

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der königlichen ungarischen
Pázmány-Péter-Universität zu Budapest [Vorstand: Prof. *Karl Schaffer*].)

Über einen Fall von Polyganglionitis (Poliomyelitis posterior) unter dem klinischen Bild einer subakuten Pseudotabes¹.

Beitrag zur Frage der chronischen infektiösen Polyneuritiden.

Von

Kálmán v. Sántha,

Assistent der Klinik.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Mai 1933.)

Seitdem in 1880 die Polyneuritis von *Leyden* als eine selbständige Erkrankung des peripheren Nervensystems abgegrenzt wurde, kann die Frage der Pathologie der Polyneuritiden wesentliche Fortschritte aufzeigen. Zunächst wurden die toxischen, die sich zu verschiedenen Infektionskrankheiten hinzugesellenden (sog. sekundär-infektiösen) und die sog. primär-infektiösen Polyneuritiden in eine große Gruppe eingereiht als Erkrankungen, bei denen nach der *Rollys*chen Auffassung der distale Abschnitt der peripheren Nerven lädiert ist. Zu dieser primären Schädigung treten dann pathologische Veränderungen anderer Gebiete des Nervensystems, so des Rückenmarks und der intervertebralen Ganglien als Fernreaktion hinzu. Die Forschungen konnten zeigen, daß die Verhältnisse hier weit komplizierter liegen. Es fanden sich beispielsweise beim Paradigma der toxischen Polyneuritiden, bei der alkoholischen Polyneuritis, häufig auch Rückenmarksveränderungen, die von einzelnen Autoren als ein Aszendieren des Prozesses aufgefaßt wurde, von denen aber *Heilbronner* (1898) und *Nonne* (1906) nachwiesen, daß sie von der Neuritis unabhängig als myelitische Herderscheinungen zustande kommen. Ein weiterer wesentlicher Fortschritt war die klinische und anatomische Abgrenzung der primär-infektiösen Polyneuritiden und ihre Einordnung zu den neurotrophen Läsionen, bei denen wohl das ganze Nervensystem betroffen ist, mit besonderer Bevorzugung aber des peripheren Systems. *Guillain* und *Barré* (1916) grenzten das Krankheitsbild der Polyradiculoneuritiden, als speziellen klinischen Syndroms, ab, die in einer gleich-

¹ In ungarischer Sprache vorgetragen in der Psychiatrisch-neurologischen Sektion des kgl. Ärztevereins zu Budapest, 30. 1. 33.

zeitigen Schädigung der Rückenmarkswurzeln und der peripheren Nerven — begleitet von der „dissociation albumino-cytologique“ des Liquors („Syndrom de *Guillain et Barré*“) — bestehen. *Guillain, Alajouanine* und *Périsson* (1925) sahen 2 derartige Fälle nach Angina auftreten. In 1929 beschrieben *Draganesco* und *Claudian* einen Fall nach Staphylokokkeninfektion (Osteomyelitis), in 1927 *Piéro Fornara* und in 1929 *François, Zuccoli* und *Montus* je einen geheilten Fall. *Margulis* (1927) unterscheidet zwei Arten der infektiösen Polyneuritiden. Die eine tritt im Anschluß an eine allgemeine Infektion (Typhus abdominalis, Diphtherie, Lepra, Pneumonie, Scharlach) auf, die andere ist eine primär-neurotrope Schädigung; letztere sind anatomisch Polyradiculoneuritiden bzw. Myeloradiculoneuritiden, ätiologisch höchstwahrscheinlich Virus-erkrankungen. Einige neuere Mitteilungen in der Polyneuritisliteratur lenkten die Aufmerksamkeit in der Richtung eines neuen Gesichtspunktes, das ist der spinalen Ganglien. *Marinesco* (1927) fand in einem Falle von akuter Ataxie, *Marinesco* und *Draganesco* (1930) sahen in einem Falle von Polyneuritis mit Beteiligung der Hirnnerven, *Pette* und *Környey* (1930) in 2 Fällen von *Landry*scher Paralyse die Hauptlokalisierung des Prozesses in den spinalen Ganglien. In der vorliegenden Arbeit möchten wir einen den letzterwähnten ähnlichen, jedoch chronisch beginnenden Fall von Pseudotabes mitteilen, bei dem die anatomische Untersuchung eine schwere entzündliche Erkrankung des gesamten sensiblen Gangliensystems feststellen konnte.

Klinischer Teil. K. V., 63 Jahre alt, verheiratet, Oberbuchhalter, aufgenommen am 8. 11. 32. Keine familiäre Belastung, in der Kindheit vielfach Mandelentzündung, von anderen Krankheiten nichts bekannt. Ehefrau gesund, keine Gravidität gehabt. Lues negiert, mäßiger Raucher, 20 Jahre hindurch täglich $\frac{1}{2}$ –1 l, in den letzten 10 Jahren täglich etwa $\frac{1}{4}$ l Wein getrunken (nach einigen Angaben bedeutend mehr). Krankheitsbeginn im Herbst 1931, nach anderer Angabe im Frühjahr 1932 mit Müdigkeit, Rückenschmerzen und zeitweise auftretenden heftigen Kopfschmerzen. Seit der Zeit Anacidität und Impotenz. Allmähliche Verschlechterung des Zustandes, Abnahme des Körpergewichts. Im August 1932 Zunahme der Rückenschmerzen, die unteren Extremitäten wurden schwächer, der Gang wurde beim Treppensteigen abwärts unsicher, in den Gliedern verspürte er kribbelnde Schmerzen. Am 5. August Aufnahme auf die Nervenabteilung des St. Stefan Krankenhauses. Aufnahmebefund hier: Abgemagert, Knochen und Muskelsystem normal, Haut bräunlich pigmentiert. Pupillen gleich groß, eng, reagieren gut. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Hirnnerven, Sinnesorgane normal. Obere Extremitäten o. B. Untere Extremitäten hypotonisch, Ataxie angedeutet. Patellar- und Achillesreflexe rechts träge, links nicht auslösbar. Hautreflexe normal. Häufiges Urinieren, Obstipation. Subjektiv: starke Rückenschmerzen, Parästhesien, dumpfe Schmerzen in den unteren Extremitäten, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Serologisch: Wa.R. im Blute und im Liquor negativ, Liquor wasserklar, Gesamt-eiweiß 7 $\frac{0}{100}$, Zellzahl 7, Pandy, Nonne-Apelt ++, kolloidale Reaktion: in den Röhrchen 5–6 völliger, in 7 unvollständiger Ausfall. Während der einmonatigen Behandlung dauernde Verschlechterung, hochgradige Schwäche, beginnende Kachexie. Am 10. 9. 32 Verlegung auf die internistische Abteilung zwecks Untersuchung auf Carcinom. Der dortige Befund: Lungenemphysem, an der Basis

mittelblasige Rasselgeräusche. Normale Herzgrenzen, dumpfe Herztöne, Blutdruck 120 mm Hg. Leib: Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium, der untere Rand der Leber ist zu tasten. Röntgenbefund (12. 9.): Hakenförmiger Magen, der untere Pol handtellerbreit unterhalb der Cristae. Die Konturen der großen Kurvatur gesteigert. Geringe Hypotonie, normale Peristaltik. Der Bulbus duodeni ist scharfkantig, regelmäßig, Druckempfindlichkeit nicht lokalisiert. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Stunden ist der Magen leer, nach 24 Stunden vom Coecum bis zum Rectum gefüllt, von der Flexura sin. ab kontrahiert, spastisch. An der Wirbelsäule keine pathologische Abweichung. Prostata von normaler Größe und Oberfläche, kein residualer Urin. Blutbild: rote Blutkörperchen 4 600 000, Hgb 85%, Färbeindex 0,92, weiße Blutkörperchen 6 800, Neutr. 74, Lympho 20, Mono 4, Eo 2%. Urin: gelb, Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1022, Albumin: Opaleszenz; Eiter, Zucker, Gallenfarbstoff, Urobilinogen, Aceton, Acetessigsäure, Diazoaktion negativ. Im Sediment 20—30 weiße, 2—3 rote Blutkörperchen, viel Mucin, vereinzelte granulierte Zylinder. Stuhl: braun, salbenartig, Weber, Benzoe negativ. Alkoholisches Probefrühstück: freie Salzsäure in jeder Fraktion 0, Gesamtacidität 8—12. Wohlgemut-Probe: Stuhl 400 E, Serum 40 E, Urin 80 E, Pankreasfunktion normal. Internistische Diagnose: Anaciditas ventriculi, cirrhosis hepatis. Kein Anhaltspunkt für einen malignen Tumor. Nach 2 Wochen Zurückverlegung auf die Nervenabteilung.

Status zu der Zeit: linke Pupille weiter, reagiert träger. Romberg stark positiv. Muskeln der oberen Extremitäten abgemagert. Hochgradige Schwäche, völlige Appetitlosigkeit. Am 13. 10. Entlassung, zu Hause Strychninkur. Neurologische Diagnose schwankt zwischen Tabes dorsalis und Pseudotabes alcoholica.

Nach etwa einmonatigem Aufenthalt zu Hause am 8. 11. Aufnahme in die Klinik. Körpergewicht damals 40,5 kg, Haut bräunlich pigmentiert, fieberfrei. Von seiten der inneren Organe: normale Herzgrenzen, dumpfe Herztöne, sternale Dämpfung, tastbare, empfindliche Leber, etwas erschwertes Urinieren und Obstipation; Schluckbeschwerden, deren Grundlage röntgenologisch nachweisbare Oesophagusdivertikeln bildeten; Anaciditas ventriculi; rote Blutkörperchen 3 800 000, geringe relative Lymphocytose, normale Senkungsgeschwindigkeit; Urin o. B., Wa.R., S.-G. und MTR im Blute negativ. Liquorentnahme wurde zum Teil wegen des Sich-Sträubens des Patienten, zum Teil mit Rücksicht der kürzlich erfolgten Liquoruntersuchung unterlassen. Neurologischer Befund: Mittelweite Pupillen, die rechte etwas enger, beide reagieren sowohl auf Licht wie auch auf Akkommodation etwas träger als normal. Exophthalmus beiderseits, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Motorische Hirnnerven intakt. Supraorbitalpunkte des Trigeminus druckempfindlich, Herabsetzung der Geschmackempfindung im vorderen Teil der Zunge, Parästhesie am Gaumen. Obere Extremitäten hochgradig abgeschwächt, Händedruck nicht meßbar. Untere Extremitäten können in Rückenlage kaum bis zu 30° gehoben werden, Widerstand wird nicht geleistet. Gehen, Aufstehen, Aufsitzen ohne Hilfe unmöglich, liegt fast unbeweglich im Bette. *Es zeigt sich bei jedem Versuch, eine Bewegung auszuführen, hochgradige Ataxie, die gesamte Körpermuskulatur ist hypotonisch. Sehnenreflexe weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten auszulösen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits 0, Gaumen-, Corneal- und Sohlenreflexe erhalten. An den stark abgemagerten Muskeln fibrilläre und fascikuläre Zuckungen nicht zu sehen, elektrisch kein pathologischer Befund.* Die Sinnesorgane weisen bis auf den zum Trigeminus gehörenden Geschmackstörung nichts Pathologisches auf. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität ist mit Ausnahme des Trigeminus überall schwer gestört. *Hypästhesie für sämtliche Qualitäten der Oberflächenempfindung, lokalisatorische Unsicherheit, Verspätung der Empfindung.* In der Kreuzgegend und zuweilen auch perimammillär hyperalgetische Zone. *Fast völliger Ausfall der Tiefensensibilität und Stereoagnose.* Subjektiv klagt Patient außer Rückenschmerzen, die in völliger Ruhe und bei entsprechender Lage nachlassen, ständig darüber, daß er in den Händen und Füßen

Kälte verspürt, er könne nicht warm genug zugedeckt werden; ein anderes Mal hat er das Gefühl, als wären seine Füße oberhalb der Decke, oder als ob er außer seinen beiden Händen unterhalb der Decke noch eine oberhalb der Decke hätte, die friere, weiterhin als sei sein Ohr vergrößert, sein Gaumen von einem dicken Belag bedeckt usw. Beiderseits positiver *Lasègue* und positive *Valleixsche* Punkte. Sprache etwas explosiv, verwaschen, ohne Dysarthrie. Schreiben wegen der Ataxie unmöglich. Appetitlos, schläft schlecht. Psychisch bis auf eine hochgradige Stimmungs labilität nichts Pathologisches. Während der etwa 7wöchigen klinischen Behandlung allmähliche Verschlechterung des Zustandes, obwohl Patient in den ersten Zeiten über Besserung berichtet, indem seine Kältegefühle und seine Schmerzen nachließen. Tags über schlief er leicht ein, schlief jedoch nachts schlecht. In den letzten Tagen gemeinsam mit Zirkulationsstörungen zeitweise Desorientiertheit für Zeit und Ort, Konfabulation, später wechselten bei ihm Somnolenz und Sopor ab. *Am vorletzten Tag vor dem Tode ergab die elektrische Untersuchung wieder negativen Befund.* Am 31. 12. Temperaturanstieg bis 39° C, Puls nicht zu tasten, Coma. Exitus am anderen Morgen.

