

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. Jena.)

Verkalkungsherde im Röntgenbilde bei Epileptikern.

Von

Dr. Wolfgang Franke-Stehmann.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Januar 1932.)

*Boening*¹ sagt in seiner Arbeit über intrakranielle Verkalkungen im Röntgenbild mit Recht, daß es nur in bescheidenstem Umfange möglich sei, aus der Art der röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen differentialdiagnostische Schlüsse auf die ihnen zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesse zu ziehen. Um so mehr scheint die Berechtigung gegeben zu sein, über Befunde, die derartige Folgerungen in weiterem Maße zulassen, zu berichten.

Johanna H., 29 Jahre alt, Arbeiterin. Die Kranke gibt bei der Aufnahme im Oktober 1931 an, daß sie als Kind Masern, Diphtherie und Scharlach durchgemacht habe. Im Anschluß an den Scharlach sei eine linksseitige Ohrenentzündung aufgetreten, die vom 2. bis zum 25. Lebensjahre angehalten habe. Das Ohr habe dauernd geeitert, es seien sogar ganz zerfressene Knochenstückchen herausgeeitert. In ihrem 25. Lebensjahre sei es mit dem Ohr plötzlich besser geworden. Seit dem Beginn des Ohrleidens sei auch der Mund schief, außerdem leide sie seitdem an Krämpfen. Sie würde bewußtlos, fange an zu schnarchen und mit den Zähnen zu knirschen, dann habe sie viel Schaum vor dem Munde, nasse häufig ein und zerbeiße sich die Backen, vorwiegend die linke. Die Anfälle träten stets des Nachts auf; wenn die Mutter, mit der sie zusammen schlafe, am Morgen nichts davon sage, merke sie oft nur an der zerbissenen Backe, daß sie einen Anfall gehabt habe. Mitunter habe sie vor dem Anfall das Gefühl, als ob das Bett wegrücke; sie habe dann große Angst und wolle etwas sagen, bevor sie aber ein Wort herausbringen könne, sei sie schon bewußtlos. Die Anfälle treten etwa alle 8 Tage auf. Am Tage sei sie mitunter etwa 3–4mal für kurze Zeit abwesend, in der Unterhaltung müsse sie sich dann erst überlegen, ehe sie weiterreden könne. Im übrigen leide sie an Schmerz in der Stirn und im Hinterkopf, besonders nach den Anfällen. Im Alter von 28 Jahren sei eine kindskopfgroße, cystische, rechtsseitige Eierstockgeschwulst operativ entfernt worden. Seit der Zeit sei die Periode ausgeblieben und sie habe auffällig an Gewicht zugenommen.

In der Schule habe sie nicht gut gelernt, sie sei zweimal sitzengeblieben; auch in der Hilfsschule, in die sie im 5. Schuljahr übersiedelte, sei sie nicht gut mitgekommen. Sie habe nie recht merken können. Nach der Schulentlassung sei sie als Arbeiterin in eine Fabrik gegangen.

¹ *Boening*: J. Psychol. u. Neur. 40.

An den inneren Organen der etwas fettleibigen Kranken fand sich nichts Wesentliches, an der linken Backenschleimhaut konnte eine frische Bißwunde festgestellt werden.

Neurologisch bestand eine Differenz der gesteigerten Knie- und Achillesphänomene zugunsten der rechten Seite mit angedeutetem *Babinskischen* Phänomen. Die Pupillen waren verzogen; die rechte war eine Spur weiter als die linke, beide reagierten prompt und ergiebig auf Lichteinfall und Naheblick. Es bestand eine periphere Facialisparese links mit tikartigen Zuckungen im Mundfacialisgebiet derselben Seite. Psychisch fanden sich keine größeren Ausfallerscheinungen, die Kranke war aber deutlich verlangsamt und schwerfällig.

Otologisch konnte festgestellt werden, daß sich infolge des cariösen Knochenprozesses am linken Ohr eine natürliche Radikalhöhle gebildet hatte. Das linke Ohr war nahezu taub. Die linksseitige Facialislähmung war durch den otologischen Befund genügend erklärt.

