

JANC/RA

4th June, 1968.

Dear Professor Venzlaff,

I now enclose the records of the late
. Thank you very much indeed for letting
me see them.

Yours sincerely,

J,A.N. Corsellis.

Prof. Dr. med. Venzlaff,
Nervenkliniken der Universität,
Psychiatrische Klinik und Poliklinik,
34 Göttingen,
v.-Siebold-Strasse 5,
Germany.

Nervenkliniken der Universität
Göttingen

Psychiatrische Klinik und Poliklinik

Direktor: Professor Dr. J. E. Meyer

34 Göttingen, den
v. Siebold-Straße 5
Fernruf Nr. 5261
Hausanschl.-Nr.

17.5.1968

Unser Zeichen:

Prof. Dr. Ve/Bt.

Herrn
Dr. J. A. N. Corsellis
Consultant Neuropathologist
Runwell Hospital
Near Wickford
Essex/England

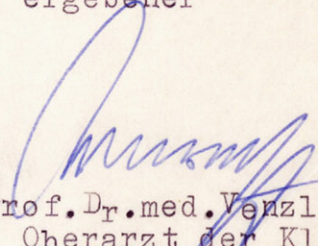
Sehr geehrter Herr Kollege !

In Erwiderung Ihres Schreibens vom 1. Mai 1968 betreffend
die Patientin _____ übersende ich Ihnen zu Ihrer
Information die über Ihre Mutter, Frau _____, hier
geführte Krankengeschichte aus dem Jahre 1964.

Ich wäre Ihnen zu Dank verbunden, wenn Sie uns die Unterlagen
nach Einsichtnahme wieder zurücksenden würden.

Mit dem Ausdruck vorzüglicher kollegialer Empfehlung

Ihr sehr ergebener


(Prof. Dr. med. Venzlaff)
Oberarzt der Klinik.

EVANGELISCHES KRANKENHAUS GÖTTINGEN-WEENDE

Innere Abteilung
Leitender Arzt: Prof. Dr. Karl Lühr

Göttingen-Weende, den 6. Mai 1964

Tel. Nr. 31065-68

- VI - Dr. Wo/K.

An die
Univ.-Nervenklinik

34 Göttingen
v. Sieboldstr.

z.Hd. des Stationsarztes
der neurolog. Frauenstation

Sehr geehrter Herr Kollege!

In Anlehnung an das mit Ihnen am 2. 5. 1964 geführte Telefongespräch verlegen wir am 8. 5. 1964 unsere Pat. Frau geb. am 18. 1. 1901 aus Göttingen, Groner-Tor-Str. 32, zur Diagnostik und evtl. Therapie wegen epileptiformer Krampfstöße.

Frau . wurde bei uns am 10. 4. 1964 wegen eines Hypertonus stationär aufgenommen. Die anfänglichen Blutdruckwerte lagen bei 255/125 mmHg. Die Behandlung erfolgte durch tägliche Injektionen von 1/8 mg Strophanthin-Cordalin sowie der täglichen Medikation von 20 mg Ismelin und 2mal 1 Tabl. Adelphan-Esidrix. Unter dieser Behandlung langsames Absinken des Blutdrucks auf Werte von 180/90 mmHg. Zur Klärung der Genese des Hypertonus führten wir einen Volhard'schen Verdünnungs- und Konzentrationsversuch durch, wobei das spez. Gewicht von 1002 bis 1030 beobachtet werden konnte. Das i.v.-Pyelogramm ließ keine verwertbare Darstellung des Nierenkelchsystems erkennen. Die retrograde Pyelographie mußte wegen auftretender Krampfanfälle unterlassen werden. Der augenärztliche Befund (Dr. Stromburg): ~~xxxx~~ einxx Fundus hypertonicus Stadium I ohne Anhalt für intrakraniellen Druck. *Erhöht*