Sektion. Atherosklerosis aortae, arteriarum periphericarum, arteriarum baseos cerebri et arteriarum coronariarum. Fibrosis myocardii gravis. Dilatio cordis. Nephropathia atherosklerotica Emphysema pulmonum senile. Bronchopneumonia disseminata lobi inf. pul. dextri. Pleuritis fibr. lat. dextri. Gastritis et jejunitis catarrhalis chronica. Atrophia cerebri min. grad. Leptomenigitis chron. fibr. convexitatis.

Anatomischer Befund. Makroskopisch an den Gyri der Großhirnhemisphären mäßige Atrophie außer minimal verdickte, ödematöse, weiche Gehirnhäute und Hyperämie. An den basalen Gefäßen verstreut atherosklerotische Plaques. Am Rückenmark makroskopisch keine Atrophie zu sehen, nach einige Tage langer Formolfixierung *erscheinen die Hinterstränge an der Schnittfläche abnorm weiß. Die Vorderwurzeln von normaler Dicke und Farbe, dagegen die Hinterwurzeln verdünnt, grau und fühlen sich schlaff an*, was besonders an den Wurzelfasern der Cauda equina auffällt. An den Hüllen des Rückenmarks makroskopisch keine pathologische Abweichung. Von den Spinalganglien wurden beiderseits die 7. und 8. cervicale, beiderseits die 4. und 5. lumbale und links die 1. sacrale herausgenommen. Die peripheren Nerven (Radialis, Tibialis, Peroneus) fühlen sich schlaffer als normal an, sind weniger weiß; an den herausgeschnittenen Muskelteilen (Triceps humeri, Biceps femoris) makroskopisch keine Veränderungen.

Histologische Untersuchung. Muskeln. Keine Infiltrate zu sehen, längs der interfaszikulären Gefäße hie und da mit metachromatischen Körnchen beladene Mastzellen. An den Muskelfasern, an den Sarkolemmkernen keine erheblichere Veränderungen, um beide Polen der Sarkolemmkerne herum feine Fettkörnchen zu sehen.

Periphere Nerven. An *Spielmeyer*-Präparaten teils florider, sehr schwerer Markzerfall, -blähung und -fragmentation, teils völliger Untergang bzw. Fehlen eines beträchtlichen Teiles der Markfasern. Die Scharlachfärbung zeigt subchronischen, massiven fettigen Abbau, mit massenhaften Körnchenzellen. Das ganze Bild entspricht einer sehr intensiven sekundären Degeneration. Bei der Untersuchung der Präparate der peripheren Nerven fallen 2 Momente auf: 1. daß sowohl im Ischiadicus wie auch im Radialis beträchtliche Faserbündel, an anderen Stellen bloß einige Fasern, völlig intakt erscheinen, gut erhaltene Markstruktur ergeben (wie später ausgeführt wird, wahrscheinlich sind es motorische Nervenfasern). Der andere wichtige Umstand ist, daß eine bedeutendere entzündliche Infiltration, die auf eine primäre infektiös-neuritische Läsion der peripheren Nerven hinwiese, nirgends anzutreffen ist. Längs den erweiterten Gefäßen sind verstreut einige Lymphocyten zu sehen, diese können jedoch ebenso wie die zwischen den Nervenfasern und noch mehr im Perineurium zahlreichen zu beobachtenden Mastzellen nur als Zeichen einer symptomatischen Entzündung bewertet werden (Abb. 1).

Spinalganglien und Rückenmarkswurzeln. An Weigert- und Spielmeyer-Bildern sind die Spinalganglien fast völlig ungefärbt, die Hinterwurzeln wie auch der sensible,



Abb. 1. Nervus radialis. Spielmeyer-Färbung.

vom Ganglion austretende Teil der peripheren Nervenstämmen blaßgrau und bilden zu den bläulichschwarzen, in ihrem ganzen Verlaufe ausgezeichnet gefärbten

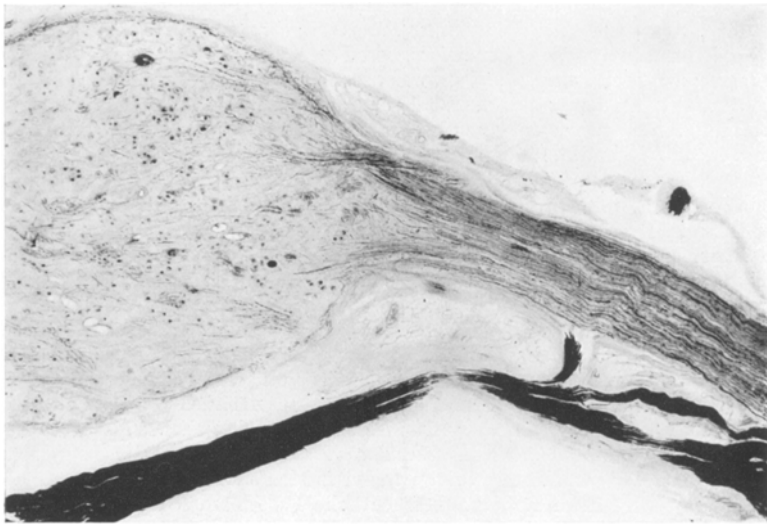


Abb. 2. Spinalganglion (Lumbal 4) mit der sich anschmiegenden motorischen Wurzel und dem Anfangsteil des peripheren Nerven. Markscheidenfärbung. Planaraufnahme.

Vorderwurzeln einen lebhaften Kontrast (s. Abb. 2). Unter dem Mikroskop ist das Innere der Ganglien fast marklos, gröbere sensible Fasern fehlen sozusagen völlig, hie und da bilden Fasern von dünner Markscheide verschieden große locker gewebte Bündeln. Um einige Ganglienzellen ist noch die geblähte Markscheide des Glomerulus

initialis zu sehen. In den Hinterwurzeln finden sich kaum intakt gebliebene, sensible Fasern von dicker Markscheide, die Wurzeln sind in ihrer ganzen Länge mit kleineren oder größeren Fragmenten, feineren oder größeren Markkugeln und -tropfen bestäubt, die teilweise den Verlauf der ehemaligen Fasern noch erkennen lassen. Die dünnen Fasern sind besser verschont und — was auffallend ist — sie befinden sich im peripheren Nerventeil zahlreicher als in der Hinterwurzel. Selbst die Ganglien sind in ihren proximalen Teilen markärmer als in den distalen. *Die motorischen Wurzeln, wie auch die motorische Portion der peripheren Nerven ergeben an Markpräparaten völlig normales mikroskopisches Bild mit gut erhaltener Markscheidenstruktur* (Abb. 3). Auf Grund dieses Befundes müssen wir die in den Nervi radialis und tibialis anzutreffenden verschonten Markfasern als motorisch, die zugrunde gegangenen als sensibel ansehen. Im Gebiete der Spinalganglien sind zerstreut, hie und da auch in den Wurzeln und im peripheren Nervenstamm, die von Steiner bei Paralyse beschriebenen „Myelopholiden“, und zwar in allen Abarten, von den feinstkörnigen Morulae bis zu den mächtigen solitären hämatoxylinaffinen Kugeln. Zuweilen sind sie in ein und demselben Häufchen in verschiedenster Größe zu finden.

Nach Steiner stammen die Myelopholiden von den Markscheiden und in ihrer Entstehung spielen die Spirochaeta pallida eine wichtige Rolle, und zwar in einer veränderten, nach ihm „aichmomorphen“ Form. Juba konnte sie bei juveniler Paralyse nicht nur in der Rinde, sondern auch in den Meningen nachweisen und auf dieser Grundlage bezweifelt er die Steinersche Ansicht über ihre Genese. Ich beschrieb mit den Myelopholiden übereinstimmende Gebilde im Gebiete des Gollischen Kernes bei einem Falle von cerebellarer Ataxie, in welchem wir — ebenso wie im vorliegenden Falle — den Spirochäten keinerlei Bedeutung zusprechen können. Meines Erachtens handelt es sich — wie ich es bereits vor dem Erscheinen der Steinerschen Arbeit erklärt habe — „aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Degenerationsmasse lecithinoider Natur, die dem Zerfall der Markscheiden entstammen dürfte“¹.

An Herxheimer-Bildern sehen wir im Gebiete der Ganglien kaum einen fettigen Abbau. Fettig degenerierte Markfasern treffen sich nur hie und da an, auch die an Stelle der zugrunde gegangenen Ganglienzellen tretenden Residualknötchen weisen nur minimale Fettkörnclung auf. In den verschonten Ganglienzellen finden wir verhältnismäßig geringe Mengen Pigmentes, das Pigment ist von zweierlei Art: 1. scharlachaffine, 2. melanine Körnchen. Das gleichzeitige Vorkommen von beiden ist nicht zu beobachten. In den Hinterwurzeln und im sensiblen Teil des peripheren Nervenstammes ist vorgeschrittener, zum Teil kompletter fettiger Abbau festzustellen; die Körnchenzellen sind zahlenmäßig weniger als in den distalen Abschnitten der Nerven. Der größte Teil der motorischen Wurzeln ist völlig intakt, in den unteren thorakalen Segmenten sind aber auch in den motorischen Wurzeln einige Fasern, die fettkörnigen Zerfall erkennen lassen.