Die Röntgenbilder des Schädels (Abb. 1) zeigen 3 deutlich voneinander abgrenzbare, wabige, unregelmäßig gestaltete Verschattungen im Bereiche der linken Hemisphäre. Bei der Auswertung im *Hasschwanderschen* Stereoskiagraphen gewinnt man den Eindruck, daß die Schatten, die dem Frontal-, Parietal- und Occipitallappen angehören, sich ziemlich flach parallel der Hirnoberfläche ausbreiten. Ein Teil der größten mittleren, dem Parietallappen angehörigen Verschattung dringt jedoch tiefer in die Hirnsubstanz ein.

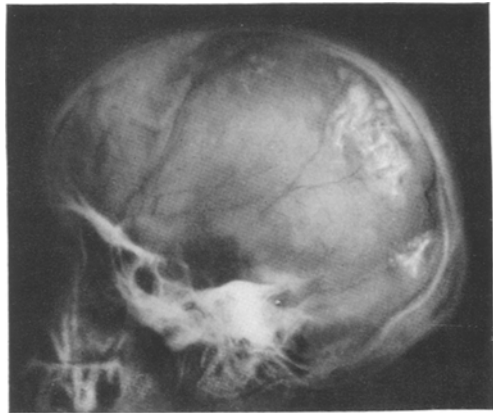


Abb. 1. Frontalaufnahme der linken Schädelseite. Die 3 voneinander abgrenzbaren verkalkten Herde im hinteren Teil des Stirnlappens, im Scheitel- und Hinterhauptlappen, erscheinen als wabige, unregelmäßig begrenzte Konglomerate.

Die Frage nach der Herkunft dieser ungewöhnlichen

Verschattungen ist nicht schwer zu beantworten, es handelt sich ohne Zweifel um die röntgenologische Darstellung von Kalkablagerungen. Mit Rücksicht auf die Vorgeschichte der Kranken — die Differentialdiagnose braucht hier nicht näher erörtert zu werden — ist anzunehmen, daß diese Kalkablagerungen, zunächst allgemein gesagt, in cerebralen Herden entstanden sind, die mit der Scharlach- bzw. Ohrerkrankung in Zusammenhang stehen, und auf deren nähere pathologisch-anatomische Bestimmung weiter unten einzugehen sein wird.

Klinisch handelt es sich also in dem vorliegenden Falle um eine Kranke, die in früher Kindheit einen Scharlach durchmachte, in dessen Anschluß eine eitrige, zu cariösen Knochenprozessen führende linksseitige Ohrentzündung auftrat, die wiederum eine Facialislähmung zur Folge hatte. Anamnestisch ließ sich feststellen, daß seit der Scharlach-erkrankung epileptische Anfälle und Absenzen bestanden, die wohl zwanglos mit Rücksicht auf den Röntgenbefund cerebralen Prozessen,

die sich mit großer Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang mit der Scharlach- und Ohrerkrankung abgespielt hatten, zur Last zu legen waren.

Fritz Fl., 6 Jahre alt, Werkmeisterssohn. Nach Angaben des Vaters wurde das Kind normal entbunden. Mit einem Jahre habe es englische Krankheit und eine „grippeähnliche Erkrankung“ durchgemacht. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren konnte das Kind laufen, habe aber bisher noch nicht richtig sprechen gelernt. Seit der Geburt schiele es auf dem linken Auge. Als das Kind 2 Jahre alt war, sei es beim Laufen öfter hingefallen, die Beine seien eingeknickt, und es habe mit dem Kopfe und der rechten Schulter gezuckt. Hierbei sei es aber niemals bewußtlos gewesen; es habe nur immer viel Speichelfluß gehabt. Mit dem 3. Lebensjahre

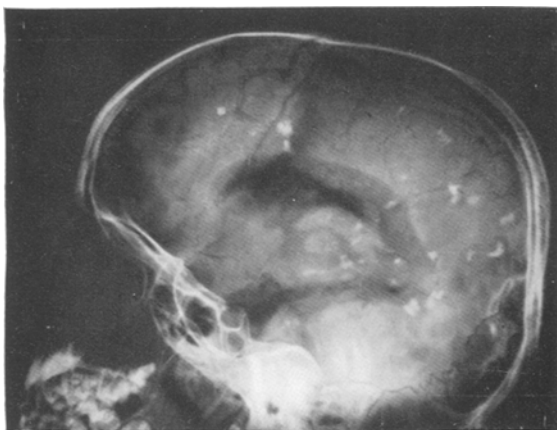


Abb. 2. Frontalaufnahme der linken Schädelseite (Encephalogramm). Die bis kleinbohnen-großen vielgestaltigen homogenen Herdschatten erscheinen diffus verstreut. Der rechte Seitenventrikel ist deutlich erweitert.

