

**Dictionnaire des maladies  
éponymiques et des observations  
princeps : Niemann - Pick (maladie  
de)**

**NIEMANN, Albert. - Ein unbekanntes  
Krankheitsbild**

*In : Jahrbuch fuer kinderheilkunde und physiche  
erziehung, 1914, Vol. 79, pp. 1-10*



(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.  
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Czerny.]

## Ein unbekanntes Krankheitsbild.

Von

Dr. ALBERT NIEMANN,  
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Im folgenden möchte ich die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen — insonderheit der pädiatrischen — auf ein sehr merkwürdiges Krankheitsbild lenken, das ich nicht nur deshalb ein unbekanntes nenne, weil ich selbst es noch niemals gesehen, sondern weil ich auch in der gesamten Literatur eine Beschreibung desselben vergeblich gesucht habe. Vor allem die pädiatrische Literatur liefert nicht den geringsten Hinweis, nach dem man die in Rede stehende Affektion rubrizieren könnte; auf gewisse Analogien aus anderen Disziplinen werde ich noch zurückkommen.

Die Erkrankung betraf ein Mädchen, Irene D., das bei der Aufnahme in die Klinik 17 Monate alt war. Die Anamnese ist leider etwas lückenhaft, da das Kind aus Polen stammte und die Eltern nicht in Berlin waren. So viel steht aber fest, daß das Kind schon seit Beginn des zweiten Lebensmonats krank war, und zwar schon damals als hervorstechendstes Symptom einen offenbar auf die Milz zu beziehenden Tumor in abdomine aufwies. Auch soll das Kind nie recht gediehen sein und immer Schwierigkeiten bezüglich seiner Ernährung gemacht haben. Es war deshalb schon mehrfach in ärztlicher Behandlung, jedoch ohne sichtbaren Erfolg. Während das Kind immer elender wurde, nahm der Leib stets an Umfang zu, weshalb schließlich die Aufnahme in die Klinik erfolgte.

Hier fanden wir ein Kind in recht elendem Ernährungszustand, sehr apathisch, in der ganzen Entwicklung zurückgeblieben. Weit offene Fontanelle, Fehlen jeglicher statischen Funktionen. Die

Haut schlaff und sehr blaß, im Gesicht von auffallend blaßbräunlicher Färbung. Einige bläuliche Flecke, die sich am Rücken vom 12. Brustwirbel nach abwärts fanden, und eine, freilich nur angedeutete, Schrägstellung der Augen erinnerten an den Typ der Mongoloiden. Die Nasenatmung war deutlich behindert, schnarchend. Vor allem fiel ein kolossal aufgetriebenes Abdomen in die Augen (Umfang 50 cm). In demselben bildeten Milz und Leber kolossale Tumoren. Die Milz reichte bis weit unter den Nabel herab; ebenso die Leber, deren unterer Rand eine Fingerbreite über der rechten Spina anterior superior stand. Die Bauchvenen waren stark erweitert, im Abdomen war etwas freie Flüssigkeit nachweisbar und auch sonst waren Stauungserscheinungen vorhanden: katarrhalische Prozesse in den Lungen, Ödeme der Füße und der Augenlider. Die Untersuchung des Blutes ergab ein in jeder Beziehung normales Verhalten sowohl der korpuskulären Elemente wie des Hämoglobingehaltes. Ikterus bestand nicht. Die Stühle waren normal, nicht acholisch.

Angesichts dieses der hypertrophischen Leberzirrhose — abgesehen vom fehlenden Ikterus — nicht unähnlichen Krankheitsbildes lag der Gedanke an kongenitale Lues nahe. Tatsächlich wird ja ein sehr ähnlicher Symptomenkomplex als Folge einer viszeralen Lues in den Lehrbüchern beschrieben. Wir stellten also in unserem Falle die *Wassermannsche* Reaktion an, die sich als stark positiv erwies.