Ein sehr ausdrucksvolles Bild stellen die Nissl-Präparate dar. *Der größere Teil der Ganglienzellen ist zugrunde gegangen* und ihre Stelle wird von durch gewucherte Satelliten gebildeten Knötchen eingenommen. Diese Residualknötchen sind stellenweise frischer, kernreicher, stellenweise wieder geschrumpft, konzentrisch geschichtet. Ein Teil der Knötchen ist als solcher nicht mehr abgrenzbar, sondern gut fließend in der infiltrierten und vernarbten Umgebung auf. Unter den erhaltenen Ganglienzellen ist wieder die Mehrzahl vorgeschritten fenestriert, geschrumpft oder tigrolytisch,

¹ Sántha, v.: Z. Neur. 123, 748.

um ihnen herum sind die Amphyocyten vermehrt. Völlig intakte Nervenzellen sind nur in geringer Zahl vorhanden. Der Charakter des in den Spinalganglien

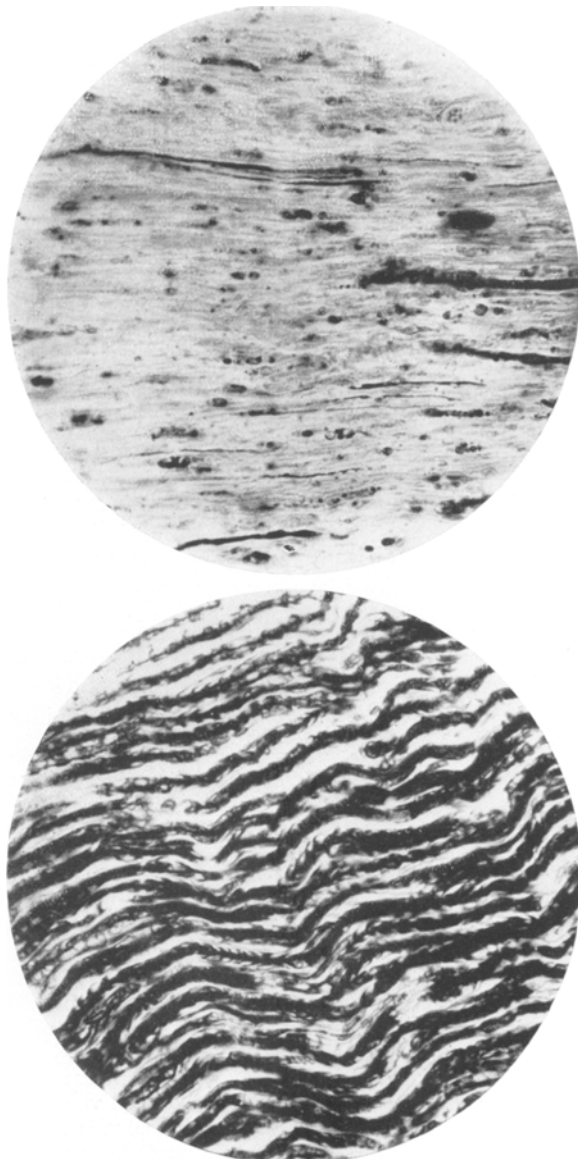


Abb. 3. Schwer degenerierte Hinterwurzel (oben) und völlig normale Vorderwurzel (unten) bei starker Vergrößerung. Cervical 7. Markscheidenfärbung.

zerstörenden Prozesses wird durch das Verhalten des Interstitiums und der Gefäße bestimmt. Die Gefäße sind mächtig erweitert, um ihnen sehen wir mehrreihige,

stellenweise gleichsam mantelförmige Infiltrate; die infiltrierenden Elemente sind fast ausschließlich Lymphocyten, vereinzelt einige Plasmazellen und polymorphkernige Leukocyten. Keine Blutungen. Außer den den Gefäßen eng anliegenden lymphocytären Infiltraten sind die Kerne des Interstitiums vermehrt und letzteres ist zum Teil diffus, zum Teil fleckig mit Lymphocyten und Plasmazellen besät. Häufig mischen sich unter die Satelliten der untergehenden Nervenzellen dunkelkernige Lymphocyten (Abb. 4 u. 5). Die Plasmazellen erscheinen als in progressiver Richtung umgewandelte großkernige, vielgestaltige Elemente, meistens mit großem langgezogenen oder lappigen, amöboidförmigen Plasmaleib, welcher oft schaumige Struktur, zuweilen Vacuolen zeigt (Abb. 6). Außer den Lymphocyten und den

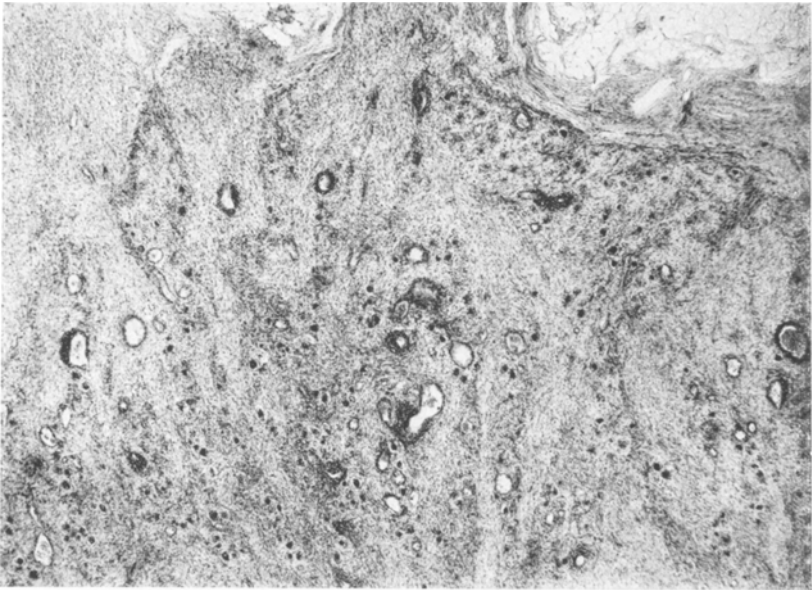


Abb. 4. Übersichtsbild aus dem 7. Cervicalganglion. *Nissl*-Färbung. Perivasculäre und diffuse lymphocytäre Infiltrate mit hochgradigem Ausfall der Ganglienzellen.

Plasmazellen sind noch 2 Bindegewebelemente vermehrt: 1. die mit basophil-metachromatischen Körnchen beladene, kleine rundkernige Mastzellen, die an Toluidinbildern mit schwacher Vergrößerung als lilarote Punkte erscheinen, 2. große, hellkernige Bindegewebezelemente von länglicher oder unregelmäßiger Form, an *Nissl*-Bildern mit grünlichen Körnchen beladen. Diese befinden sich besonders zahlreich an den oberflächlichen Teilen der Ganglien, unmittelbar subpial, doch sind sie reichlich auch an den Stellen der zugrunde gegangenen Nervenfaserbündel im Inneren der Ganglien zu beobachten. Letztere grünkörnige Zellgattung ist bei jeder Art von sich in den Spinalganglien abspielenden Abbauprozessen vorzufinden, so auch in Fällen von einfacher Involution. Die basophil-metachromatischen Mastzellen, obwohl auch sie unter ähnlichen Verhältnissen vorkommen, sind immerhin mehr der Ausdruck von entzündlichen Prozessen.

Im Interstitium der Spinalganglien wie auch des Ganglion Gasseri ist die Bedeutung der infiltrierenden Elemente — wie darauf von *Opalski* hingewiesen wurde — vorsichtig zu beurteilen. Die Mehrzahl der Autoren

neigt zu der Ansicht, daß die Plasmazellen zum normalen Bestandteil jedes Ganglion gehören und vielleicht „gewisse Rolle bei der Ernährung des Ganglions“ spielen (*Meyer*). Ebenso kommen auch die basophil-metachromatischen getüpfelten Mastzellen sowohl in den Ganglien wie auch in den Bindegewebssepten der Wurzeln und der peripheren Nerven und in den Meningen auch unter normalen Verhältnissen in geringer Zahl vor. All dies bedeutet freilich noch nicht, daß wir ihre erhebliche

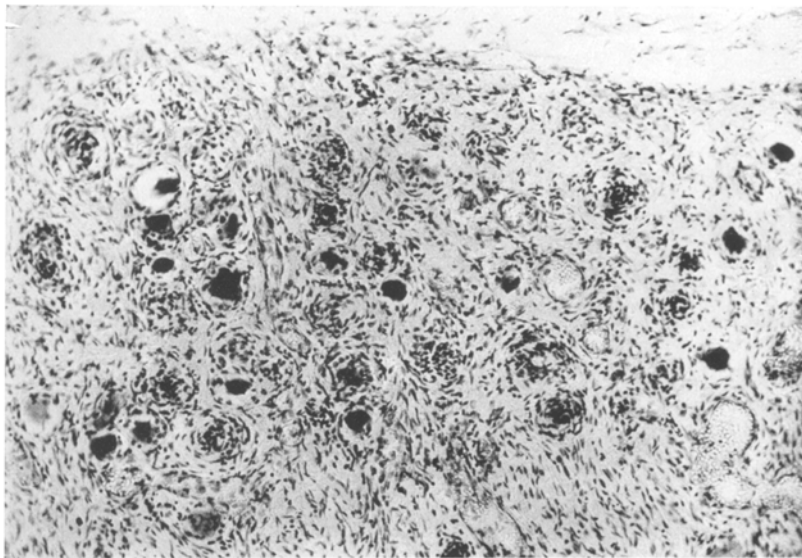


Abb. 5. Detailbild aus dem 5. Lumbalganglion. *Nissl*-Färbung. Bemerkenswert sind die zahlreichen Residualknötchen; auch die übriggebliebenen Ganglienzellen sind schwer affiziert.

Vermehrung bei entzündlichen Prozessen, besonders wenn dies mit lymphocytärer Infiltration verbunden ist, nicht bewerten könnten.

Die Vorderwurzeln erwiesen sich auch an Paraffinschnitten als völlig intakt, zweifellose entzündliche Erscheinungen fehlen auch an den Hinterwurzeln, es kommen bloß längs der erweiterten Gefäße und besonders im Perineurium einige Lymphocyten zum Vorschein. Auffallend ist jedoch im Vergleich mit den Vorderwurzeln die erhebliche Kernvermehrung, wodurch die Hinterwurzeln im *Nissl*-Bilde ein bedeutend dunkleres Blau erkennen lassen.

Das Bild der schweren und vorgeschrittenen mesodermalen Veränderungen wird durch die *Van Gieson*-Präparate ergänzt. Die Schnitte der Ganglien fallen schon mit bloßem Auge durch ihre intensive Rosafarbe auf, mikroskopisch findet sich dann die mächtige Vermehrung des fuchsinophilen Bindegewebes vor. Die kollagenen Bündel vernarben sozusagen stellenweise das Parenchym. Die Residualknötchen verschiedenen Alters lassen sich gut abgrenzen; zunächst bestehen sie rein aus Satelliten- und Bindegewebszellanhäufung, dann werden sie von zarten, rosa gefärbten Bindegewebsfasern durchwebt, endlich wird die Stelle der Ganglienzelle von kernarmen, verwebten Fasern in Form einer Narbe eingenommen. Auch

die Vermehrung der Bindegewebssubstanz der Hinterwurzeln und der sensiblen Nervenportion kommt an *Van Gieson*-Bildern schön zur Geltung.

Die *Bielschowsky*-Präparaten ergeben ein sehr ödes Bild und entbehren jedes histopathologischen Interesses. Wie an Markscheidenbildern, erscheinen die Ganglien auch hier fast faserfrei. Stellenweise erscheint der Anfangsteil des Axons einiger besser verschonter Zellen imprägniert, ein anderes Mal sehen wir unter den Kernen des Satellitenkranzes einige (marklose oder feinkalibrige) Fasern. Lebhaftere Faserdegenerationserscheinungen sind nicht zu beobachten. Die Axone der Vorderwurzeln sind unversehrt, von glatter, gleichmäßiger Kontur, in den Hinterwurzeln verlaufen nur einzelne dünne Fasern.

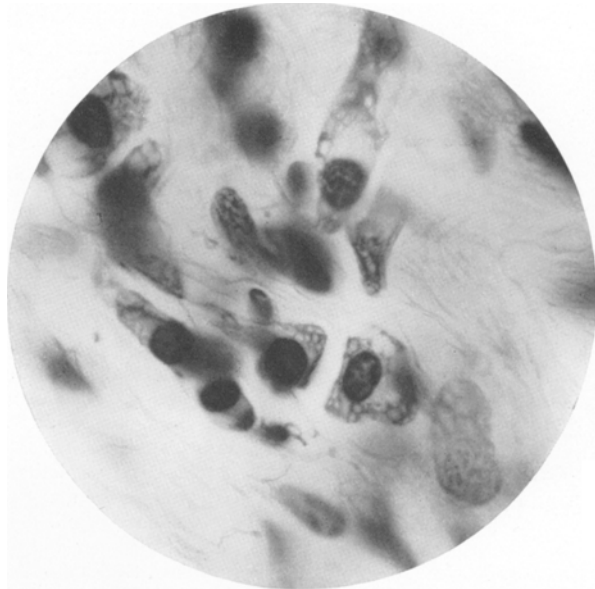


Abb. 6. Progressiv veränderte Plasmazellen im Interstitium eines Spinalganglions. Nissl-Färbung. Immersionsaufnahme.