seien dann nächtliche Krämpfe aufgetreten, dabei zitterte das Kind mit den Armen und mit dem Kopf und beiße die Zähne zusammen. Häufig zerbeiße es sich während der Anfälle die Zunge, eingenäßt habe es bisher nicht.

Die Untersuchung des schwächlichen und elenden Kindes im August 1931 ergab zunächst eine Trichterbrust bei normalem Befund an den inneren Organen.

Neurologisch fanden sich nur sehr ungewisse und unbeträchtliche Reflexdifferenzen zugunsten der rechten Seite. Krankhafte Reflexe bestanden nicht. Auf dem linken Auge, dessen Pupille enger war als die rechte, konnte ein Strabismus convergens mit hoher Myopie, schrägem Sehnerveneintritt und einem atypischen Gefäßverlauf am Augenhintergrund festgestellt werden. Der Befund am rechten Auge war normal. Die Wa.R. war im Blut und Liquor, der im übrigen eine normale Beschaffenheit zeigte, negativ.

Das Kind stammelte nur unverständliche Laute, es führte nur leichte Aufträge (nach dem Ohr fassen usw.) aus, entsprach im Wesen etwa demjenigen eines 2jährigen Kindes.

Während der Beobachtungszeit konnten typische epileptische Anfälle ohne erkennbaren Herdcharakter beobachtet werden.

Die Röntgenbilder des Schädels (Abb. 2 u. 3) zeigen in beiden Hemisphären verstreute, stecknadelkopf- bis kleinbohnen-große, ziemlich homogene, zackige, vielgestaltige Schatten. Im Stereobild läßt sich erkennen, daß die Herde den

Hirnstamm nicht sichtbar beteiligt haben, daß sie vorwiegend in das Hemisphärenmark lokalisiert werden können und die Rinde anscheinend nur wenig betroffen haben.

Die Encephalographie ergibt einen deutlichen Hydrocephalus internus mit besonderer Beteiligung des linken Ventrikels.

Zusammengefaßt ist das Krankheitsbild in diesem Falle folgendes: Ein ohne Komplikationen entbundenes Kind entwickelt sich zunächst normal, schießt allerdings seit der Geburt. Es erkrankt dann an Rhachitis und einer „grippeähnlichen Infektion“; im Laufe des 2. Lebensjahres stellen sich cerebrale Reizerscheinungen und im 3. Lebensjahre epileptische Anfälle ein. Dabei bleibt das Kind in seiner geistigen Entwicklung auf der Stufe eines etwa Zweijährigen stehen, es ist schwachsinnig.

Röntgenologisch finden sich die verkalkten Narben eines weiter unten näher zu bestimmenden herdförmig verstreuten cerebralen Prozesses mit sekundärem Hydrocephalus internus.

Unsere beiden Beobachtungen zeigen zunächst die bekannte Tatsache, daß zahlreichen Fällen von symptomatischer Epilepsie keine aktiven Krankheitsvorgänge im Gehirn mehr zugrunde liegen, sondern nur die Residuen längstabgelaufener Hirnprozesse.

Es sei erwähnt, daß vor allem solche Veränderungen zum Auftreten von Epilepsie disponieren, welche ihren Sitz im Großhirn haben und die Rinde in Mitleidenschaft ziehen.

Wenn auch mit aller Kritik, sei versucht, auf Grund dessen, was wir in unseren beiden Fällen anamnestisch und klinisch feststellen konnten, tiefer in das pathologisch-anatomische Geschehen der den auffallenden Röntgenbefunden zugrunde liegenden cerebralen Vorgänge einzudringen.