Was die Zuverlässigkeit dieser Reaktion im Säuglings- und frühen Kindesalter anbetrifft, so wäre darüber manches zu sagen, was aber einer anderen Gelegenheit vorbehalten bleiben soll. Tatsächlich ist diese Zuverlässigkeit so gering, daß auf Grund eines positiven Wassermann allein niemals eine kongenitale Lues angenommen werden kann. In dem vorliegenden Falle berechnete jedoch das Zusammentreffen des geschilderten Symptomenkomplexes mit dem Ausfall der Reaktion sicherlich zur Einleitung einer antiluetischen Kur. Es wurde denn auch eine energische Quecksilberbehandlung durchgeführt, später auch noch Jodkalium gegeben, jedoch mit durchaus negativem Erfolge. Während wir doch gewohnt sind, daß Manifestationen einer kongenitalen Lues auf Hg prompt reagieren oder gar verschwinden, ließ sich hier auch nicht die Spur einer Besserung konstatieren. Die Stauungserscheinungen nahmen im Gegenteil immer mehr zu, es traten noch Durchfälle auf und schließlich erfolgte nach vierwöchigem Aufenthalt in der Klinik der Exitus, nicht ohne daß

das Kind auch zeitweise unregelmäßige Fiebertemperaturen (bis 39°) gezeigt hatte.

Das Ergebnis der Obduktion war nun ein äußerst interessantes. Zunächst ließ sich keinerlei Organveränderung nachweisen, die irgendwie zu kongenitaler Lues hätte in Beziehung gebracht werden können. Die Milz war sehr groß, nicht allzuhart, zeigte eine etwas fleckige Oberfläche und eine sehr merkwürdige Beschaffenheit der Schnittfläche. Auf derselben traten gelblich-weiße, etwa linsengroße Herde hervor, die oft zu größeren Komplexen konfluiert waren und zwischen sich nur ganz schmale Streifen der gewöhnlichen Milzsubstanz hatten bestehen lassen, so daß die Schnittfläche im ganzen, aus einiger Entfernung gesehen, völlig weißgelb aussah.

Ebenso hochgradig verändert war die Leber. Sie war gleichfalls kolossal vergrößert und bot die Farbe und Zeichnung einer exquisiten Fettleber dar, wie man sie wohl in Fällen von Phosphorvergiftung findet. Die abdominalen Lymphdrüsen waren im Zustand nur mäßiger Schwellung, zeigten aber eine eigentümlich gelbe, dem Fett ähnliche Farbe und ziemlich weiche Konsistenz. Etwas verfettet erschienen auch die Nieren, ebenso war die Rinde der sehr großen Nebennieren auffallend gelb.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Organe war ein noch viel merkwürdigeres.

Was zunächst die Milz betrifft, so ließ sie im mikroskopischen Bilde die normale Milzstruktur völlig vermissen und enthielt von den normalen Milzzellen nur noch geringe Reste. Beinahe das ganze Gewebe war umgewandelt in die eigentümlichen Zellen, die in Fig. 1 abgebildet sind. Es sind dies sehr große Zellen von unregelmäßiger Form, die unregelmäßig aneinander gelagert und oft durch Zwischenräume getrennt sind. Sie enthalten einen kleinen, runden Kern. Das Protoplasma ist auffallend hell, färbt sich nur schwach und nimmt bei der Färbung nach *Pappenheim* (mit *May-Grünwald-* und *Giemsa-Lösung*) den sauren, roten Farbstoff an, wodurch sich diese Zellen scharf von den leukozytären, sich basophil färbenden normalen Milzzellen unterscheiden. In dem Zellprotoplasma sind ferner deutliche, ziemlich große Vakuolen sichtbar. Mit der *Pappenheimschen* Färbung lassen sich die Zellkörper mit ihren Vakuolen am besten darstellen. Mit der Färbung nach *Unna* nimmt das Protoplasma einen blauen Ton an; auch hier sieht man die Vakuolen deutlich, sowie bei den

Leberpräparaten feine, rot gefärbte Bindegewebsstränge, die zwischen den Zellen hindurchziehen.

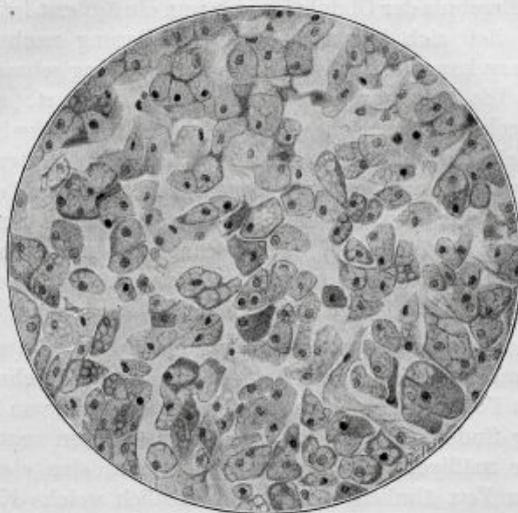


Fig. 1.