1. Am 22.4. fiel uns und ihrer direkten Umgebung ein langsamer psychischer Verfall der Pat. auf, die sich von diesem Zeitpunkt völlig abkapselte und nicht mehr an einem gemeinsamen Gespräch oder bei der täglichen Visite ihre Klagen in gewohnter Form vorbrachte.
2. In den Morgenstunden des 30. 4. 1964 kam es zu einem plötzlichen Krampfanfall ohne nachfolgenden Schlaf, zwar mit retrograder Amnesie für die vorausgegangenen Stunden. Am Abend des gleichen Tages bot die Pat. das gleiche Zustandsbild, wobei sie jetzt jedoch unter-sich-ließ. Die Behandlung erfolgte seit diesem Tage mit Prominal und Strophanthin-Cordalin. Alle blutdrucksenkenden Mittel wurden abgesetzt und durch Peripherin 3mal täglich 5 Tr. ersetzt.

EVANGELISCHES KRANKENHAUS
GÖTTINGEN-WEENDE

Leitender Arzt: Prof. Dr. Karl Lühr
innere Abteilung

Während der stationären Behandlung klagte die Pat. zeitweilig über vermehrtes Durstgefühl und Trockenheit im Munde. Der Nüchternblutzuckerwert war mit 143 mg% im obersten Normbereich, bei späterer Kontrolle, insbesondere bei dem durchgeführten Artosin-Test lagen die Blutzuckerwerte sogar noch etwas höher. Die Behandlung erfolgte rein diätetisch bei einer Kostform von 10 WBE.

Für die Übernahme der Pat. danken wir Ihnen vielmals. Für einen abschließenden Bericht nach Entlassung aus Ihrer Behandlung wären wir Ihnen verbunden.

Mit kollegialer Hochachtung
Ihr sehr ergebener

(Dr. Wohlberg) Stat.-Arzt

8.5. P.S. Pat. leidet seit 6/7. 5. an einem
fieberhaften Infekt. klinisch findet sich
nichts von links. Linksseitig lokal ein
empfindliches pneumonisches Befund.
Behandlung erfolgte mit 2 + 1 Remy.
"Hostamycin" pro Tag. Heute kein
Temperatur mehr. Infektiv kein
Kleber, nach einseitiger Schienung in
diesem Bereich

J. Wohlberg

Nervenkliniken der Universität
Göttingen Kr./E
Hirnelektrische Abteilung

Nr. 1625

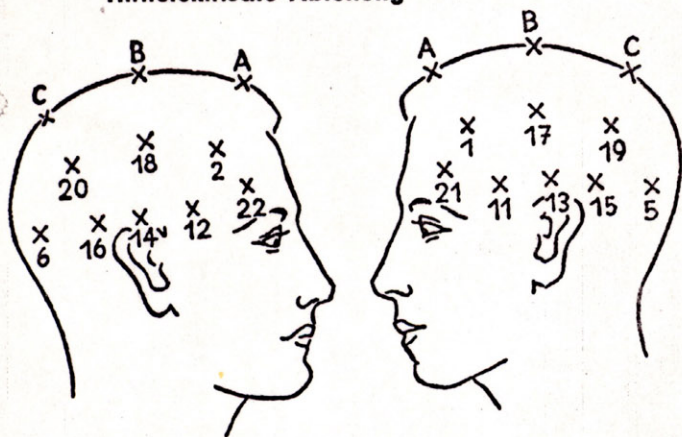
Datum: 15. 5. 64

Name:

~~Befund~~ Verd. auf cerebr. raumfordernden
Prozeß

Alter: 63 J.

Station: F I



In allen uni- und bipol. Abl. findet sich eine Hirnaktion, die zusammengesetzt ist aus Alphawellen von 7 - 8 Hz mit einer Einstreuung von Thetawellen,

Hirnelektrischer Befund: besonders über den vord. und mittl. Hirnabschn. In der long. und transv. Abl. lassen sich keine sicheren Seitenunterschiede oder herdförmige Veränderungen registrieren. Im HV kommt es zu einer leichten Beschleunigung des Grundrhythmus, ohne daß sich sonst neue Gesichtspunkte ergeben. - **B e u r t e i l u n g:** Verlangsamte Hirnaktion ohne sicheren Seitenbefund oder fokale Veränderungen.