Hier sei folgendes vorausgeschickt: Die Schwierigkeiten, die einer Einteilung der Encephalitiden auf Grund qualitativer Merkmale entgegenstehen, veranlaßten *Spatz*¹, eine Einteilung der echten Encephalitiden nach dem Ausbreitungsmodus der encephalitischen Reaktion vorzunehmen, eine Einteilung, die wir hier zugrunde legen wollen.



Abb. 3. Occipito-frontale Sagittalaufnahme (Encephalogramm). Die Herdschatten sind ziemlich gleichmäßig auf beide Seiten verteilt. Die Lagebeziehungen kommen durch die Ventrikeldarstellung besonders gut zum Ausdruck.

¹ *Spatz*: Encephalitis. Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*. Berlin 1930.

In unserem ersten Falle (Scharlach — linksseitiger otogener, cariöser Knochenprozeß mit Übergreifen auf das Großhirn — Epilepsie) erscheint der Ausbreitungsmodus im wesentlichen als derjenige der Meningoencephalitis. Hierfür spricht zunächst die pathologisch-anatomische Erfahrung überhaupt. Die Beschränkung des Prozesses auf die linke Seite — wir sind uns dessen bewußt, daß der Röntgenbefund, der ja nur die verkalkten Herde wiedergibt, hier mit Vorbehalt zu werten ist — scheint auf eine kontinuierliche Ausbreitung hinzudeuten. Dem Röntgenogramm nach liegen die Herde im wesentlichen an der Oberfläche der linken Hemisphäre, nur der dem Parietallappen angehörige dringt weiter in die Tiefe. Die neurologisch nachweisbare Differenz der Sehnenreflexe zugunsten der rechten Seite würde der von uns angenommenen Lokalisation in der linken Hemisphäre entsprechen.

Es ist aber durchaus fraglich, und dieser Einwand besteht sicher zu Recht, ob rein encephalitische Prozesse, wie sie im vorstehenden angenommen wurden, zu so ausgedehnten Zerstörungen und zu so intensiven Kalkablagerungen, wie sie in dem vorliegenden Fall schon lediglich durch das Röntgenbild wahrscheinlich gemacht werden, führen können. Man muß hier doch sehr in Erwägung ziehen, ob nicht in der Hauptsache abszedierende, von der Ohreiterung ausgehende Prozesse stattgefunden haben, die von einer lokalen Meningoencephalitis begleitet worden sind. Man dürfte in diesem Falle dann nicht mehr von einem reinen meningoencephalitischen Ausbreitungsmodus im Sinne von *Spatz* sprechen.

Daß bei unserem zweiten Fall die pathologisch-anatomischen Vorgänge ganz andere sein müssen, ist schon aus den Röntgenogrammen ersichtlich. Zunächst könnte man hier das Krankheitsbild folgendermaßen schematisieren: Grippeähnliche Erkrankung — Encephalitis — sekundärer Hydrocephalus internus — Epilepsie — Schwachsinn. Der Ausbreitungsmodus der Encephalitis würde bei dieser Auffassung des Krankheitsbildes nach *Spatz* demjenigen der metastatischen Herdencephalitis entsprechen. Unser Röntgenogramm scheint — soweit ein solcher Vergleich überhaupt erlaubt ist — das instruktive Schema, das *Spatz* uns hier gibt, zu reproduzieren. Es handelt sich bei diesem Ausbreitungsmodus um Herde, die von intercerebralen Arterien abhängig sind; die Herde sind über die verschiedensten Teile der Hirnsubstanz verstreut, bevorzugen bald die graue, bald die weiße Substanz, bald die Rinde oder den Stamm, sind teils mikroskopisch klein, teils auch sichtbar. Nach *Economo*¹ finden sich in den hierher gehörigen Fällen außer den flohstichartig verteilten kleinen Blutungen Erweichungsherde von mehr oder weniger erheblicher Größe, oft auch größere hämorrhagische Herde infolge von Gefäßwandnekrosen, ferner Absceßbildungen meist metastatischer Natur, wohl als Folge von Kokkenembolien durch Verschleppung kleiner Emboli

¹ *Economo*: Die Encephalitis lethargica. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929.