Ganz dieselben Zellen finden sich nun auch in der Leber; ein gefärbter Schnitt dieses Organs ist von einem solchen der Milz selbst für einen Geübten kaum zu unterscheiden. Normale Leberzellen finden sich kaum mehr, auch die ganze Struktur der Leber ist nicht mehr recht zu erkennen, das ganze Gewebe ist in die charakteristischen Zellen umgewandelt, die allerdings — der einzige Unterschied gegenüber der Milz — hier mehr in Strängen angeordnet sind, die den normalen Leberzellenbalken zu entsprechen scheinen. Es hat hiernach den Anschein, als seien die Leberzellen selbst an Ort und Stelle und so, wie sie im Gewebsverbande lagen, in diese großen Zellen umgewandelt worden, die im übrigen in der Leber von ganz derselben Beschaffenheit sind wie in der Milz. Bindegewebe findet sich in der Leber nur spärlich.

Schließlich sind auch die abdominalen Lymphdrüsen in charakteristischer Weise verändert. Sie zeigen zwar noch im großen und ganzen den normalen Bau und enthalten hauptsächlich Lymphozyten, doch finden sich auch hier die eben beschriebenen großen Zellen; sie liegen in einzelnen Gruppen in das normale Lymphdrüsengewebe eingesprengt, von dem sie sich auch durch ihre Färbbarkeit scharf unterscheiden. Dieser Unter-

schied läßt sich sowohl mit der gewöhnlichen *Pappenheim*-Färbung darstellen, als auch mit der *Methylgrün-Pyronin-Methode* dieses Autors, wobei die pathologisch veränderten Zellgruppen gegenüber den normalen einen mehr grünen Ton annehmen. Gewöhnlich liegen sie in der Nähe der die Drüse durchziehenden Bindegewebsstränge am dichtesten und scheinen von hier aus in das Drüsengewebe vorzudringen, auf den ersten Blick an eine metastatisch wachsende Geschwulst erinnernd. Auf diese Frage wird noch näher einzugehen sein.

In der Niere und der Nebenniere ließ sich mit Sudanfärbung etwas Verfettung nachweisen, sonst zeigten sich diese Organe histologisch nicht verändert. Die Nebennierenzellen lassen sich bei genauer Betrachtung scharf von den Zellen in Milz und Leber unterscheiden, obwohl sie mit diesen eine gewisse oberflächliche Ähnlichkeit haben (helles Protoplasma, das in der Nebenniere aber granuliert ist.)

Es entsteht nun die nicht leicht zu beantwortende Frage nach dem Charakter und der Herkunft dieser merkwürdigen Zellen, bzw. wie ihr Auftreten in den von der Veränderung betroffenen Drüsen zu deuten ist. Die hier beschriebene histologische Veränderung der Leber, Milz und der Lymphdrüsen ist m. W. in der pädiatrischen Literatur — besonders auch in Verbindung mit dem eingangs geschilderten klinischen Krankheitsbilde — noch nicht bekannt. Wenigstens habe ich keine diesbezügliche Arbeit finden können.

Nun ist aber von der französischen Literatur her das Krankheitsbild der Splenomegalie vom Typus *Gaucher* bekannt. Von *Gaucher*<sup>1)</sup> zuerst beschrieben, ist es als wohlcharakterisiertes Krankheitsbild zunächst von anderen französischen Autoren anerkannt worden, und neuerdings haben in Deutschland u. a. *Schlagenhauser*<sup>2)</sup> und *Risel*<sup>3)</sup> von Fällen dieser Art Mitteilung gemacht. Das klinische Bild dieser Fälle weicht allerdings von dem meinigen sehr ab: es handelt sich immer um Erwachsene, und der Verlauf der Krankheit ist ein viel mehr chronischer; diese Patienten leben mit ihrem Milztumor — dessen Entstehung allerdings bei vielen sich bis in die Kindheit zurückverlegen läßt — 20 und mehr Jahre und gehen schließlich meist an interkurrenten Krankheiten zugrunde. Außerdem tritt das Leiden fast immer familiär auf. Dem stehen

<sup>1)</sup> Thèse de Paris, 1882, Semaine médicale 1892, La France médicale 1892.

<sup>2)</sup> Virchows Archiv, Band 187, 1907.