Prof. Dr. Duensing

Dr. Arieter

Ay

Universitäts-Augenklinik

Direktor: Prof. Dr. W. Hallermann

Poliklinische Sprechstunden:

montags bis freitags von 8-11 Uhr,
sonnabends von 8-10 Uhr

34 Göttingen, den 15. 5. 64
Goßlerstraße 12
Fernruf 5051

Dr. Fo/du

An die
Universitäts Nervenklinik
Station Frauen I
Göttingen

Sehr geehrter Herr Kollege!

Besten Dank für die freundliche Überweisung Ihrer Pat. Frau
, geb. 18. 1. 01, die seit langer Zeit
unter Hypertonus leidet und am 30.4.64 zwei Krampfanfälle be-
kommen hat.

Stellung und Motilität beider Augen waren regelrecht, die
brechenden Medien, soweit man bei liegender Pat. mit der
Taschenlampe beurteilen konnte, waren unauffällig. Die
Pupillen waren seitengleich, mittelweit und reagierten prompt
auf Licht und Convergenz. Am rechten Fundus war die Papille
etwas unscharf ~~und~~ ohne meßbare Prominenz.

Die Unschärfe könnte ~~der~~ Ausdruck einer beginnenden St.P sein,

b.w.


kann aber ebenfalls vasculäre Genese haben, da man am Fundus beider Augen deutliche Gefäßveränderungen im Sinne eines Fundus hypertonicus et scleroticus sah.


Die linke Papille war unauffällig.

Wir bitten um Wiedervorstellung der Patientin in 10 Tagen.

SR:
SL: c.c. 5/4 p

Mit kollegialem Gruß


(Dr. Meyer)
Oberarzt d. Klinik


(Dr. Foroughie)
Assistent d. Klinik

Universitäts-Klinikfür psychische u. Nervenkrankheiten
Röntgen-Abteilung
Göttingen

Station:

Fr. I

Film-Nr.

1760

Name

63 Jahre

Datum

19.5.64

Klinischer Befund:

Pneumonischer Prozess? Cerebrale Anfälle

Röntgenbefund:

Schädel leer in 2 Eb.:

Symm. konfig. Hirn- und Gesichtsschädel. Seitengl. Anlage der Felsenbeinpyramiden mit symm. ausgeprägtem Kalksalzgehalt. Knochenstruktur regelrecht. Naht und Gefäßzeichnung unauffällig. Normal weite, scharf konturierte Sella. Klinoidfortsätze und Dorsum sellae - dem Alter entsprechend kalksalzarm - in gehöriger Position. Deutliche Darstellg. des Pinealisschattens in regelrechter Lage in beiden Strahlenrichtungen

Beurteilung:

Altersentsprechender Rö. Befund des knöchernen Schädels. Kein Hinweis für Knochenmetastasen. Kein Anhalt für chronischen Hirndruck.

Dr. Prill

12.6.1964

Dr. By./Bd.

Hvens. Krankenhaus
Innere Abteilung
z. Hd. von Herrn Dr. Fohlberg

in Kopie: Herrn Dr. med. Donnel
34 Göttingen
Burgstraße

34 Wende - Göttingen

Sehr geehrter Herr Kollege!

Wir möchten Ihnen heute abschließend über Frau
geb. am 18.1.01 aus Göttingen, Groner Tor Str. 32 berichten, die
wir vom 12.5.64 ab bei uns beobachteten.

Die Pat. verstarb am 8.5.64 an einer massiven Lungenembolie.
Über Einzelheiten der Vorgeschichte sind Sie orientiert, Frau K.
war bei Ihnen wegen eines seit Jahren bekannten exzessiven Hyper-
tonus aufgenommen worden, dessen Werte zuerst um 255/125 mm lagen.
Durch eine entsprechende Behandlung mit blutdrucksenkenden Substan-
zen konnte er auf 180/90 mm Hg einreguliert werden. Der Versuch
einer etiologischen Klärung des Hypertonus brachte keine befrie-
digende Ergebnisse. Obwohl nach Aussagen der Angehörigen die Pat.
bereits in letzter Zeit durch eine Vasenveränderung aufflie, ver-
schlechterte sich ihr Zustand ebenfalls am 22.4., sie fiel durch
eine deutliche Verlangsamung auf, schloß sich immer mehr ab und
reagierte nur noch gering auf Ansprache.