aus den Lungen oder anderen primären Herden. Makroskopisch sieht man nach *Goldstein*¹ rötliche oder mehr bräunliche Herde von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Diese Herde liegen um Gefäße, vor allem um kleinste, und fließen gelegentlich zusammen. Als Folge der Herde kommt es zu umschriebenem Verfall des nervösen Gewebes in der Umgebung. Nach längerer Zeit entsteht das Bild des gelben Erweichungsherd, in dem sich gelegentlich Blutkrystalle nachweisen lassen und der schließlich vernarbt. *Spielmeyer*² betont, daß besonders im Kindesalter die encephalitischen Herde häufig zu ausgedehnten Erweichungshöhlen und Nekrosen führen, die durch Narbengewebe ersetzt werden bzw. aus denen sich Cysten bilden.

All diese Ausführungen liegen nun einer Auffassung des Krankheitsbildes zugrunde, welche sich lediglich auf die etwas allgemeinen Angaben der Eltern von einer grippeähnlichen Erkrankung im Alter von einem Jahre stützt, eine Angabe, deren Zuverlässigkeit bei Lage der Dinge mit einem gewissen Recht in Zweifel zu ziehen ist.

Hier hat die Angabe der Eltern, daß das Kind seit der Geburt schielte, Erwähnung zu finden. Man kann also auch annehmen, daß schon vor der Geburt oder auch bei ihr — wenn das Kind auch zur rechten Zeit und im übrigen anscheinend normal zur Welt kam — ein Hirnschaden vorhanden war bzw. entstanden ist. Es wäre demnach möglich, daß die im Röntgenbild sichtbaren Schatten nicht, wie oben angenommen wurde, Kalkniederschläge in alten entzündlichen Herden darstellen. Wie auch *Scholz*³ ausdrücklich hervorhebt, spielen bei den fetalen oder frühkindlichen Encephalitiden nicht nur infektiös-entzündliche Prozesse, sondern insbesondere auch traumatische und zirkulatorische Momente eine oft durchaus im Vordergrund stehende Rolle. Ohne auf die Frage einzugehen, ob es sich in unserem Falle um intrauterine Schäden oder um ein Geburtstrauma handelt, und ohne die verschiedenen Möglichkeiten der Defekt- und Narbenbildungen hier zu diskutieren, muß jedenfalls erwogen werden, ob nicht derartige traumatische und zirkulatorische Störungen die Grundlage für die Verkalkungsprozesse abgegeben haben.

Haben wir so versucht, aus dem klinischen Gesamtbild unserer beiden Fälle unter Verwertung des Röntgenogramms einen Rückschluß auf das pathologisch-anatomische Geschehen zu ziehen, erhebt sich nunmehr die Frage, welche Voraussetzungen erfüllt werden mußten, um die vorliegenden cerebralen Prozesse röntgenologisch faßbar zu machen.

Es sind hier wohl vor allem zwei Momente maßgebend.

Zunächst müssen die Bedingungen für die Verkalkung überhaupt gegeben sein.

¹ *Goldstein*: Die einzelnen Erkrankungen des Hirns und seiner Häute. Handbuch der inneren Medizin von *Bergmann-Stachelin*. Berlin 1925.

² *Spielmeyer*: Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922.

³ *Scholz*: Epilepsie. Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*. Berlin 1930.

Es ist hier nicht der Ort, um vom pathologisch-anatomischen Standpunkt im einzelnen auf das Wesen der Verkalkung intracerebraler Prozesse einzugehen. Generell sei nur erwähnt, daß die Verkalkung heute als kolloid-chemisches Problem betrachtet wird (*Jakob*¹). Der Vorgang ist der Darstellung *Spielemeyers* entsprechend, kurz zusammengefaßt folgender: Kalk ist in Blut und Lymphe in größerer Menge enthalten, als seinem Lösungsverhältnisse in der Flüssigkeit als solcher entsprechen würde. Ihr Kolloidgehalt schützt ihn vor dem Ausgefälltwerden. Wird nun dieses Schutzkolloid selbst niedergeschlagen, so fällt dort auch Kalk aus. Die häufigen Verkalkungen in verödetem oder narbig umgewandeltem Gebiet — z. B. in alten encephalitischen Herden — beruhen auf Niederschlägen aus der Gewebsflüssigkeit (*Hofmeister* zitiert nach *Spielemeyer* l. c.). Der Niederschlag kommt folgendermaßen zustande: Die Gewebsatmung in dem funktionell ausgeschalteten Gebiete ist auf ein Minimum herabgesetzt, es wird nur ganz wenig Kohlensäure produziert, der Kohlensäuregehalt des Saftstromes ist also sehr gering. Der Kohlensäuregehalt aber erhöht, ähnlich wie für das Schutzkolloid, auch die Löslichkeit des Kalkes in der Flüssigkeit, seine Herabsetzung würde also die Voraussetzung für den Ausfall des Schutzkolloides wie der Kalksalze geben. Auf die Bedeutung des Nachweises von Eisen und Fett in der verkalkten organischen Grundsubstanz ist *Weimann*² ausführlich eingegangen. In letzter Zeit hat *Schiele*³ das Problem der Verkalkung im Hirngewebe erneut behandelt und eine Übersicht über das pathologisch-anatomische Schrifttum gegeben.