Die beschriebenen Veränderungen sind in sämtlichen untersuchten Spinalganglien gleichmäßig anzutreffen und es ist auf Grund der Untersuchung der Wurzeln und des Rückenmarks anzunehmen, daß die nicht bearbeiteten Ganglien in ähnlichem Sinne erkrankt sind. Erscheinungen, die für eine früher aufgetretene Läsion der lumbosacralen Ganglien sprächen — was nach den klinischen Angaben wahrscheinlich ist — konnten nicht festgestellt werden.

Rückenmark. Als Folge der Entartung der sensiblen Wurzeln war an Spielmeyer- und Weigert-Bildern eine hochgradige Aufhellung der Hinterstränge zu beobachten (Abb. 7). Die Degeneration der Hinterstränge war die ganze Länge des Rückenmarks hindurch zu verfolgen, sie war beiderseitig und betraf sowohl den Gollschen wie auch den Burdachschen Strang in etwa gleicher Intensität. In den unteren sacralen Segmenten enthalten die Hinterwurzeln und Hinterstränge etwas mehr Fasern als in sonstigen Segmenten. Die endogenen Fasern der Hinterstränge waren verschont; sie verlaufen im Lumbalmark etwas hinter der Commissur, im Thorakalmark am medialen Rande der Hinterhörner. An Herzheimer-Bildern waren die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausbreitung mit Fettkörnchenzellen bestäubt, das Bild

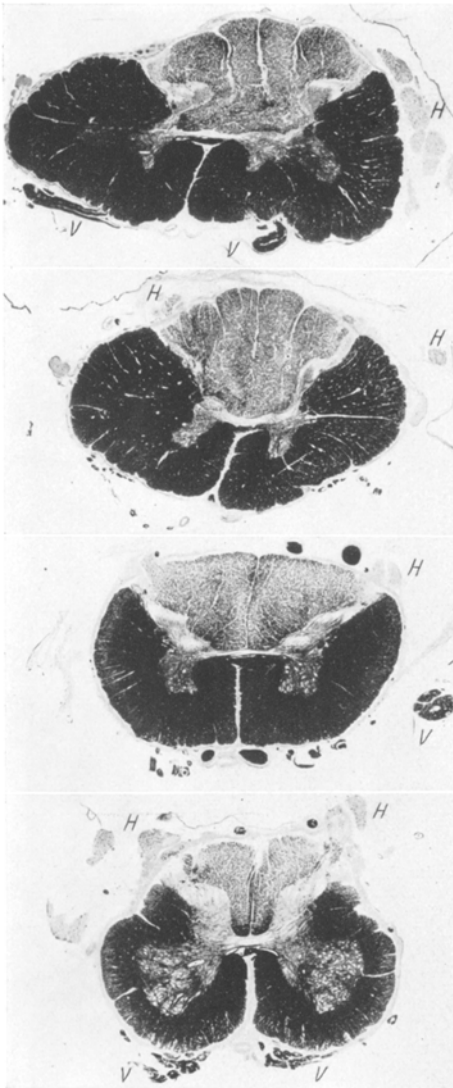


Abb. 7. *Weigert*-Präparate aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes. a) Cervical-, b) obere Thorakal-, c) untere Thorakal-, d) Lumbalmark. Bemerkenswert ist die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge und die schwere Degeneration der hinteren Wurzeln (H) bei intakt gebliebenen vorderen Wurzeln (V).

Im 3. Sacralsegment an der Eintrittsstelle des Hinterwurzels eine Vene mit infiltrierten Wandungen. Sowohl im Rückenmark, wie auch in den Hüllen erweiterte Gefäße; keine entzündlichen Erscheinungen in den Meningen.

entspricht einer subakuten bzw. subchronischen sekundären Degeneration (Abb. 8). Die im Hinterstrang vorhandene Degeneration wies nirgends herdförmigen Charakter auf und aus dem oben Gesagten geht zweifellos hervor, daß es sich nicht um eine durch Zusammenfließen von Herden entstandene funikuläre Myelose, sondern um einen ascendierenden Prozeß deutlich radikulären Charakters handelt. An Markscheidenpräparaten enthielten die Vorderhörner nur vereinzelte degenerierte Fasern, während das Geflecht der Hinterhörner und der *Clarkeschen Säulen* mehr oder weniger schwer affiziert war. An den genannten Stellen sahen wir an Scharlachbildern intensiven fettigen Abbau mit abgerundeten und amöboiden Körnchenzellen. Im Gebiete der Vorderhörner war der fettige Abbau sehr mäßig. Die Vorder- und Seitenstränge färbten sich mit Hämatoxylin gut an, Degenerationserscheinungen fehlten hier auch an *Herzheimer*-Präparaten.

An Paraffinschnitten verhielten sich die einzelnen Rückenmarksabschnitte verschiedentlich. Die graue Substanz der sacralen und lumbalen Segmente war praktisch intakt (Abb. 9). In den Vorderhörnern fanden sich keine Infiltrate oder Zellausfälle, hie und da Pigmentatrophien und primäre Reizungen; in einem Schnitt des 5. Lumbalsegmentes ein schönes vakuolisiertes motorisches Zell-exemplar. In den Hinterhörnern, besonders im Caput deutliche Gliakernvermehrung, was allem Anschein nach mit der Markfaserdegeneration und nicht mit der primären Läsion des Parenchyms in Zusammenhang steht. In den Hintersträngen waren massenhafte Gitterzellen zu beobachten, das glöse Grundgewebe war verdickt.

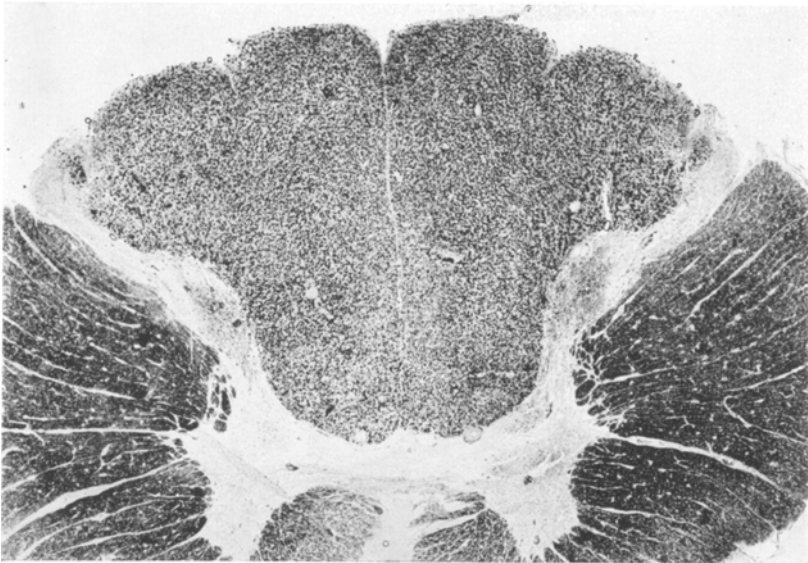


Abb. 8. 1. Thorakalsegment. *Herzheimer-Färbung*. Hinterstränge in ihrer ganzen Ausbreitung mit Fettkörnchenzellen bestäubt, Vorderseitenstränge intakt.

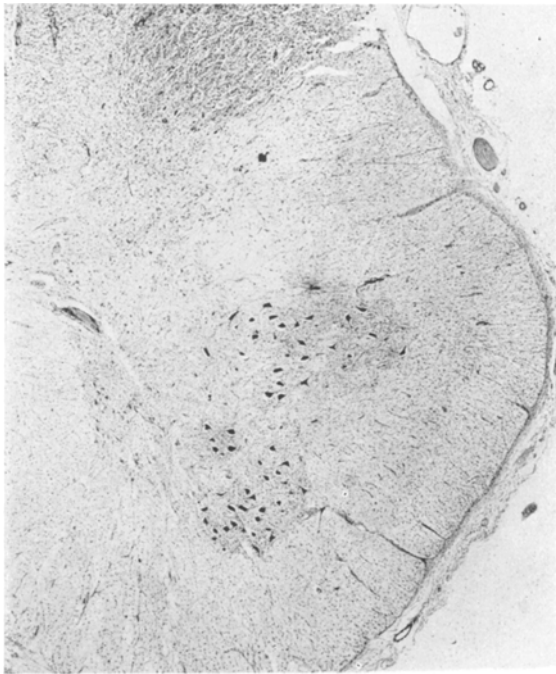


Abb. 9. 4. Lumbalsegment. *Nissl-Färbung*. Mikroplanar-Aufnahme. Vorderhorn im wesentlichen intakt.

Im Gegensatz zu der fast intakten grauen Substanz der Lumbalanschwellung wiesen die *Thorakalsegmente außer den zum Teil mächtigen perivaskulären Infiltraten eine erhebliche Läsion auch der Vorderhörner auf*. Die rein lymphocytären Infiltrate sitzen in der grauen Substanz wie auch um die von hieraus durch die weiße Substanz verlaufenden Venen, begleiten die Gefäße bis zu der Oberfläche des Rückenmarks und hören bei den Meningen auf. Meningeale Infiltrationen ließen sich nicht

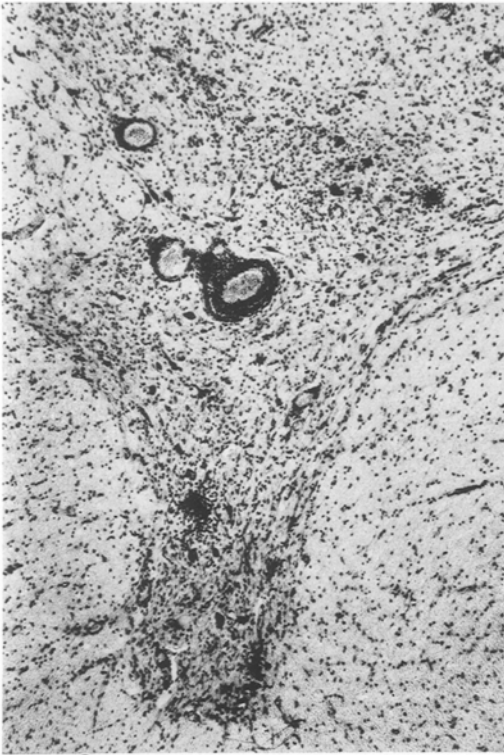


Abb. 10. Unterer Thorakalmark (Th 10). Nissl-Färbung. Mächtige perivaskuläre Infiltrate, Ausfall der Ganglienzellen, diffuse Kernvermehrung und poliomyelitische Herde.

(Umklammerung) sehen wir sowohl *Hortega*-Elemente wie auch Oligodendroglia. In den Knötchen können wir sehr abwechslungsreiche Kernfiguren beobachten, was zum Teil wahrscheinlich mit amitotischen Kernteilungen zusammenhängt; Mitosen kommen nur ausnahmsweise vor.