In den Morgenstunden des 30.4. kam es dann erstmalig, am Abend
des selben Tages zum zweiten Mal zu einem generalisierten Krampf-
anfall. Wenige Tage danach bekam sie Fieber, klinisch fand sich
ein ergedeutet pneumonischer Befund im li. Unterfeld, weshalb Sie
die Pat. vor der Verlegung hierher mit Mestomycin behandelten,
woraufhin sich die Temperaturen normalisierten.

Außer den schon beschriebenen Vasenveränderungen fanden wir auf
neurologischem Gebiet hier keine Ausfälle vor, es fiel lediglich
eine Papillenunschärfe re. mehr als li. auf.

Wir stellten die Pat. daher in der Augen-Klinik vor, wo man sich
auf Grund einmaliger Untersuchungen noch nicht festlegen konnte,
ob die beschriebenen Veränderungen auch auf einer beginnenden
GTP oder durch vasculäre Störungen auf dem Boden eines Syndus
hypertonicus hervorgerufen werden sind.

Hirnelektrisch fand sich lediglich eine verlangsamte Hirnaktion
ohne sicheren Seitennahweis oder fokale Veränderungen. Der lumbar
entnommene Liquor war mit 20,8 mg% Biccis bei 5/3 Zellen und einer
glatten Mastinkurve regelrecht zusammengesetzt, Röntgen-Aufnahmen des
Schädels ergaben normale Befunde, auch die rechts. Carotiangio-
graphie, bei der es durch Zufall auch zur Darstellung der Posterior-
gruppe kam, ergab keinen Hinweis auf eine cerebrale Raumforderung.

oder etwa auf einen metastatischen cerebralen Prozeß.

Es sich bei den Thoraxuntersuchungen im li. Unterfeld auch bei Kontrolle ein Befund darstellte, der sowohl auf einen Erguss als auch auf eine Atelektase verdächtig war, entschlossen wir uns zur weiteren Klärung, die Pat. noch einmal in der Röntgen-Abt. der Chirurgischen Univ.Klinik vorzustellen, um Spezialaufnahmen durchführen zu lassen. Bei der Durchleuchtung fand sich dann ein gut atemverschiebliches Zwerchfell, die jetzt nur noch geringen linksseitigen basalen Veränderungen wurden als abgeklungene entzündliche Veränderung angesprochen, möglicherweise nach einem Lungeninfarkt entstanden.

Noch in der Chirurg. Abt. kam es kurz nach der Untersuchung ganz plötzlich zum Exitus der Pat. als dessen Ursache sich dann bei der Sektion eine massive vornehmlich links. Lungenembolie herausstellte. Das Ergebnis der speziellen Hirnsektion steht noch aus.

Mit verbindlichen Empfehlungen
Ihre ergebenen

Prof. Dr. H. J. Bauer
Direktor der Klinik

Dr. Beyer
Stationsarzt

Pathol. Institut Göttingen: Sektionsprotokoll

Sektions-Nr. 175/64 Tag und Zeit 2.6.1964 9 Uhr

Sekant: Dr. Schulz

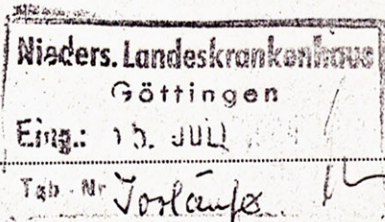
Name und Vorname: Alter: 63 a

Beruf: Wohnort: Göttingen Todes-Tag und Zeit: 1.6.64 11 Uhr

Klinik: Neurologische Klinik, Fr. I

Klinische Angaben: Unklarer cerebraler Prozeß. Lungenembolie?

Grundleiden: Cerebraler Prozeß?



Todesursache: Fulminante Lungenembolie.