Daß das Narbengewebe auch gelegentlich metaplastischen Knochen enthalten kann, scheint mit Rücksicht auf die Untersuchungen *Brunners*⁴ möglich, wenn auch in seinen Fällen die Natur der Ausgangserkrankung nicht mehr sicher festgestellt werden konnte.

Daß Kalkeinlagerungen, die in verschiedenen Teilen der Hirnsubstanz gefunden wurden, in encephalitischen Herden entstünden, hielt schon *Virchow* (zitiert nach *Ström*⁵) für wahrscheinlich; seine Lehre von den Kalkmetastasen sei ebenfalls erwähnt. *Schmincke*⁶, der Fälle von *Virchowscher* Encephalitis, die er im übrigen in die große Gruppe der toxisch-infektiösen, nichteitrigen Encephalitiden der Erwachsenen einreicht, untersuchte, konnte bei diesen so ausgedehnte Verkalkungen feststellen, daß sich ihm die Folgerung aufdrängte, *die Bedingungen der Verkalkung seien bei Schädigungen des jugendlichen Zentralnervensystems*

¹ *Jakob*: Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns. Handbuch der Psychiatrie von *Aschaffenburg*, 1927.

² *Weimann*: Mschr. Psychiatr. 50, 202.

³ *Schiele*: Virchows Arch. 282, 790—820 (1931).

⁴ *Brunner*: Z. Neur. 72 (1921).

⁵ *Ström*: Fortschr. Röntgenstr. 27 (1919/20).

⁶ *Schmincke*: Z. Neur. 60.

eher gegeben als bei Schädigungen des Zentralnervensystems der Erwachsenen, bei denen man Verkalkungen im Gefolge encephalitischer Prozesse selten antröfe. Unsere beiden Fälle scheinen diese Folgerung *Schminckes* bestätigen zu können. *Spatz*, der im übrigen das Vorkommen von echten Verkalkungsprozessen in encephalitischen Herden auf Grund seiner großen Erfahrung in Frage stellen zu müssen glaubt, konnte bei einem Kinde Verkalkungsprozesse im Gehirn beschreiben, ohne daß irgendwelche Anhaltspunkte für einen stattgehabten entzündlichen Prozeß aufgefunden werden konnten. Die Ätiologie der Verkalkungen konnte allerdings in diesem Falle nicht geklärt werden.

*Levaditi*¹ glaubt aus seinen Versuchen mit bestrahltem Ergosterol schließen zu dürfen, daß die chronischen encephalitischen Veränderungen nach Infektion mit Virusarten, speziell mit Herpesvirus, zur Verkalkung neigen. Durch die Untersuchungen *Dürcks*² wurde gezeigt, daß in den Herden der Encephalitis epidemica abgesehen von den Verkalkungen der Gefäßwände häufig Kalkablagerungen nachgewiesen werden können. Nach *Spatz* handelt es sich bei diesen Befunden *Dürcks* nicht um die Ablagerung von Kalksalzen, er spricht deshalb hier von „Pseudokalk“, da die von *Dürk* beschriebenen Gebilde sich zwar vielfach mit Hämatoxylin färben, aber nicht die sonstigen Reaktionen der Kalksalze geben. In letzter Zeit hat *Wake*³ über intracerebrale Kalkablagerungen bei epidemischer Encephalitis berichtet.