Die oberen Thorakal- und die Cervicalsegmente stehen in Hinsicht der entzündlichen Erscheinungen und des Parenchymprozesses zwischen den unteren thorakalen und den lumbosacralen Abschnitten (Abb. 11). Es treten auch hier längs der Venen sowohl der Vorder- wie auch der Hinterhörner mächtige Infiltrate in Erscheinung, wobei diffuse Vermehrung der *Hortega*-Kerne und vereinzelte poliomyelitische Herde zu beobachten sind. Die Herde sind etwas größer, doch weniger kompakt, so daß zwischen den Kernen sich auch im Nissl-Bilde schön gezeichnete, eckig-dornige, zuweilen an Amöboidformen erinnernde Mikrogliazellen befinden. Längs der

beobachten, von den meningealen Gefäßen zeigten nur die in der Nähe der Hinterwurzeln verlaufenden Venen ab und zu Infiltrate. Das sulcocommissurale Gefäßsystem läßt keine Prädeilektion den lateralen Gefäßen gegenüber erkennen. Das Verhalten des Hinterhorns und des Hinterstranges stimmt mit dem des lumbosacralen Abschnittes überein mit dem Unterschied, daß die zum Hinterhorn verlaufenden Venen lymphocytär infiltriert sind. Die auffallendste Erscheinung ist die stellenweise *Heine-Medin*-artige Veränderung der Vorderhörner: mächtige perivaskuläre Infiltrate, diffuse Gliavermehrung, Zelluntergang und poliomyelitische Knötchen (Abb. 10). Die die größeren Venen umgebenden dicken Infiltrate sind rein lymphocytär, entlang der kleineren Gefäße sehen wir hier und da auch Plasmazellen. Die diffuse Gliavermehrung wird hauptsächlich durch die Hyperplasie von *Hortega*-Elementen gebildet, wie auch die gliösen Knötchen in ihrer Hauptmasse aus ihnen bestehen. Bei den beginnenden neuronophagischen Bildern

kleineren Gefäße kommen auch hier Plasmazellen vor, ausnahmsweise auch im Parenchym. Mitosen sind nicht sehr selten; sie sind sich an ausgeprägte Zellkörper anschmiegend wie auch in poliomyelitischen Herden bzw. an deren Rändern anzutreffen. Die großen Vorderhornzellen sind zahlenmäßig nicht erheblich vermindert, ihr größter Teil jedoch chronisch verändert: mäßig geschrumpfter Zelleib und Kern, wellige Dendriten, erhaltenes Tigroid. Hier und da schwere Alteration, Pigmentatrophie, Zerfall, Neuronophagie, seltener auch geblähte Zellen. Meningen und Wurzeln frei von entzündlichen Veränderungen.

Im Gegensatz zu den in der grauen Substanz beschriebenen Veränderungen konnten in der weißen Substanz, abgesehen von der *Infiltration der hier verlaufenden Gefäße, keinerlei pathologischen Erscheinungen insbesondere keine myelitische Veränderungen festgestellt werden.* Die in der lumbosacralen Anschwellung beobachtete

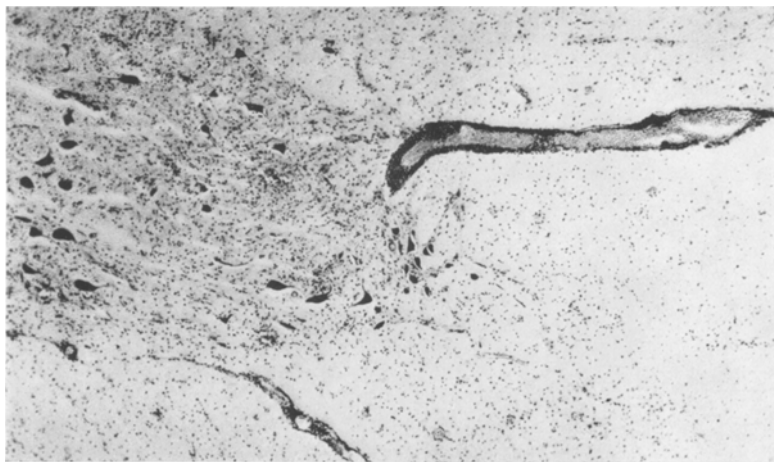


Abb. 11. Cervicalmark. Rechtes Vorderhorn. Nissl-Färbung. Dichte perivenöse Infiltrate; große Vorderhornzellen, wie auch die Zellen der lateralen Gruppe zahlenmäßig nicht erheblich vermindert. Leichte Gliakernvermehrung.

Intaktheit der Vorderhörner entspricht dem Befunde, nach welchem die motorischen Fasern der Cauda equina nicht die geringste Degeneration aufweisen, während die zweifellosen poliomyelitischen Veränderungen der Thorakalsegmente die — wohl geringgradige — sekundäre Degeneration der motorischen Wurzeln dieser Segmente erklären. Neben den verhältnismäßig intensiven entzündlichen Erscheinungen der Halsanschwellung erlitt das Motorium des Vorderhorns keine derartige Destruktion, daß erkennbare Wurzeldegeneration und entsprechende klinische Symptome (EAR) zustande gekommen wären.

Rhombencephalon und Mesencephalon. In Höhe des Pons und der Oblongata sind die *Herxheimer*-Bilder besonders lehrreich. In der geschlossenen Oblongata umgeben die aus den degenerierten Hintersträngen herastammenden Fettkörnchenzellen die *Goll*- und *Burdach*-Kerne U-förmig, die Endigung des gangliobulbären Neurons in elektiver Weise herauszeichnend. *Weniger massiven fettigen Abbau sahen wir im Gebiete des absteigenden Trigemusbündels;* die Körnchenzellen sind hier kleiner und mehr zerstreut (Abb. 12). Die Degeneration des Hinterstranges ist auch hier symmetrisch, die beiderseitige Affektion des Trigeminus jedoch nicht, insofern der Bündel an der einen Seite schwächer entartet ist und ihr ventraler Teil ziemlich verschont blieb. Im Niveau der offenen Oblongata ist von der Hinterstrangdegeneration nurmehr die den *Monakow*-Kern umgebende Portion zu sehen,

dagegen ist der Trigeminusbündel markanter gezeichnet. Neue Erscheinung ist die geringgradige, jedoch zweifellose Läsion der austretenden Glossopharyngeuswurzeln und des Tractus solitarius. Der größere Teil der Fasern ist erhalten, der kleinere besteht jedoch aus hämatoxylin- bzw. scharlachaffinen Körnchen. Die Degeneration des Trigeminusbündels zeigt sich in ihrer vollen Ausbildung in der unteren Pons-gegend, unmittelbar unterhalb der Convolutio trigemini (Abb. 13). Ebenda kommen noch 2 Erscheinungen zum Vorschein: die eine ist die zu der beim Tractus descendens beobachteten ähnliche Degeneration der sensiblen Trigeminuswurzel, die andere ist die Unversehrtheit der motorischen Trigeminuswurzel. In der Degeneration des Tractus descendens läßt sich eine ähnliche Asymmetrie wie in der Oblongata

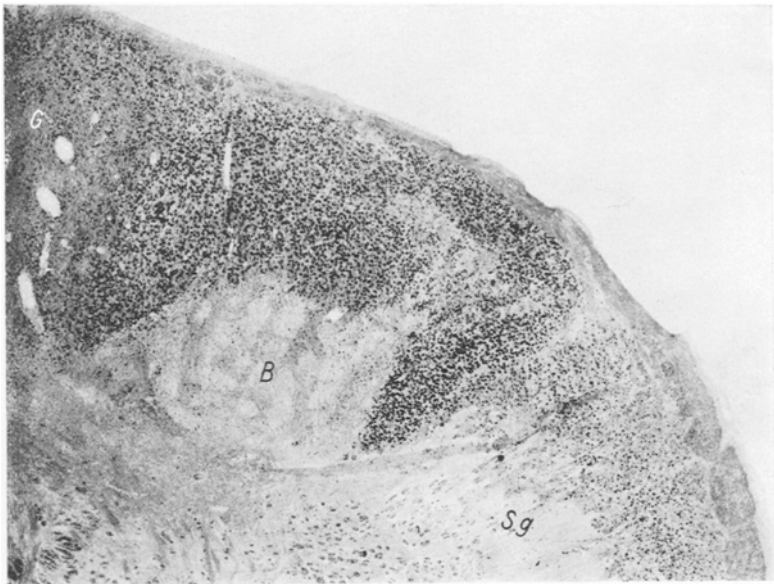


Abb. 12. Dorsolateraler Teil der geschlossenen Oblongata. Herzheimer-Färbung. Massive fettige Degeneration um die Hinterstrangkern, leichtere im Gebiete der absteigenden Trigeminuswurzel. G = Gollischer, B = Burdach'scher Kern, Sg = Substantia gelatinosa.

nachweisen. Die sekundäre Degeneration des Trigeminus und Glossopharyngeus tritt als mäßige Lichtung auch an Markscheidenbildern hervor. Gegenüber den beiden sensiblen Nerven erwiesen sich die motorischen Gehirnnervenwurzeln — ähnlich den motorischen Rückenmarkswurzeln — als völlig intakt. Ebenso unversehrt sind auch die Nerven der Sinnesorgane: der Olfactorius, Opticus und Acusticus (unter den Fasern des letzteren finden sich einige Fettkörnchenzellen vor).

An Paraffinschnitten sind erwähnenswerte entzündlich-infiltrative Erscheinungen um die Oliven herum zu beobachten. Das Zellband der linken Olive ist völlig intakt, rechts wird es von zahlreichen glösen Knötchen unterbrochen, die stellenweise die ganze Breite des Bandes einnehmen und meistens aus Hortega-Elementen bestehen. Die übrigen Teile der Oblongata, die ganze Brücke, das Kleinhirn und das Mesencephalon sind von entzündlichen Infiltraten frei. Wir heben noch die Unversehrtheit der Oculomotoriusgegend, des zentralen Graues und der Substantia nigra besonders hervor. Die Nervenkerne und Fasersysteme des Hirnstammes sind, abgesehen von den erwähnten Veränderungen, praktisch normal.

Das Ganglion *Gasseri* und die Ganglien des Glossopharyngeus hatten wir keine Gelegenheit zu untersuchen. Doch geht aus dem anatomischen Bilde ohne weiteres hervor, daß diese einem ähnlichen — wenn auch weniger ausgeprägten — Krankheitsprozesse anheimfielen wie die spinalen

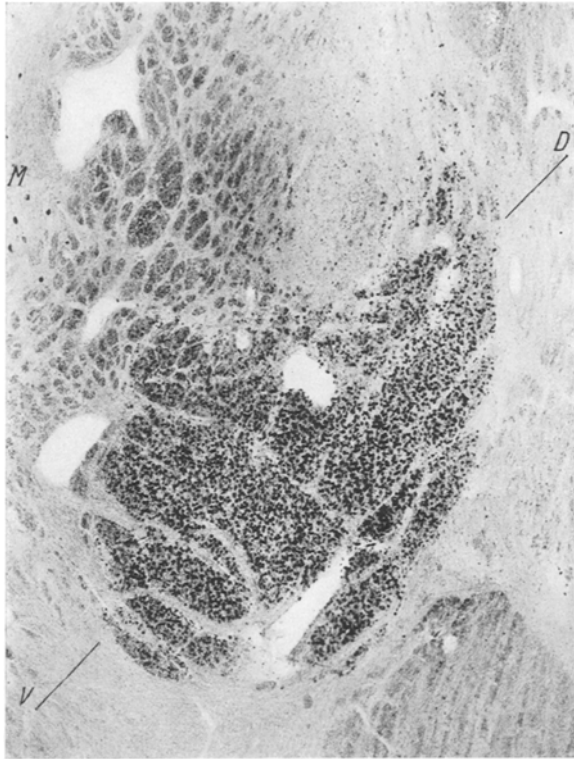


Abb. 13. Untere Ponsgegend, unmittelbar unterhalb der Convolutio trigemini. Die fettige Degeneration des absteigenden Trigemimbusündels zeigt sich hier in voller Ausbildung. M = motorischer Trigeminskern, D = dorsal, V = ventral. *Herzheimer-Färbung*.