Pathologisch-anatom. Diagnose:

Cerebraler Prozeß? (Schädelsektion Prof. Orthner).
In Schüben verlaufende Lungenembolie. Kirschgroßer, älterer haemorrhagischer Infarkt an der Basis des li. Lungenunterlappens. Fulminante Lungenembolie mit vollständiger Verlegung beider Hauptstämme der Lungenarterien und zahlreicher großer, beiderseitiger Lungenarterienäste. Noch bestehender frischer Thrombus in der li. Vena femor. Ausgeprägte relative Anämie der re. Kammermuskulatur.
Im Bauchteil der Aorta für das Alter ausgeprägte verkalkende, stellenweise geschwürige Arteriosklerose. Mäßig stark einengende Coronarsklerose. Deutliche leicht exzentrische Hypertrophie der li. Kammermuskulatur. Ausgedehnte Fettbewachsung des Epikards. Kleine Arteriosklerotische Narben der Nieren.
Multiple maximal bohngroße Adenomknoten der Schilddrüse. Flächenhafte Verwachsungen des li. Lungenunterlappens. Akute geringe Blutstauung und Verfettung der Leber. Hyperplasie der Milz. Cystitis follicularis mit Blutungen im Trigonumteil. Zustand nach früher vorgenommener Portioamputation. Zustand nach frischerer re.-seitiger Carotisangiographie mit geringer Blutung im anliegenden Halsbindegewebe.

N. am Neur. Klinik, Fr. I.

13/764

MA

Holt

Maße und Gewichte

Länge der Leiche: 158 cm Gewicht der Leiche: kg Gehirn: 1230 g Herz: 460 g
Leber: 1920 g Milz: 360 g r. Niere: und g l. Niere: 270 g

kliniken der Universität
Göttingen

34 Göttingen, den 12. Dez. 1964

Pathologische Abteilung

v. Siebold-Straße 5
Fernruf Nr. 5051

Leiter: Professor Dr. H. Orthner

Tgb.-Nr. 68/64

Name und Vorname:

Alter: 63 J. geb. am: 1811.1901

Todesstunde: 1.6.1964, 11.00 Uhr

Krankenhaus (behandelnder Arzt): Neurologische Klinik - 0648/64 (Dr. Beyer)
Pathol. Inst. - 475/64 (Doz. Hort)

Pathologisch-anatomischer Bericht

(Verwertung für Gutachten oder Veröffentlichungen nicht gestattet)

Krankengeschichte:

Mindestens seit 1954 in Behandlung wegen Bluthochdruck. Ab 1964 Wesensänderung. 10.4.64 Weender Krankenhaus. RR 255/155, unter Behandlung auf 180/90 sinkend. Ab 22.4. langsamer psychischer Verfall, schweigsam, verschlossen. Fundus hypertonicus. 30.4. Krampfanfall mit retrograder Amnesie, ein weiterer Anfall am Abend des gleichen Tages. Leichter Diabetes. 12.5. Neurologische Klinik: Papillen unscharf, re. mehr als li. Im EEG Verlangsamung ohne Seitenhinweis. Liquor o.B. BKS 45/87. 20.5. Augenklinik: Verdacht auf beginnende StP. Erheblich wesensverändert, manchmal geradezu stuporös. 29.5. Carotisangiogramm re.: Durch Zufall auch Darstellung der Posteriorgruppe. 1.6.64 Röntgenuntersuchung des Thorax in der Chirurgischen Klinik. Plötzlicher Tod nach Abschluß der Untersuchungen während des Wartens auf den Abtransport.

Innere Leichenschau am 2.6.1964, 10.00 Uhr:

Das Gehirn füllt den Schädelraum normal aus. Keine Auffälligkeit an der Hirnoberfläche und an den Meningen. Mittelohren, Nasennebenhöhlen und Sinus o.B. Geringfügige Arteriosklerose der basalen Schlagadern.

Aufgehoben: Ganzes Gehirn, Hypophyse mit Carotiden.