<sup>3)</sup> Zieglers Beiträge, Band 46, 1909.

allerdings auch gewisse Ähnlichkeiten mit meinem Falle gegenüber: die eigentümliche, ins Bräunliche spielende Gesichtsfarbe, das Bestehen eines Lebertumors neben dem Milztumor, und schließlich der vollkommen negative Befund im Blut, der auch bei der Splenomegalie *Gaucher* stets erhoben wird. Die makroskopische Beschaffenheit der Milz in den *Gaucherschen* Fällen scheint mit der des meinigen übereinzustimmen, insofern als auch dort die eigentümlichen weißlichen Herde auf der Schnittfläche beschrieben werden. Noch größer ist die Ähnlichkeit des histologischen Bildes. Originalpräparate eines *Gaucherschen* Falles habe ich zwar nicht gesehen, nach der Beschreibung und den den Publikationen beigegebenen Abbildungen scheint es sich aber um ganz dieselben Zellen zu handeln, die bei der Splenomegalie *Gaucher* nicht nur in der Milz, sondern auch in Leber und Drüsen gefunden werden.

*Gaucher* selbst nahm an, daß es sich in seinen Fällen um eine metastatisch wachsende Geschwulst handele, ein Epitheliom, das aus den lymphoiden Zellen der Milz entstanden sein sollte. Spätere Beobachter haben aber den geschwulstartigen Charakter der Affektion geleugnet, und als erster wies *Bovaird*<sup>1)</sup> darauf hin, daß es sich um eine Systemerkrankung handeln könne, daß die Veränderungen in den verschiedenen Organen nicht Metastasen, sondern einander koordiniert seien, und daß die merkwürdigen großen Zellen als autochthon, aus irgendwelchen Zellen des Organes selbst entstanden zu betrachten seien. Er meinte, daß es die Endothelien — in Milz und Drüsen: der Pulpa bzw. Sinus, in der Leber: der Lymphspalten der *Glissonschen* Kapsel — seien, die unter dem Einfluß irgendeines Reizes umgewandelt würden. Spätere Autoren, namentlich auch die deutschen, haben seiner Behauptung, daß es sich um eine Geschwulst nicht handeln könne, beigepflichtet, haben aber bezüglich des Ursprungs der Zellen noch andere Hypothesen aufgestellt.

Im Jahre 1912 ist von *W. H. Schultze*<sup>2)</sup> auf der Tagung der pathologischen Gesellschaft in Straßburg ein Fall von großzelliger Hyperplasie der Milz mitgeteilt, die bei der Sektion eines 27 jährigen Diabetikers gefunden wurde, der außerdem eine hochgradige Lipämie hatte. In dieser Milz fanden sich Zellen, die nach der Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen von ganz derselben

<sup>1)</sup> The Americ. Journ. of the Med. Sciences, Vol. 120, 1900,

<sup>2)</sup> Verhandl. der deutschen patholog. Gesellschaft. Straßburg i. E. 1912.

Art gewesen sein müssen wie die von mir beobachteten. *Schultze* meint, daß es sich nicht um umgewandelte Sinus-Endothelien handeln könne, weil er die Sinus unverändert und ihr Endothel gegen das pathologisch veränderte Gewebe scharf abgegrenzt fand. Er ist vielmehr der Ansicht, daß es sich um umgewandelte Zellen des bindegewebigen Retikulums handeln müsse. Derselben Ansicht waren schon *Schlagenhauser* und *Risel* bezüglich der Zellen der Splenomegalie *Gaucher*. Den Inhalt der Zellen bzw. ihrer Vakuolen glaubte *Schultze* als einen lipoiden Stoff charakterisieren zu können, da er nicht die typische Fettfärbung mit Sudan gab, dagegen eine Lipoidfärbung nach *Smith-Dietrich* gelang. *Schultze* stellt sich vor, daß in seinem Falle infolge der bestehenden Lipämie die Zellen der Milz zunächst Fett aus dem Blute aufgenommen und dann mit Hilfe irgendwelcher Fermente in Lipoide umgewandelt hätten.