Ob diese bei der Encephalitis epidemica von den letztgenannten Autoren festgestellten Konkrementablagerungen jedoch nach Art und Dichte jemals röntgenologisch schattengebend werden können, ist zum mindesten zweifelhaft. Im Gegensatz hierzu liegen die beiden von uns beschriebenen Fälle so, daß die Möglichkeit der Verkalkung gegeben ist und daß außerdem die Verkalkungsprozesse eine derartige Ausdehnung haben, um röntgenologisch faßbar zu werden.

Das in der Literatur niedergelegte Material über den röntgenologischen Nachweis verkalkter encephalitischer Herde ist nicht sehr ergiebig.

Redlich und *Schüller*⁴ berichten in ihrer Arbeit über Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern über einen 23jährigen Mann, der im Anschluß an Masern mit einer doppelseitigen Otitis media erkrankte und seit seinem 21. Lebensjahre an epileptischen Anfällen litt. Im Röntgenbild fanden sich polyedrische Schatten von etwa 1 cm Durchmesser in der rechten Hemisphäre (in der Gegend des Scheitellappens und des hinteren Teiles des Schläfenlappens). Die Schatten werden als verkalkte encephalitische Herde angesprochen. *Ström* (l. c.) gibt auf Grund seiner reichen Erfahrung an, daß die Kalkeinlagerungen in encephalitischen

¹ *Levaditi*: C. r. Soc. Biol. Paris **101**, 881—885 (1929); Zbl. Neur. **54**, 818.

² *Dürk*: Z. Neur. **72**, 175.

³ *Wake*: Trans. jap. path. Soc. **17**, 411—419; Zbl. Neur. **55**, 661.

⁴ *Redlich* u. *Schüller*: Fortschr. Röntgenstr. **14** (1909/10).

Prozessen röntgenologisch nachweisbar wären als Schatten ohne charakteristische Struktur oder Lokalisation von im allgemeinen mäßiger bis zu Haselnußgröße. Nach *Schüller*¹, dem wir ja die Grundlagen unserer Erfahrungen in der Beurteilung der Schädelröntgenbilder verdanken, erscheinen die Verkalkungen bei Encephalitis im Röntgenbild als scharf umschriebene, runde oder polyedrische, oft zackig begrenzte Gebilde von homogener Dichte. In letzter Zeit hatte *Herman*² Gelegenheit unter anderem über 2 Fälle von röntgenologisch nachweisbaren verkalkten encephalitischen Herden bei Epileptikern zu berichten. Auch *Camp*³ erwähnt in seiner kürzlich erschienenen Arbeit über intrakranielle Verkalkungen im Röntgenbild ebenfalls, daß encephalitische Prozesse zu lokalen Kalkablagerungen Anlaß geben können.

Autoptische Kontrollen dieser Röntgenbefunde haben, wie bei der Lage der Dinge erklärlich ist, kaum stattgefunden. Diese Kontrollen wären um so wünschenswerter, als ein so namhafter Kenner dieser Gebiete wie *Spatz* dem Vorkommen von Verkalkungen in encephalitischen Herden überhaupt sehr skeptisch gegenübersteht.

Die *Absicht* der vorstehenden Untersuchung war zunächst, über eindrucksvolle Röntgenbefunde zu berichten, die bei 2 Kranken gewonnen werden konnten, welche seit früher Kindheit an epileptischen Anfällen zu leiden hatten. Zugleich sollte ein Überblick über das einschlägige röntgenologische Schrifttum gegeben werden. Weiter wurde untersucht, wieweit aus den klinischen Gesamtbildern der besprochenen Fälle ein Rückschluß auf das pathologisch-anatomische Geschehen der zugrunde liegenden cerebralen Prozesse gezogen werden konnte.

¹ *Schüller*: Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Lehrbuch der Röntgendiagnostik von *Schittenhelm* 1924.

² *Herman*: Księga Jubileuszowa Edwarda Flatau 373—410 (1929); Zbl. Neur. 54, 455.

³ *Camp*: Amer. J. Roentgenol. 23, 165—624, 628—630 (1930); Zbl. Radiol. 9, 371.