Hirnsektion am 11.12.1964:

Das in NaCl-Formol-gehärtete Gehirn wiegt 1188 g, Volumen 1102 ml, Hypophyse 0,73 g. Karotisiphone frei von Gerinnsel, nur geringfügige Arteriosklerose. Die ~~oberen~~ basalen Hirnschlagadern zeigen nur an den Teilungsstellen weißliche Wandeinlagerungen. Gehirn äußerlich unauffällig. Insbesondere keine Veränderungen an den Konvexitätsschlagadern. Frontalschnitte durch das Großhirn ergeben eine leichte Erweiterung der Seitenventrikel. Das Rinden-

bw

band zeigt an einigen Stellen, z.B. an der dorso-medialen Seite des li. Schläfenlappenpols und der gegenüberliegenden Orbitalrinde, unscharf-begrenzte Ablassungen. An der dorso-lateralen Ecke des re. Nucleus caudatus in Höhe des vorderen Striatums ein rundlicher von kleinen Zysten durchsetzter Herd in der Größenordnung 4 mm. Das Gehirn wirkt auf den Durchschnitten abnorm durchfeuchtet. Die Meningialschlagadern zeigen auf den Querschnitten nirgends deutliche Wandverdickungen. Das Gehirn ist im allgemeinen etwas blaß. Innenauskleidung der Ventrikel glatt und ohne Auflagerungen. Auch der tiefere Hirnstamm ohne Auffälligkeit. Boden des 4. Ventrikels glatt. Hypophyse auf dem Horizontalschnitt unauffällig.

Zur histologischen Bearbeitung:

1. Schläfenlappenpol-basaler Stirnlappen li. in Höhe des vorderen Striatums (P: M, N, vG),
2. Stirnlappen re. dorsale Hälfte in Höhe des vorderen Striatums (dto),
3. Mittelhirnschläfenlappen li. in Höhe der hinteren Kommissur (dto).

Rathologisch-anatomischer Bericht

(Prof. Orthner)

Mindestens seit 1954 im Behandlung wegen Bluthochdruck. Ab 1964 Wesensänderung. 10.4.64 Weeniger Krankheits. RR 225/155, unter Behandlung mit 180/90 sinkend. Ab 22.4. Langsam psychischer Verfall, schweißsam, verschlossen. Endgültig hypertensiv. 30.4. Krampfanfall mit retrograder Amnesie, ein weiterer Anfall am Abend des gleichen Tages. Leichter Diabetes. 12.5. Neurologische Klinik: Pupillen ungleich, re. mehr als li. Im EEG Verlangsamung ohne Seitenhinaus. 14.6.64 Röntgenuntersuchung: Verdrängt auf beginnende Stf. Erheblich wesensverändert, mangelhaft geradlinig. 29.5. Carotidangiogram re.: Durch Zufall auch Darstellung der Forstergruppe. 1.6.64 Röntgenuntersuchung des Thorax in der Chiturschen Klinik. Nistalischer Tod nach Abschluss der Untersuchungen während des Wärtens auf dem Abtransport.

Innere Leichenöffnung am 2.6.1964, 10.00 Uhr:

Das Gehirn fällt bei der Schädeldurchnahme normal aus. Keine Auffälligkeiten an der Hirnoberfläche und an den Membranen. Mittelohren, Nasen- Nebenhöhlen und Status o.B. Geringfügige Arteriosklerose der basalen Schlagadern. Außenober: Ganzes Gehirn, Hypophyse mit Gerötten.

Hirnhaut am 11.12.1964:

Das in MacGill-formol-gebildete Gehirn wiegt 1128 g. Volumen 1102 ml. Hypophyse 0,73 g. Neuroleptone 1,2 g. von Gehirn, nur geringe Menge Arteriosklerose. Die oberflächlichen Arterien zeigen nur an den Gefäßastellen leichte Veränderungen. Gefäßlumen nicht verengt. Insbesondere keine Veränderungen an den Arterien. Frontalschnitt des Gehirns zeigt keine Auffälligkeiten. Die Erweiterung der Gefäßlumen ist geringfügig.