Was nun meinen Fall betrifft, so glaube ich wohl annehmen zu dürfen, daß er in histologischer Beziehung dem Fall von *Schultze* und der Splenomegalie *Gaucher* an die Seite zu stellen ist. Soweit nach Beschreibungen und Abbildungen ein Urteil möglich ist, scheint es sich tatsächlich um dieselben Zellen zu handeln. Die Annahme eines geschwulstartigen Prozesses kann man, wie ich glaube, auch für meinen Fall von der Hand weisen. Der Prozeß entwickelt sich nicht von einer Stelle aus, sondern ist — in Milz und Leber wenigstens — überall gleich weit vorgeschritten, die Organe sind im ganzen innerhalb ihrer normalen Grenzen, die Leber sogar innerhalb ihrer normalen Struktur, umgewandelt bzw. vergrößert, es ist kein infiltratives Wachstum vorhanden. In den Lymphdrüsen, wo die fremdartigen Zellkomplexe in normales Gewebe eingesprengt sind, könnte man freilich an Metastasen denken, doch müßten sich dann die Zellen vorzugsweise in den Blut- und Lymphräumen finden, was nicht der Fall ist: diese sind im Gegenteil frei. Auch spricht die Form der Zellen, die nicht aneinander abgeplattet sind, ebenso das Fehlen von Mitosen, gegen Geschwulst. Vielmehr erscheint es richtiger, anzunehmen, daß die Zellen autochthon durch Umwandlung entstanden sind.

Woher sie aber stammen, das ist eine zweite, weniger leicht zu beantwortende Frage. Auch in meinen Präparaten kann man dasselbe sehen, was schon *Schultze* bemerkte, daß die Endothelien der Sinus unverändert sind und sich scharf gegen das übrige Gewebe abheben. Das würde gegen den endothelialen Ursprung sprechen, während andererseits das Aussehen der Zellen wohl ein solches ist, daß sie von Endothelien herkommen könnten. Ich habe bemerkt, daß

in den Lymphdrüsen die Gruppen der fremdartigen Zellen immer von einem bindegewebigen Septum aus in das normale Gewebe hineinwachsen, und daß es an manchen Stellen tatsächlich so aussieht, als seien es Bindegewebszellen, die in diese großen Formen umgewandelt werden. Ich möchte mich deshalb eher der Ansicht *Schultzes* zuneigen, daß es sich um Retikulumzellen handelt, ohne dies jedoch definitiv entscheiden zu wollen.

Was den Inhalt der Zellen anbelangt, so habe auch ich mit Sudan keine typische Fettfärbung hervorrufen können, doch nehmen die Zellen den Farbstoff in einer etwas veränderten, mehr dunklen, schmutzig-roten Modifikation an, so daß es sich also wohl um Lipide handeln könnte.

Wenn also auch in histologischer Beziehung Analogien zu meinem Falle vorliegen, so unterscheidet er sich doch klinisch so sehr von dem *Schultzeschen* Falle und der Splenomegalie *Gauchers*, daß man wohl von einem besonderen, bisher meines Wissens noch nicht beobachteten Krankheitstypus sprechen kann. Das Besondere liegt vor allem darin, daß es sich um ein Kind im jüngsten Alter handelte, und in dem schnellen und deletären Verlauf der Erkrankung.

Man muß — wenn alle diese Fälle pathologisch-anatomisch als eine Einheit aufzufassen sind — annehmen, daß dieselbe Veränderung der Drüsen sich klinisch in verschiedener Weise äußern kann, oder besser, daß klinische Krankheitsbilder verschiedener Intensität und vielleicht auch verschiedener Art zu denselben pathologisch-anatomischen Befunden Veranlassung geben können.

Das führt auf die Frage nach der Ursache der letzteren, und diese ist wohl am schwierigsten zu beantworten. In dem Fall von *Schultze* war eine Störung des Fettstoffwechsels vorhanden, die der Autor als ätiologisches Moment betrachtet. Eine solche, wie überhaupt eine Stoffwechselanomalie, ist in unserem Falle nicht nachgewiesen, könnte aber wohl vorhanden gewesen sein; bei der hochgradigen Veränderung der Leber ist es sogar mehr als wahrscheinlich, daß der Fettstoffwechsel gestört war. Ob dies jedoch als das primäre Moment anzusehen ist, muß doch fraglich erscheinen. Ebensogut kann man annehmen, daß die Einlagerung der lipoiden Stoffe in die Zellen erst sekundär erfolgt, nachdem primär die Umwandlung derselben infolge irgendeines Reizes stattgefunden hat.

Wenn wir nicht eine angeborene Anomalie annehmen wollen, wogegen manches, besonders der Fall von *Schultze*, spricht, so werden wir wohl irgendeinen Reiz, eine Noxe, ätiologisch in Be-

tracht ziehen müssen. Dabei könnte man natürlich unter anderem auch an chronische Infekte, etwa Lues oder Tuberkulose, denken, obzwar davon nichts nachgewiesen ist. Doch ist in diesem Zusammenhang vielleicht erwähnenswert, daß *Ceelen*<sup>1)</sup> bei käsiger Pneumonie Zellen gefunden hat, die eine gewisse Ähnlichkeit in der Form und im Charakter des Protoplasmas mit den Zellen meines Falles haben. Diese Zellen stehen offenbar dem nahe, was man bisher als „verfettete Alveolarepithelien“ bezeichnet hat. Doch ist *Ceelen* der Ansicht, daß diese Bezeichnung nicht zutrifft, weil er die Zellen auch in den Interstitien gefunden hat. Er hält sie für Gebilde endothelialen Ursprungs.

Unter allen Umständen ist es wahrscheinlich, daß die verschiedenen Krankheitsbilder, bei denen sich post mortem die vorstehend beschriebenen histologischen Veränderungen der Drüsen finden, eine einheitliche Ursache haben, die uns bisher noch unbekannt ist. Deshalb erschien es mir wichtig, zunächst einmal das Krankheitsbild, wie ich es zu beobachten Gelegenheit hatte, zu fixieren. Das Ungewöhnliche an demselben ist, wie ich nochmals betonen will, die Kombination eines bisher in ganz anders gearteten Fällen erhobenen pathologisch-anatomischen Befundes mit einem klinischen Symptomenkomplex, hinter dem man bislang diesen Befund nicht vermutete. Der klinische Symptomenkomplex an sich ist erfahrenen Pädiatern gewiß nicht unbekannt. So hat z. B. *Czerny*<sup>2)</sup> mitgeteilt, daß er Fälle mit dem gleichen klinischen Verlauf mehrfach in der Privatpraxis gesehen hat, ohne Gelegenheit zur Obduktion eines dieser Fälle zu haben; einige davon sah er gehäuft unter Geschwistern auftreten, was im Hinblick auf das familiäre Auftreten der Splenomegalie *Gaucher* nicht uninteressant ist. *Czerny* betont, er sei stets überzeugt gewesen, daß diese Fälle nichts mit Lues zu tun haben, vor allem deshalb, weil antiluetische Kuren stets erfolglos blieben. Viele solcher Fälle werden aber vielleicht doch mit der Diagnose Lues bisher abgetan worden sein.

Der Zweck der vorliegenden Publikation ist, eine Anregung zu geben, damit mehr als bisher auf analoge Fälle geachtet und es verhindert werde, daß sie in ein Schema wie z. B. das der Lues kommen, in das viele von ihnen wahrscheinlich gar nicht hineinpassen. Auch der hier beschriebene pathologisch-anatomische

<sup>1)</sup> Virchows Archiv. Band 214, 1913.

<sup>2)</sup> Diskussion i. d. Sitzung d. Gesellsch. d. Charitéärzte vom 4. 12. 1913.

Befund wird dann vielleicht öfter als bisher zur Beobachtung kommen.

Wenn dieser Krankheitsform ein Name gegeben werden soll, so müßte meines Erachtens der Ausdruck „Splenomegalie“ vermieden werden, weil ja, wie sich in meinem Falle besonders deutlich zeigt, die Affektion keineswegs auf die Milz beschränkt ist. Auch der Ausdruck: „großzellige Hyperplasie der Milz“ ist eben deshalb vielleicht nicht ganz glücklich gewählt; auch deshalb nicht, weil mehr als die „Vergrößerung“ die „Umwandlung“ imponiert, der das ganze Gewebe der betroffenen Drüsen unterworfen ist; dabei kann eine „Vergrößerung“ zunächst ganz fehlen, wie sich in meinem Falle an den Lymphdrüsen besonders deutlich zeigte. Ich möchte deshalb vorschlagen, den Namen „*großzellige Drüsenmetamorphose*“ zu wählen. Bei dieser Bezeichnung wird das Hauptgewicht eben auf die „Umwandlung“ gelegt und zugleich die Affektion nicht als auf eine Drüse, etwa die Milz, beschränkt, sondern eine Mehrzahl von Drüsen in Mitleidenschaft ziehend gekennzeichnet.

Diese Bezeichnung soll zunächst nur den Zweck erfüllen, eine vorläufige Verständigung herbeizuführen und einen Standpunkt zu schaffen, von dem aus weitere Beobachtungen möglich sind, die uns dann hoffentlich auch Aufklärung über die Pathogenese der Affektion bringen werden.