Ganglien; d. h. die Trigeminiwurzel und der Tractus spinalis, ebenso wie die Glossopharyngeuswurzel und der Tractus solitarius sind — ähnlich wie auch die hinteren Rückenmarkswurzeln — nicht infolge einer primären Neuritis, sondern in Form einer von den Ganglien ausgehenden sekundären Degeneration erkrankt. Bei einer Neuritis bzw. Radiculitis ist ja nicht zu erwarten, daß von den beiden dicht nebeneinander verlaufenden Trigeminsportionen die sensible schwer betroffen sei, wobei die motorische völlig normal bleibt.

Im *Diencephalon* in der Substanz der *Massa intermedia* und in ihrer Umgebung um den 3. Ventrikel herum einige lymphocytär infiltrierte, stark erweiterte Venen und vereinzelte lockere poliomyelitische bzw. polioencephalitische Herde. In den

übrigen Teilen des Diencephalons, so im Thalamus, Hypothalamus, Corpus mammillare, am Boden des 3. Ventrikels, in dem Corpus geniculus keine entzündlich-infiltrativen Erscheinungen. Die Gefäße überall stark erweitert.

Putamen, Caudatum, Pallidum, Claustrum, Capsula interna, Centrum ovale, Großhirnrinde zeigen keine mit dem pathologischen Prozesse in Zusammenhang stehende Veränderungen. Venen sowohl in der weißen wie auch in der grauen Substanz stark erweitert. Im Pallidum massenhaftes, an Gliazellen gebundenes feinkörniges Pigment. Entlang der Stria cornea unter dem Ependym massenhafte Corpora amylacea. In den Wandungen der größeren Putamengefäße atherosklerotische Plaques. Verstreut geringgradige proliferative Wandveränderungen der kleineren Rinden- und Meningealgefäße. Im linksseitigen Gyrus postcentralis mehrere kleine, makroskopisch sichtbare, atherosklerotisch erscheinende Rinden-erweichungen.

In den Gehirnhüllen wurden weder freie, noch an Gefäße gebundene infiltrative Erscheinungen beobachtet. Die Plexus chorioidei in sämtlichen Gehirnkammern von normalem Aussehen; hie und da beginnende, dem Alter entsprechende Konkrementbildung.

Epikrise.

1. Zusammenfassung und Analyse der anatomischen Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen des Falles können aus zwei Gesichtspunkten betrachtet werden: a) Ausbreitung, b) Charakter der Veränderungen. Zentralwärts vorgehend ist die Lokalisation der Veränderungen folgende: In den Nerven sowohl der oberen wie auch der unteren Extremitäten schwere Nervenfaserdegeneration neben völlig intakten Faserbündeln. Kein wesentlicher Unterschied zwischen Radialis und Tibialis. In sämtlichen untersuchten intervertebralen Ganglien schwerster Zell- und Faseruntergang, der größte Teil der Nervenzellen ausgefallen. Sämtliche Hinterwurzeln fast völlig marklos, die vorderen völlig intakt bzw. minimal affiziert (wie z. B. in den thorakalen Segmenten). In den Anfangsteilen der peripheren Nerven stechen die erhaltenen, vermischt verlaufenden motorischen Fasern von den degenerierten sensiblen Faserbündeln scharf ab. Im Rückenmark zeigen die eintretenden hinteren Wurzelfasern, die Hinterstränge, wie auch die Kollateralen zum Hinterhorn, zur Clarkeschen Säule und zum Vorderhorn vorgeschrittene fettige Degeneration. Die Hinterstrangdegeneration verläuft — die endogenen Fasern verschonend — bis zu den Gollischen und Burdachschen Kernen, sie ist in ihrem ganzen Verlaufe von gleicher Intensität und ergibt an Markscheidenbildern hochgradige Lichtung. Die Anterolateralbündel völlig intakt. Die graue Substanz des Rückenmarks im Lumbosacral-schnitte praktisch unversehrt, in den unteren Thorakalsegmenten mächtige perivaskuläre, lymphocytäre Infiltrate um größere Venen der grauen Substanz bzw. um den von hieraus abführenden Venen. Auch die Vorderhörner befallen, in ihnen stellenweise typische poliomyelitische Knötchen und Zellausfälle. In cervicalen Niveaus verstreut lebhaft entzündliche Infiltrate, jedoch ohne nennenswertes Zugrundegehen des Parenchyms. Von den höheren Segmenten in der Oblongata um beide Oliven herum

ziemlich ausgeprägte Infiltrate, in der rechten Olive zahlreiche glüose Knötchen. Pons, Kleinhirn und Mesencephalon ohne nennenswerte Veränderungen. Auffallende Erscheinung die schwache, jedoch zweifellose fettige Degeneration der von der Oblongata austretenden Wurzelfasern des Glossopharyngeus und des Tractus solitarius. Dasselbe viel intensiver an den sensiblen Fasern des Trigemini und in der absteigenden Trigeminiwurzel. Die Kerne und die Wurzeln der motorischen Gehirnnerven völlig intakt, Cochlearis und Vestibularis ebenfalls. Oralwärts infiltrierte Venen um den III. Ventrikel. Die subcorticalen Ganglien und die Großhirnrinde frei von entzündlichen Veränderungen wie auch von nennenswerten parenchymatösen Veränderungen.

Was den Charakter des Prozesses anbelangt, so sehen wir eine gemischte Beteiligung von ektodermalen und mesodermalen Elementen: *gemischter ekto-mesodermaler Typus (Schaffer)*. Näher betrachtet handelt es sich um zweifellose und deutliche *entzündliche* Erscheinungen: hochgradige Hyperämie, mächtige perivasculäre bzw. interstitielle Infiltrate. Die infiltrierenden Elemente sind Lymphocyten, nur ganz vereinzelt finden sich einzelne Leukocyten, während im Interstitium der Ganglien massenhafte Plasmazellen und Mastzellen zu beobachten sind. In den *strukturellen* Verhältnissen (Schaffer) tritt eine auffallende Diskrepanz zwischen der entzündlichen und der degenerativen Komponente zutage. Die entzündlichen Veränderungen sind verbreiteter und sind außer den Spinalganglien auch im Rückenmark, in der Oblongata, um den III. Ventrikel und in kaum wahrnehmbaren Spuren auch in den peripheren Nerven anzutreffen. Der Parenchymprozeß weist dagegen eine deutliche elektive Lokalisation, und zwar die Erkrankung der Spinalganglien und der sensiblen Ganglien der Gehirnnerven auf, wobei die Vorderhörner nur in den unteren Thorakalsegmenten befallen waren. Die zwischen ektodermalen und mesodermalen Komponenten bestehende Dissoziation: außer der Degeneration eines einzigen Systems entzündliche Veränderungen auch außerhalb des Grenzen dieses Systems, aber im wesentlichen überall in der grauen Substanz, ist charakteristisch für die „entzündlichen Erkrankungen vornehmlich der grauen Substanz“ und findet ihre Erklärung darin, daß das Parenchym nicht nur von entzündlich exsudativen, d. h. vasculären Noxen, sondern auch infolge einer neurotrophen Noxe, eben infolge einer spezifischen Affinität, d. h. in primärer Weise, lädiert wird.

Der Schwerpunkt des Prozesses fällt zweifelsohne auf die Erkrankung der sensiblen Ganglien. Die Schädigung der Hinterwurzeln ist außerordentlich schwer, in vielen Wurzeln fast total; dieser Faseruntergang ist jedoch nicht als eine primäre Radiculitis — wie in den Fällen von Pette und Környey, wie auch von Marinesco und Draganesco — sondern als eine sekundäre Degeneration aufzufassen, die durch die in den Ganglien ablaufenden Zellausfülle bedingt ist. Dafür spricht der Umstand, daß wir in den Ganglien einen maximalen Grad der inflammativen Erscheinungen

vorfinden, während die Hinterwurzeln und die peripheren Nervenstämme außer Hyperämie, Mastzellen und die Gefäße verstreut begleitenden Plasmazellen nichts Pathologisches aufweisen. Infiltrationen lassen sich weder in den Meningen der Wurzeln noch in denen der Ganglien beobachten. Dagegen zeigen bei den echten Radiculoneuritiden auch die Wurzeln selbst lebhaft entzündliche Veränderungen, ja, im Falle von *Marinesco* und *Draganesco* „sind in den Rückenmarkswurzeln die infiltrativen Erscheinungen (Lymphocyten) besser bemerkbar“. Weiterhin sind im Falle einer primären Wurzelaffektion sowohl die sensiblen wie auch die motorischen Wurzeln befallen: „Einen Unterschied zwischen den intraganglionären bzw. eintretenden sensiblen Faserbündeln und den anliegenden motorischen Wurzelteilen konnten wir nicht feststellen“ (*Pette-Környey*), während in unserem Falle die motorischen Wurzeln im allgemeinen völlig intakt sind und auch in der Trigeminiwurzel bleiben die Degenerationskörnchen streng auf die Portio sensibilis beschränkt.

Auf Grund der anatomischen Strukturanalyse, die also anstatt einer Neuritis bzw. Radiculoneuritis die primäre Läsion der sensiblen Ganglien nachweisen konnte, handelt es sich daher eigentlich nicht um eine Poliomyelitis, sondern um eine eigenartig lokalisierte Poliomyelitis, die die sensiblen Ganglien als eine mit den Hinterhörnern entwicklungsgeschichtlich zusammenhängende graue Substanz, in Form eines primären Parenchymprozesses (Polyganglionitis bzw. Panganglionitis) betrifft.

Das Wort Poliomyelitis wird hier im weiteren Sinne gebraucht und wir verstehen unter ihr all die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, die vorwiegend oder ausschließlich auf die graue Substanz (Zellsubstanz) beschränkt sind. Solche sind die Encephalitis epidemica lethargica, die Poliomyelitis anterior acuta, die Lyssa, die *Bornasche* Krankheit der Pferde und vielleicht die Herpes zoster. Jede dieser Krankheiten besitzt eine gewisse charakteristische Prädispositionsstelle im Zentralnervensystem und die Ausbreitung des Prozesses wird nach *Pette*, *Demme* und *Környey* von zwei Faktoren bestimmt: 1. die Affinität des Virus zu gewissen Gebieten, 2. der Zeitfaktor. Der Virus der Encephalitis epidemica besitzt zu der Substantia nigra, der Virus der Poliomyelitis anterior zum Motorium des Vorderhornes und in gewissen Fällen anscheinend auch zur motorischen Rinde eine spezifische Affinität. Zwischen unserem Falle und einer Poliomyelitis anterior acuta besteht nur eine prinzipielle Übereinstimmung, die aber auch für jede durch filtrierbaren Virus verursachte Erkrankung des Nervensystems ihre Gültigkeit hat, sonst weichen beide in jeder Hinsicht voneinander ab. So zeigen bei der *Heine-Medin*schen Krankheit, wie auch bei der an Affen durch Überimpfung des Virus experimentell erzeugten Poliomyelitis die Spinalganglien keine Disposition für eine Beteiligung im Prozesse. *Strauß* fand bei der New Yorker Epidemie unter 100 Fällen

nur in einem die Läsion der Spinalganglien. Über ähnliche Beobachtungen berichten *Horbitz* und *Scheel*. Bei der menschlichen Poliomyelitis erwähnen zuerst *Forssner* und *Sjövall* Veränderungen in den Spinalganglien, jedoch nur „interstitielle Rundzellenanhäufung ohne tiefere Veränderungen“. *Pette*, *Demme* und *Környey* schreiben von den Spinalganglien folgendes: „Die geringere Affinität des Virus zum Spinalganglion geht ebenfalls daraus hervor, daß nach neuraler Impfung bereits schwere Neurono-phagien im Vorderhorn nachweisbar sein können noch bevor der vom Virus passierte Ganglion nennenswerte Veränderungen aufweist.“ Diese Tatsache ist um so bedeutungsvoller, als bei neuraler Impfung — die Art der Verbreitung des Virus beachtend — der Zeitfaktor wegfällt. Es ist aus den experimentellen Untersuchungen von *Pette*, *Demme* und *Környey* bekannt, daß der Virus sich längs der Nerven verbreitend *zuerst gerade in den zum fraglichen Nerven gehörenden Spinalganglien entzündliche Veränderungen hervorruft und trotzdem sich auch später an den Zellen keine Zeichen einer erheblicheren Alteration vorfinden*. Aber auch nach cerebraler Impfung erreicht der Virus das Vorderhorn und das Spinalganglion fast zu gleicher Zeit und auch in diesem Falle lassen sich an den Vorderhornzellen bereits schwere Veränderungen nachweisen, als in den Ganglien höchstens eine interstitielle Lymphocytenvermehrung anzutreffen ist. In unserem Falle ist also die Ausbreitung des Krankheitsprozesses sozusagen das Umgekehrte der Ausbreitung der epidemischen und experimentellen Poliomyelitis, jedoch noch elektiver als diese, denn außer den sensiblen Ganglien praktisch kaum ein anderes Gebiet eine Läsion aufweist, obwohl hierfür bei dem chronischen Verlauf des Prozesses reichlich Zeit vorhanden gewesen wäre.

Wir können also eine engere Verwandtschaft der von uns beschriebenen Krankheit mit der Poliomyelitis anterior acuta verwerfen. Viel schwieriger ist aber die Frage des Zusammenhanges mit der sog. entzündlichen *Landry*schen Paralyse und der Herpes zoster. Bekanntlich fanden in jüngster Zeit *Marinesco* (1927), *Marinesco* und *Draganesco* (1930), *Pette* und *Környey* (1930) in ihren entzündlichen *Landry*-Fällen den Hauptsitz des Leidens in den Spinalganglien vor und *Wohlwill* (1924) wie auch *Schuback* (1930) beschrieben in je einem anatomisch untersuchten Zosterfalle, bei denen die Zoster zu einer akuten *Landry*schen Paralyse geführt hat, eine generalisierte Erkrankung der Spinalganglien. *Zwischen den erwähnten Landry-Fällen und unserem eigenen Falle ist die Affinität des Krankheitserregers zum sensiblen Protoneuron eine zweifellose Übereinstimmung*. Ein Unterschied zeigt sich jedoch in der feineren Lokalisation, indem in unserem Falle — und dies erscheint uns als besonders wichtig — die Affinität sich ausdrücklich zu den Ganglienzellen zeigt und somit sich das Krankheitsbild unverkennbar als eine Erkrankung der grauen Substanz erweist, während dies von den fraglichen Fällen nicht mit voller Sicherheit behauptet werden kann. In den Fällen von

Marinesco und *Draganesco*, wie auch *Pette* und *Környey*, kann die primäre Radiculitis nicht vernachlässigt werden. Was weiterhin die Zoster anbelangt, so erscheint es auf Grund der Untersuchungen *Wohllwills* hervorzugehen, daß hier die Erkrankung der Spinalganglien wohl regelmäßig, jedoch nicht ausnahmslos vorkommt; das Leiden mag auf die Wurzel oder auf den peripheren Nerven lokalisiert sein, das Wesen liegt hier immer in der Läsion irgendeines Punktes des sensiblen Protoneurons und nicht in einer Schädigung des sensiblen Ganglions als grauer Substanz. Bei der idiopathischen Zoster ist außerdem noch zu beachten, daß die Läsion des sensiblen Neurons bloß eine immer vorhandene, jedoch nicht immer ausreichende Bedingung der Eruption darstellt. Außer zahlreichen anderen Fällen beweist auch unserer, daß die Erkrankung der Spinalganglien — sowohl in einer Phase des Reizes — wie auch in der des Ausfallszustandes — allein nicht zur Herpeseruption genügt.

Ein wichtiger Umstand, der für einen die graue Substanz in primärer Weise lädierenden, zu ihr eine spezifische Affinität besitzenden neurotrophen Virus spricht, ist das völlige Freibleiben der Meningen von pathologischen Veränderungen. Das Verhältnis der Veränderungen des Parenchyms zu denjenigen der Pia ist nach *Spielmeyer* bei Poliomyelitiden ein derartiges, daß „die zentralnervösen Veränderungen den pialen vorausgehen; die Meningen werden (im Gegensatz zu den Meningoencephalitiden und Meningomyelitiden) erst von dort her in Mitleidenschaft gezogen“. Dagegen ist nach *Pette*, *Demme* und *Környey* „die meningeale Infiltration von den Vorgängen am Parenchym höchstens bedingt abhängig“. Wir selbst schließen uns der letzteren Auffassung an, denn wir sehen auch in unserem Falle, daß die entzündlichen Erscheinungen und die Parenchymveränderungen miteinander nicht parallel verlaufen. Es ist eben eine weitere Übereinstimmung mit den Poliomyelitiden, daß die mesodermalen entzündlichen Erscheinungen auch hier ausgedehnter sind und die elektive Lokalisation und die elektive Affinität in den Parenchymveränderungen erst recht zum Ausdruck kommen.

Das Verhalten der *Acustici* spricht in erhöhtem Maße für eine Elektivität und eine spezifische Affinität. Klinisch bestanden weder Gehör-, noch Gleichgewichtsstörungen, anatomisch erwies sich sowohl die Cochlearis- wie auch Vestibulariswurzel als frei von einer Degeneration. Die Ganglien spirale und vestibuli zeigen zwar entwicklungsgeschichtlich eine Übereinstimmung mit den sensiblen Ganglien, doch können sie mit letzteren keinesfalls als gleichwertig betrachtet werden.

Bevor wir unsere histologische Analyse abschließen, möchten wir auf einen wenig bekannten Fall der Literatur hinweisen, der unseres Erachtens mit dem unseren viel Gemeinsames erkennen läßt. In dem von *G. Bodechtel* mitgeteilten Falle, den er als differentialdiagnostisch interessant und lehrreichen in seiner Arbeit über die Rückenmarkserkrankungen erwähnt, handelt es sich um einen 62jährigen Müller, der wegen seit 8 Wochen bestehendem pelzigen Gefühl an Händen und Füßen mit gleichzeitiger Schwäche in den Beinen und Armen ins Krankenhaus

kam. Es seien starke Schmerzen im Kreuz aufgetreten, die in die Beine ausstrahlten. Auch in den Armen hätte er Schmerzen. Patient wurde immer schwächer und konnte sich nur mit Mühe außerhalb des Bettes aufhalten. Neurologisch bestand schwere Ataxie besonders der unteren Extremitäten bei völliger Areflexie. Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren anfangs erhalten, verschwanden aber allmählich. Es besteht kein Intentionstremor, keine deutlichen Pyramidenzeichen, aber eine deutliche Schwäche der Muskulatur. Die Sensibilität ist schwer gestört, besonders die Gefühls- und Lageempfindungen. Allmählich setzte die Schwäche der Muskulatur an allen Extremitäten immer stärker ein und kurz vor dem Tod entwickelte sich eine zunehmende sekundäre Anämie. Unter zunehmendem Marasmus und hypostatischer Pneumonie Exitus. Für Lues bestand kein Anhaltspunkt. Die klinische Diagnose lautete auf Polyneuritis oder auf funikuläre Spinalerkrankung (?). Die histologische Untersuchung zeigt eine schwere subakute Degeneration des gesamten Hinterstrangkomplices mit subakutem Fettabbau, schwere, meist schon abgelaufene Degeneration der Hinterwurzeln und der Nerven der Cauda equina. Die vorderen Wurzeln sind intakt, die Gegend der Pyramidenbahn und Kleinhirnsseitenstrangareale diffus gelichtet; in ihnen zeigt sich ein deutlicher, aber nicht sehr starker Fettabbau von gemischtem Typ (mobil und fix). Es besteht eine starke perivaskuläre Infiltration, vorwiegend perivenös und um die mittelgroßen Gefäße des ganzen Rückenmarks, sowohl in der grauen, wie in der weißen Substanz. Die Infiltratzellen sind fast durchwegs Lymphozyten vermischt mit vereinzelt Plasmazellen. In der grauen Substanz herrscht eine diffuse Gliareaktion vor mit Zelluntergang und Zellsubstitution besonders innerhalb des Vorderhornkomplexes. Wie Bodechtel schreibt, wurde zunächst an einen „rein myelitischen Prozeß“ gedacht, wobei aber die eigenartige Betonung der Hinterstrangdegeneration wie auch die Entartung der Hinterstränge nicht in das Gesamtbild hineinpaßten. Die Spinalganglien und die peripheren Nerven wurden nicht untersucht, so daß eine sichere Diagnose auch nicht gestellt werden konnte. Unsererseits bestehen kaum Zweifel darüber, daß im erwähnten Falle — der auch klinisch in vieler Hinsicht mit dem unseren Übereinstimmungen aufwies — ein ähnliches anatomisches Substrat, das ist die Erkrankung der Spinalganglien vorlag. *Soviel steht allenfalls fest, daß die Hinterstrangdegeneration nicht „myelitischer“, sondern extraspinaler (radikulärer oder ganglionärer) Genese ist; da weiterhin die Vorderwurzeln intakt sind, ist die Annahme einer Ganglionitis wahrscheinlicher als die einer Radiculitis* (letztere befällt gewöhnlich auch die Vorderwurzeln).

2. *Vergleich des klinischen Bildes und des Krankheitsverlaufs mit dem anatomischen Befunde.* Beobachten wir von seiten des klinischen Bildes den Endzustand des Falles, so findet dies in der anatomischen Untersuchung ihre volle Erklärung. Wir haben aber die anatomische Äquivalente auch des *Krankheitsverlaufs*, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, vor uns. Das Leiden setzte — wie gesehen — mit Gangstörung, mit Unsicherheit bei Bewegungen der unteren Extremitäten ein, zu denen sich Parästhesie und Ungeschicklichkeit der oberen Extremitäten hinzugesellte. Erst dann, als dieser Zustand sich soweit verschlechterte, daß in sämtlichen Gliedern maximale Ataxie, Areflexie, schwere Störung der Tiefensensibilität, weiterhin eine den ganzen Körper betreffende und sich auf alle Qualitäten erstreckende Empfindungsstörung vorlagen, zeigten sich die ersten manifesten Symptome von seiten des sensiblen Trigeminus und noch später von der des Glossopharyngeus. Dementsprechend konnten wir im anatomischen Bilde feststellen, daß gegenüber

den maximal schweren Veränderungen der Spinalganglien, Hinterwurzeln und Hinterstränge die sensible Trigeminiwurzel und das absteigende Trigemini-bündel in bedeutend geringerem Grade, die Glossopharyngeuswurzel und der Tractus solitarius in noch geringerem Grade lädiert waren. Wir heben als etwas Beachtenswertes im klinischen Status des Patienten das Fehlen einer degenerativen Muskelatrophie, der Fibrillation und der EAR. bei hochgradiger motorischer Schwäche hervor. Die Diagnose des Patienten schwankte zwischen Tabes dorsalis und polyneuritischer Pseudotabes; doch sprachen gegen Tabes außer dem negativen serologischen Befunde das insgesamt einige Monate lange Bestehen der Erkrankung und ihre Verbreitung auf sämtliche Segmente, gegen Polyneuritis bzw. gegen peripherer Läsion überhaupt wieder das Fehlen der EAR. Das völlig negative Ergebnis der elektrischen Untersuchung störte die Diagnose immerzu, wir haben bei der hochgradigen Muskelschwäche das Gegenteil erwartet. Die anatomische Untersuchung ergab für dieses eigenartige Verhalten volle Erklärung als sie an Stelle einer Polyneuritis eine Polyganglionitis bei völligem Verschontbleiben der motorischen Wurzeln und der motorischen Gehirnnerven feststellte. Die Abnahme des Muskelvolumens und die Kraftlosigkeit (Patient konnte sich zuletzt kaum bewegen), ist teils auf den mehr oder weniger vollständigen Ausfall sämtlicher sensiblen Qualitäten und des Tonusreizes bzw. auf die damit in Zusammenhang stehende Inaktivitätsatrophie, teils auf die besonders hochgradige Kachexie (30 kg Gewichtsabnahme) zurückzuführen.

Bei der klinisch-anatomischen Parallele möchten wir noch darauf hinweisen, daß die gefundenen anatomischen Veränderungen nicht als das Residualbild eines akuten Leidens, sondern — wie das der klinische Krankheitsverlauf beweist — als das anatomische Substrat eines *von Anfang an allmählich fortschreitenden und ausdrücklich subchronischen infektiösen Prozesses des Nervenparenchyms* aufzufassen sind. Unser Fall weicht also von den bisherigen Radiculoneuritiden auch darin ab, daß in der Anamnese der akute Beginn und die fieberhafte Phase vollständig fehlen.

3. *Ätiologie und Pathogenese.* Von den ätiologischen Faktoren kam zunächst der Alkohol in Betracht. Wegen der sehr abweichenden anamnestischen Angaben betreffs der Menge des getrunkenen Alkohols konnte jedoch eine alkoholische Intoxikation nicht mit Sicherheit angenommen werden. Wie bereits erwähnt, waren in dieser Richtung auch die Symptome nicht eindeutig. Auf Grund der verschiedenen Untersuchungen waren Autointoxikationen wie perniziöse Anämie, maligner Tumor, Diabetes oder sonstige Stoffwechselstörungen schon klinisch mit Sicherheit auszuschließen und diese negative Diagnose wurde auch durch die Sektion bestätigt. Die histologische Untersuchung des zentralen und peripheren Nervensystems ergab, daß bei unserem Falle nicht eine

toxisch-degenerative, sondern eine *infektiös-entzündliche Erkrankung* (vorderhand unbekannter Genese) *vorlag*. Damit fiel auch der Alkohol als direkter ätiologischer Faktor weg. Nicht völlig auszuschließen ist aber die eine Disposition verschaffende Rolle des Alkohols bei solchen ätiologischen und pathogenetischen Gedankengängen, welche das Eindringen eines neurotrophen Virus in den Organismus durch die infolge des chronischen Alkoholismus atrophische Magen- und Jejunumschleimhaut annimmt. Die Eintrittspforte des Virus ist in der menschlichen Pathologie bei den einzelnen Krankheitserregern verschieden, es kann aber auch die Eintrittsstelle von ein und demselben Virus verschieden sein. Nach pathologischen und experimentellen Erfahrungen dient die Rhinopharynx am häufigsten als Pforte, so bei der epidemischen Encephalitis und wahrscheinlich auch der *Heine-Medinschen* Krankheit. Die den infektiösen Polyneuritiden sehr oft vorangehende Angina deutet darauf hin, daß es sich allem Anschein nach auch hier um ein rhinopharyngeales Eindringen handelt und die Angina eine Reaktion des betreffenden unbekannten Virus darstellt. *Marinesco* schließt von der erheblichen Reaktion der mesenterialen Lymphknötchen bei einigen *Heine-Medin*-Fällen darauf, daß das Eindringen des Poliomyelitis-Virus auch durch die Magen-Darmwand erfolgen kann. Diese Annahme *Marinescos* wird auch von einigen experimentellen Daten unterstützt. So gelang *Leiner* und *V. Wiesner*, in jüngster Zeit *Kling*, *Levaditi* und *Lepine* durch den Magen und den Darm Poliomyelitis hervorzurufen. *Pette*, *Demme* und *Környey* behandelten den Affen vorher mit Saponin und konnten bei derart veränderten Resorptionsverhältnissen mit einer in den Magen durch Sonde eingeführten, virushaltigen Rückenmarksemulsion Poliomyelitis verursachen. Auffallend war im Krankheitsverlauf die lange Inkubationszeit, was Verff. darauf zurückführen, daß der Magensaft die Virulenz des Virus herabgesetzt hat. In Analogie zu diesen Beispielen kann angenommen — obwohl in keiner Weise bewiesen — werden, daß in unserem Falle die aller Wahrscheinlichkeit nach auf alkoholischer Grundlage bestandene und mit völliger Anacidität einhergehende chronische Atrophie der Magen-Darmschleimhaut zum Eindringen eines gewissen neurotrophen Virus Anlaß gab. Dieses Eindringen geschah — nach dem klinischen Verlauf geurteilt — anscheinend nicht bei einer einzigen Gelegenheit, sondern der Organismus mag bei den veränderten Resorptionsverhältnissen längere Zeit hindurch der Invasion der unbekannten Noxe ausgesetzt gewesen zu sein.

Diese pathogenetische Hypothese scheint auch durch gewisse anatomische Tatsachen unterstützt zu sein. Wir erinnern an dieser Stelle daran, daß — obwohl in der Erkrankung der Spinalganglien der verschiedenen Segmente ein sicherer Unterschied sich nicht nachweisen läßt — das Verhalten des Rückenmarks in den einzelnen Niveaus verschieden ist. Die Lumbalanschwellung ist praktisch intakt, in den

unteren Thorakalsegmenten (7—11) außer schweren Infiltrationen zahlreiche poliomyelitische Herde, in der Cervicalanschwellung und in den oberen Thorakalsegmenten Infiltrationen ohne nennenswerte Parenchymdestruktion. Nun ist es bekannt, daß die Hauptäste des die Magenwand und das Duodenum mit Nerven versorgenden Plexus coeliacus aus den Nn. splanchnici stammen, von denen der major von den Thorakalsegmenten 6—9, der minor von 10—11 entspringen. Nehmen wir noch zu diesen zwei anatomischen Tatsachen die Beobachtung hinzu, daß bei der experimentellen Poliomyelitis die Veränderungen im Segment bzw. in den Segmenten des geimpften Nerven sowohl in Hinsicht der Extensität wie auch in der Intensität an erster Stelle stehen, dann wird die obige gastrointestinale Hypothese bis zu einem gewissen Grade als wahrscheinlich erscheinen.

Zusammenfassung.

1. In einem Falle von Pseudotabes konnte die anatomische Untersuchung eine sich wahllos auf die graue Substanz verbreitende entzündlich-infiltrative Erkrankung des Nervensystems nachweisen, die aber ausschließlich die Nervenzellen der Spinalganglien zerstört, wodurch eine elektive Virusaffinität zum Vorschein kommt. Da sich weiterhin diese Affinität den Nervenzellen (neuronalen Elemente) gegenüber zeigt, ist die Noxe als *neurotrop* anzusehen. Dieser elektive Neurotropismus des Virus wird durch jenen wichtigen Umstand erhöht, daß die zentralen Fortsetzungen der mit den Spinalganglien homologen sensiblen Ganglien der Gehirnnerven (Tractus descendens trigemini und Tractus solitarius) ebenso degenerieren wie die zentralen Fortsetzungen der spinalen sensiblen Ganglien in den Hintersträngen. Infolge der Elektivität zum sensiblen Gangliensystem ist das Leiden der *Heine-Medin*schen Krankheit, bei welcher eine spezifische Affinität zum motorischen System besteht, gegenüberzustellen. Da weiterhin einerseits nicht die nichtelektive entzündliche Komponente, sondern der spezifische Neurotropismus des Virus und der damit in Zusammenhang stehende elektive Parenchymprozeß hierbei die syndrombildende Rolle spielt und wir andererseits gewohnt sind, die ebenfalls mit verbreiteten entzündlichen Veränderungen, jedoch mit elektivem Parenchymuntergang einhergehende *Heine-Medin*sche Erkrankung als *Poliomyelitis anterior* zu bezeichnen, können wir die fragliche poliomyelitische Schädigung zwecks einer Gegenüberstellung als *Poliomyelitis posterior* benennen; ihr Atribut könnte das „subchronica“ sein. An dieser Stelle sei erwähnt, daß wir den Ausdruck „*Poliomyelitis posterior*“ in der Literatur — obwohl gegen ihn rein topographisch nichts einzuwenden ist — nicht für richtig erachten. Unserer Ansicht nach ist der Ausdruck *posterior* für die Erkrankung der sensiblen Ganglien anzuwenden, da in *systematischer* Hinsicht den *motorischen* Ganglienzellen des Vorderhorns als äquivalente Elemente die *sensiblen* Nervenzellen der Spinalganglien gegenüberzustellen sind. Zusammengefaßt

handelt es sich im vorgeführten Fall um eine *systematische neurotrope Affektion* im Gegensatz zur *systematischen neurogenen Affektion* von Schaffer, wie diese bei den primär-degenerativen Systemkrankheiten (z. B. familiären spastischen, nukleären, cerebellaren usw.) erscheint; erstere ist klinisch eine exogene, anatomisch eine im Grunde mesodermale, letztere eine endogene bzw. primär-neuroektodermale Krankheit. — Der behandelte Fall ist ein Schulbeispiel für Schaffers Strukturanalyse, deren richtige Anwendung gemäß unserem heutigen Wissen uns zur exakten klinisch-anatomischen Erkenntnis des Falles führte.

2. Die Polyganglionitis stellt neben den Hinterstrangläsionen (funktuläre Myelose) und den peripheren Nervenschädigungen (Polyneuritiden) die dritte lokalisatorische Möglichkeit der Pseudotabes dar. Anatomisch unterscheidet sie sich von den echten Polyneuritiden durch das Verschontbleiben der motorischen Fasern, klinisch durch das Fehlen der degenerativen Muskelatropie und der Entartungsreaktion.

3. Nach den anatomischen Charakteristika ist das Krankheitsbild in die Gruppe der entzündlichen Erkrankungen der grauen Substanz des Zentralnervensystems einzureihen und es kommt ihm außer seiner Elektivität besonders infolge seines *subchronischen Verlaufes* eine Bedeutung zu.

4. Das Krankheitsbild unterscheidet sich von allen bisher bekannten ähnlichen Fällen gerade durch diesen subchronischen Verlauf.

5. In der Pathogenese des Krankheitsbildes kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine gastrointestinale Infektion angenommen werden.

Literaturverzeichnis.

- Bodechtel: Z. Neur. **137** (1932). — Drăgănescu u. Clăudian: Revue neur. **1927 II**, No 5. — François, Zuccoli u. Montus: Revue neur. **1929 I**. — Fornara, Piéro: Zbl. Neur. **49**, 567 (1928). — Guillain, Alajouanine u. Périssou: Revue neur. **1925 I**. — Guillain u. Barré: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1916**. — Heilbronner: Mschr. Psychiatr. ⁶ (1898). — Környey: Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, H. 1—4 (1932). — Marinesco: Revue neur. **1927 II**, No 4. — Marinesco u. Drăgănescu: Dtsch. Z. Nervenheilk. **112**, H. 1—3 (1930). — Marinesco u. Drăgănescu: Revue neur. **1932 II**, No 1. — Margulis: Dtsch. Z. Nervenheilk. **99**, H. 4—6 (1927). — Nonne: Mschr. Psychiatr. **20** (1906). — Pette u. Környey: Z. Neur. **128** (1930). — Pette, Demme u. Környey: Dtsch. Z. Nervenheilk. **128**, H. 3—6 (1932). — Schaffer: Arch. Psychiatr. **86** (1928); **98** (1932). — Schaffer: Dtsch. Z. Nervenheilk. **117—119** (1931). — Schuback: Z. Neur. **123** (1930). — Wohlwill: Z. Neur. **89** (1924).
-