Nervenkliniken der Universität
Göttingen

Neuropathologische Abteilung

Leiter: Professor Dr. H. Orthner

34 Göttingen, den
v.-Siebold-Straße 5
Fernruf Nr. 5051

25. Juli 1968

Tgb.-Nr. 68/64

Name und Vorname:

Alter: 63 J. geb. am: 18.1.1901

Todesstunde: 1.6.1964, 11.00 Uhr

Krankenhaus (behandelnder Arzt): Neurol. Klinik 0648/64 (Prof. Bauer)
Pathol. Inst. 475/64 (Prof. Hort)
Runwell Hospital, WickBord, Essex (Dr. Corsel-
lis)

Pathologisch-anatomischer Bericht

(Verwertung für Gutachten oder Veröffentlichungen nicht gestattet)

Histologischer Befund:

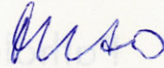
- 1 - 3) Schläfenlappenpol - basaler Stirnlappen li. in Höhe des vorderen Striatums (9 P: M, N, vG):
Geringe Arteriosklerose größerer Meningealschlagadern. An den intrazerebralen Schlagaderzweigen gelegentlich beginnende Veränderung in Richtung der Hyalinose; mitunter adventitielle Lymphozyteninfiltrate. Perivaskuläre Auflockerungen vor allem im vorderen Pallidumpol. Im Kaudatum kleine Narbe nach alter Kreislaufstörung mit pigmentführenden Makrophagen.
- 4 - 6) Re. Hemisphäre, dorsale Hälfte in Höhe des vorderen Striatums (dto):
Deutliche Aufhellung des zentralen Marks durch chronische Ödemlockerung. Im Zentrum dieser Lockerung, lateral vom dorsalen Pol des Nucleus caudatus, eine Resthöhle nach totaler Ödemnekrose. Hier auch pigmentierte Makrophagen. An kleinen Arterienzweigen in diesem Bereich ausgeprägte Wandhyalinose. Aktivierte Makrogliazellen am Rand der totalen und im Bereich der partiellen Ödemnekrose des Marks. Keine Arteriosklerose der Meningealschlagadern. Verdickung der kollagenen Wände der Venen am Ventrikelwinkel.
- 7 - 9) Schläfenlappen li. - Mittelhirn in Höhe der hinteren Commissur (dto):
Erweiterte perivaskuläre Räume im Schläfenlappenmark, dessen Arterien keilweise eine leichte Wandhyalinose und lymphozytäre Infiltrate im Adventitialraum zeigen. Mäßige Hochdruckveränderungen der kleinen Arterien allenthalben auch an anderen Hirnstellen. Keine Arteriosklerose der Meningealschlagadern. Im Sommerschen Sektor des Ammonshorns eine typische frische Totalnekrose mit schattenhaftem Abblenden aller NZ; eben beginnende Reaktion inform saftiger Kapillarendothelien; noch keine gliöse Reaktion. Eine ähnliche kleinere Parenchymnekrose in der Fascia dentata. Im Mark der Ammonshornwindung Ödemlockerung und Aktivierung der Gefäßendothelien und

Makrogliä.

Epikrise:

Seit mindestens dem 53. Lebensjahr bestand ein erheblicher arterieller Hochdruck (255/155), der zu einer deutlichen, leicht exzentrischen Herzhypertrophie (460 g) und zu einer erheblichen Arteriosklerose insbesondere der Bauchaorta geführt hatte. Nachdem der Blutdruck unter der Behandlung auf 180/90 gesenkt worden war, trat ein psychischer Verfall ein, der auf zerebrale Dekompensation infolge von Hirnödemen und Ödemnekrosen zu beziehen ist, womit auch der klinische Befund eines Papillenödems übereinstimmt. 33 Tage vor dem Tode ereigneten sich 2 Krampfanfälle. Frische Parenchymnekrosen im Ammonshorn li. sind als Krampfschäden zu deuten. Der Tod erfolgte an fulminanter Lungenembolie, ausgehend von frischen Thrombosen der li. Vena femoralis, nachdem vorher schon Schübe von Lungenembolie abgelaufen waren.

Die Tochter dieser Patientin, Frau (114/68), leidet an Epilepsie. Sie wurde 1967 deshalb lobektomiert. In dem von Dr. Corsellis übersandten Operationspräparat sieht man eigenartige NZ-Veränderungen im Sinne der chronischen Schrumpfung und eine kleine frische Parenchymnekrose.



(Prof. Orthner)

Histopathologischer Befund: