. Anatomisch fand sich eine starke Verdickung der Gefäße an der Basis, im Marke des Stirnhirns sowie im Kleinhirn, ferner eine Erweichung der linken oberen Stirnwundung, symmetrische Linsenkernerweichungen, Verschmälerung der Brückenarme, Atrophie des Pons und in Flecken angeordnete, kleinzellige Infiltrationen im Kleinhirn.

Die Leber bot das Bild der sogenannten juvenilen knotigen hypertrofischen Cirrhose.

Weitere einschlägige Fälle sind von Ormerod²⁾ und von Gowers³⁾ veröffentlicht.

In der ersten Beobachtung handelt es sich um einen 10 jährigen Knaben, dessen Gesichtsausdruck stupide war. Es bestand Hypertonie aller Extremitäten und Kontrakturen. Die Sektion ergab Lebercirrhose und cystische Degeneration der Linsenkerne. Auch in Gowers Fall wurde eine Lebercirrhose (und cystische Degeneration) gefunden; das Gebirn soll gesund gewesen sein.

1) G. Anton, Dementia chorea-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 46, S. 2375.

2) Ormerod, Cirrhosis of the liver in a boy with presence of fatal nervous symptoms. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1890. XXVI. p. 57.

3) Gowers, On tetanoid chorea and its association with cirrhosis of the liver. Rev. of Neurol. and Psychiatry. Sept. 1906.

Wilson¹⁾ hat kürzlich alle hierher gehörigen Fälle zusammengestellt und eine Symptomatologie dieser Erkrankung ausgearbeitet. Er verfügt über 4 von ihm selbst beobachtete Fälle sowie zwei weitere, die ihm von anderer Seite mitgeteilt sind, ferner 6 Fälle sind die oben angeführten von Homén, Anton, Ormerod und Gowers. Nach seinen Feststellungen beginnt die Erkrankung im jugendlichen Alter, der jüngste Kranke war beim Einsetzen der ersten Symptome 10 Jahre alt, der älteste 26 Jahre, das Durchschnittsalter 15 Jahre. 7 von den Kranken waren männlichen, 5 weiblichen Geschlechts. Wilson unterscheidet zwei Typen, einen akuten oder subakuten und einen chronischen. 3 Fälle dauerten 4, 6 resp. 13 Monate und zeigten zeitweise eine hohe und unregelmässige Temperatur. Die chronischen Erkrankungen dauerten $2\frac{1}{2}$ —7 Jahre, durchschnittlich 4 Jahre.

Als ein sehr frühes Symptom sieht Wilson den rhythmischen Tremor der Extremitäten, bisweilen auch des Kopfes und Rumpfes an. Tonische und klonische Krämpfe kommen ebenfalls gelegentlich vor. Dazu gesellt sich eine ausgesprochene Hypertonie der Muskulatur und später Kontrakturen. Eine wahre Lähmung besteht aber nicht, höchstens gegen Ende der Erkrankung, wenn der Prozess die Pyramidenbahnen erreicht hat. Ausserdem findet sich Dysphagie und Dysarthrie, später völlige Anarthrie, deren Ursache Rigidität der entsprechenden Muskeln ist. Die psychischen Symptome schwanken, es besteht eine gewisse Einengung des Horizontes. Erregbarkeit und Zwangslachen, Wahnideen und Sinnes täuschungen fehlen. Erscheinungen von seiten der Leber sind selten. Nystagmus ist nicht vorhanden: die Pupillen reagieren normal, die Sensibilität ist erhalten, ebenso die Sehnenreflexe. Das Babinskische Phänomen und Fussklonus fehlen. Zuletzt verfallen die Patienten körperlich sehr und werden völlig hilflos.

In 10 Fällen wurde die Autopsie gemacht, in 3 älteren Fällen wurde im Zentralnervensystem kein besonderer Befund erhoben. 7 mal dagegen fand sich eine bilaterale symmetrische Degeneration des Putamens und in geringerem Masse des Globus pallidus. Die Befunde wechseln von Verfärbung und schwammiger Beschaffenheit des Kernes bis zur völligen Zerstörung und Auflösung desselben. Bisweilen ist Nucleus caudatus geschrumpft, aber niemals geht der Zerfall so weit wie im Linsenkern. Der Thalamus opticus bleibt intakt, höchstens wird er in seinem lateralen Teil durch Ausfall der Tractus strio-thalamici geschädigt. Die innere Kapsel ist in reinen Fällen intakt; die äussere Kapsel ist bis-

1) Wilson, Progressive lenticular Degeneration. A familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Lancet, 27. April 1912. Nr. XVII, p. 1115.

weilen degeneriert, vorherrschend im mittleren oder hinteren Drittel. Meningitis gehört nicht zu dem Befund, ebensowenig eine Zellinfiltration.

Mikroskopisch findet sich im Nucleus lenticularis eine Wucherung und Zerfall der Neuroglia, enorme Zunahme der Gliakerne; Nervenzellen und Fasern fallen aus. Eine Endarteriitis obliterans fehlt, die Gefäße sind bisweilen verdünnt, hyalin und brüchig, um sie herum entstehen Hohlräume durch Zerfall von Nervengewebe, so dass der Kern ein wurmzerfressenes Aussehen bietet.

Pons, Medalla und Rückenmark sind normal.

In vorgeschrittenen Fällen wurde noch eine Degeneration der Ansa lentiformis, Atrophie des Corpus subthalamicum und stellenweise eine Degeneration der Tractus striothalamici beobachtet.

Dazu kommt in allen Fällen eine cirrhotische Veränderung der Leber, bisweilen auch eine Vergrösserung der Milz.

Endlich hat Lhermitte¹⁾ einen Fall veröffentlicht, der denselben Verlauf bietet. Die Krankheit setzte hier bei einem 10jährigen Kinde mit motorischen Störungen in den Augennerven ein, dazu kamen Dysphagie, Dysarthrie, spasmisches Lachen, Verminderung der Muskelkraft, Störungen der Sprache, allgemeine epileptiforme Krämpfe, Spasmen der Extremitäten und Verfall der geistigen Fähigkeiten. Der Tod trat nach 2½ Jahren ein.

Die Sektion ergab eine starke Atrophie des Corpus striatum. Das Putamen war degeneriert und siebartig durchlöchert. Die Gefäße waren in diesen Herden unverändert. Der Balken war deutlich atrophisch, ohne Degeneration. Die Rindenzellen waren atrophisch und mit lipochromen Körnchen beladen.

Auch hier bestand eine Cirrhose der Leber, ferner Pankreaskrise mit nekrotischen Herden und chronische Nephritis.

Zweifellos besteht eine gewisse Zusammengehörigkeit der hier genannten Fälle mit der von mir beschriebenen Beobachtung. Was zunächst den klinischen Verlauf anbelangt, so deckt er sich im wesentlichen mit dem von Wilson aufgestellten Krankheitsbilde. Die Dauer der Erkrankung betrug 9 Jahre vom Beginn der ersten Symptome ab, war also sehr langsam; Wilson gibt als längste Zeit nur 7 Jahre an. Das von Homén beschriebene infantile Aussehen der Kranken war auch hier vorhanden, doch muss bemerkt werden, dass es vorher weit weniger ausgesprochen war, wie eine Photographie aus gesunden Jahren zeigt.

1) Lhermitte, L'hépatite familiale juvénile à évolution rapide avec dégénérescence du corps strié; dégénération lenticulaire progressive de Wilson. Semaine médicale. 32 Année. 1912. Nr. 11, p. 121.

Im übrigen ist in klinischer Beziehung der Schilderung Wilsons nur wenig hinzuzufügen. Der von ihm beschriebene rhythmische Tremor fehlte hier in der Ruhe, dagegen war ein Intentionstremor deutlich vorhanden. Progressive Abnahme des Körpergewichts, Spasmen der Muskulatur, Kontrakturen Dysphagie, Dysarthrie und Anarthrie bildeten die hervorstechendsten Symptome. Die Augenmuskeln blieben, wie auch Wilson hervorhebt, verschont, doch hat Lhermitte die entgegengesetzte Beobachtung verzeichnet. Die Sehnenreflexe bleiben in unkomplizierten Fällen erhalten, dagegen fehlten in unserer Beobachtung die Bauchdeckenreflexe, so dass man nach Wilson nicht mehr von einem reinen Fall von Syndrom des Corpus striatum sprechen kann. Klonische Zuckungen von kurzer Dauer im rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte kamen gegen Ende der Erkrankung vor, auch im 21. Lebenjahre soll schon ein allgemeiner Krampfanfall eingetreten sein. Fussklonus war dauernd vorhanden. Auffallend ist es, dass die schwere Veränderung der Leber sich intra vitam nicht bemerkbar gemacht hat, doch haben dies auch andere Autoren erfahren.

Pathologisch-anatomisch ist zunächst bemerkenswert die erhebliche Erkrankung des Gehirns, besonders des Stirnhirns, in dessen Rinde die nervösen Elemente stellenweise fast ganz vernichtet waren. Ausserdem waren aber auch die übrigen Rindenpartien, wenn auch in weit geringerem Grade diffus erkrankt. Als primär sind hier wohl die Veränderungen der nervösen Elemente anzusehen, denen sekundär die Wucherung der Glia gefolgt ist. In Antons Fall war die linke obere Stirnwindung erreicht, auch Homén sah die myelinhaltigen, besonders die Tangentialfasern im Lobus frontalis vermindert und unbedeutende atrophische Veränderungen an den grossen Pyramidenzellen. Lhermitte fand die Rindenzellen atrophisch und mit lipochromen Körnchen beladen. Das Kleinhirn sowohl wie besonders Medulla oblongata und Rückenmark wiesen nur geringfügige Abweichungen auf.

Auffallend ist, dass die grossen Ganglien nicht stärker getroffen waren. Nach den oben erwähnten Angaben in der Literatur hätte man eine viel ausgedehntere Erkrankung erwarten können, es werden hier ausgedehnter Untergang von Ganglienzellen, Wucherungsvorgänge der Neuroglia, Erkrankung der Gefäße und Bildung von Hohlräumen beschrieben. Zweifellos war auch in unserem Falle ein Teil der Ganglienzellen erkrankt und die Gliakerne vermehrt, doch nur in geringem Grade.

Trotzdem war das klinische Bild, wie bereits ausgeführt, in unserem Falle nicht wesentlich verschieden von den anderweitig beschriebenen Beobachtungen.

Ein ähnliches Krankheitsbild entsteht jedenfalls, wenn das Corpus

striatum und speziell der Linsenkern ergriffen ist; es scheint aber, als ob dann athetoid und choreatische Bewegungen eine grössere Rolle spielen, die bei der L. ja gänzlich vermisst wurden. So beschreibt Anton¹⁾ bei einem 9jährigen Knaben eine allgemeine Chorea. Die Sektion ergab fast symmetrische doppelseitige Herde im 3. Linsenkernglied als Ueberreste einer längst abgelaufenen Erweichung.

Vogt und Oppenheim²⁾ fanden bei einer 23jährigen Frau, die seit ihrer Kindheit an Spasmen und athetoiden Bewegungen der ganzen Körpermuskulatur und an schwerer pseudobulbärer Sprachstörung gelitten hatte, Atrophie des Nucleus caudatus und des Putamens beiderseits. In beiden Gebilden fand sich ein dichter Filz markhaltiger Fasern (Etat marbré). Die genannten Autoren sehen die Spasmen als Folge des Ausfalls der normalen Hemmungsfunktion des Corpus striatum an und bezeichnen als syndrôme du corps strié einen Symptomenkomplex, bestehend aus Diplegia spastica, doppelseitiger Athetose und Pseudobulbärparalyse. In der Diskussion über diesen Gegenstand trat Lewandowsky diesen Ausführungen entgegen. Man solle sich überlegen, ob man pseudobulbäre Erscheinungen schwerster Art auf den Nucleus caudatus zurückführen solle. Er hält den Beweis für diese Behauptung und das Syndrom des Corpus striatum nicht für erbracht und sieht diese Erscheinungen nach wie vor als Symptome der Pyramiden- bzw. der kortikalen (oder intrakortikalen) Bahnen und nicht des Corpus striatum an. Läsion der vier hinteren Fünftel des linken Linsenkerns soll nach Mingazzini³⁾ Dysarthrie hervorrufen, die zur Anarthrie führen kann.

Die geringe Verbreitung der Erkrankung im Corpus striatum lässt auch in unserem Falle daran zweifeln, ob hier die Ursache der schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems zu suchen ist.

Unter den übrigen krankhaft veränderten Organen nimmt die Leber unser Hauptinteresse in Anspruch. Die Beschreibung Wilsons deckt sich im wesentlichen mit dem Befund in unserem Falle, und es ist in der Tat nicht von der Hand zu weisen, dass das gleichzeitige Vorhandensein der schweren Veränderungen in Leber und Gehirn kein zufälliges ist.

Zirbeldrüse und Nebennieren boten makroskopisch keinen abnormen

1) Anton, Ueber die Beteiligung der basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea; mit Demonstration von Gehirnschnitten. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

2) Vogt u. Oppenheim, Demonstration anatomischer Präparate (Syndrom des Corpus striatum). Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung v. 13. März 1911. Neurolog. Zentralbl. 1911. S. 397.

3) Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VIII. Bd. H. 1. 1912. Ref. im Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 15, S. 989.

Befund, ebensowenig die Thyreoidea, doch gibt Wilson bei letzterer gewisse proliferative und regressive Veränderungen an.

Die Milz war in unserem Falle wie auch in anderen Beobachtungen vergrössert.

Endlich bestand noch eine Verfettung des Myokards und der Nierenepithelien, ein Befund, der anderweitig nicht erhoben worden ist.

Was die Ursache der Erkrankung anbetrifft, so kommt man über Vermutungen keinesfalls hinaus. Es scheint so, als ob eine gemeinsame Schädigung Gehirn und Leber getroffen hat. Diese ist vielleicht toxischer Natur, doch lässt der Nachweis, dass die Erkrankung stellenweise bei mehreren Kindern derselben Familie auftritt, auch auf eine gewisse Disposition schliessen. Homén ist geneigt, der Syphilis eine gewisse Rolle zuzuschreiben, auch Anton sieht Syphilis als Ursache in seinem Falle an und glaubt, dass die Erkrankung der Leber einen Einfluss auf Art und Ort der Gehirnveränderungen ausgeübt hat. Gerade im wachsenden Organismus scheint die Wirkung der Erkrankung drüsiger Organe und der hieraus resultierenden Stoffwechselstörung auf das Gehirnwachstum besonders gross zu sein.

Wie bereits hervorgehoben, habe ich keinerlei Anhaltspunkte gewinnen können, die auf Lues als Ursache deuten, insbesondere der pathologisch-anatomische Befund hat für eine solche Annahme keine Stütze geliefert.

Herrn Oberarzt Dr. Behr in Langenhagen bin ich für die Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung zu grossem Danke verpflichtet.
