

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. E. MÜLLER).

Die Veränderungen an den Wurzelnerven bei Hypertonie und ihre klinische Bedeutung*.

Von
KURT ELSTER.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juni 1951.)

Die Untersuchung der Wurzelnerven bei chronischen Infekten, Infektionskrankheiten und Tumoren durch VEITH ergab in seinen 50 angeführten Fällen fast ausnahmslos eine mehr oder weniger ausgeprägte granulierende Entzündung im Interstitium zahlreicher Wurzelnerven der verschiedenen Segmente. Im Zusammenhang mit diesen Befunden wurden folgende Fragen aufgeworfen: 1. kann die interstitielle Entzündung in den Wurzelnerven zu einer Eiweißvermehrung im Liquor cerebro-spinalis führen und 2. können die Veränderungen an den Wurzelnerven als eines der anatomischen Substrate für neuritische oder neuralgische Symptome gewertet werden?

Diese klinisch interessante Fragestellung und die Tatsache, daß auch bei einem Hypertoniekranken granulierende Entzündungsprozesse am Wurzelnerven gefunden wurden, sowie die im Schrifttum angegebenen Liquorveränderungen bei arteriellem Hochdruck gaben die Anregung zur systematischen Untersuchung von Wurzelnerven bei Hypertonikern.

Wir untersuchten die Wurzelnerven in 24 Fällen von Hypertonie. Es wurden von jedem Fall Wurzelnerven von Segmenten verschiedener Höhe entnommen und beurteilt. Die Auswahl erfolgte auf Grund der klinischen Diagnose und unserer pathologisch-anatomisch erhobenen Befunde. Es wurden auch solche Fälle mit in die Untersuchungsreihe eingeschlossen, bei denen die klinischen Befunde die Diagnose Hypertonus nicht erlaubten, pathologisch-anatomisch gesehen aber doch das Bestehen eines Hochdruckes angenommen werden mußte (charakteristische Hochdruckhypertrophie des Herzens und Arteriosklerose der Nieren). In einer Tabelle sind die wichtigsten klinischen Daten und pathologisch-anatomischen Befunde zusammengestellt.

Unsere an den Wurzelnerven erhobenen Befunde bei Hypertonikern gleichen in den wesentlichen Punkten denen von VEITH gefundenen Veränderungen bei chronischen Entzündungszuständen und malignen

* Für die Anregung zur Durchführung der vorliegenden Arbeit und für wertvolle Hinweise bin ich Herrn Doz. Dr. G. VEITH zu besonderem Dank verpflichtet.

Tabelle I.

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Anatomische Befunde	Herzgewicht	Klinische Angaben	RR	Intensitätsgrad d. Wurzelnerven-Entzündung
1	30/50	66	Adenomatöse Prostatahyperplasie, Hydronephrose, Restzustand nach schwerer eitriger Nephritis. Hirnblutung mit Ventrikeleinbruch	340 g	Seit 10 Jahren Blasenfistel, Hypertonie, Apoplexie	210 : 120	*** B
2	31/50	75	Genuine Hypertonie, Hirnblutung mit Ventrikeleinbruch. Cholelithiasis bei abgelaufener Cholecystitis, Bronchiektasen	435 g	Hypertonie, Apoplexie	280 : 140	*** B
3	29/50	63	Genuine Hypertonie, Hirnblutung mit Ventrikeleinbruch. Narbige Verwachsungen eines Steines mit der Gallenblasenwand	540 g	Hypertonie, Apoplexie	200 : 100	*
4	17/50	75	Genuine Hypertonie, allgemeine Arteriosklerose, Thrombose der Art. femoralis	470 g	Hypertonie, Amputation wegen arteriosklerotischer Gangrän	230 : 110	**
5	48/50	75	Genuine Hypertonie, Cerebralsklerose, kleine Blutung im Occipitallappen, abgeheilte Cholecystitis	380 g	Hypertonie, apoplektischer Insult	260 : 100	***
6	63/50	35	Genuine Hypertonie, allgemeine Arterio- und Arteriolsklerose, rezidivierende Endocarditis, Subarachnoidalblutung	380 g	1935 schwerer Gelenkrheumatismus, „eklamptisches Zustandsbild“	220 : 110	*** B
7	106/50	69	Genuine Hypertonie, allgemeine Arteriosklerose, Coronarsklerose, Restzustand nach abgelaufener Cholecystitis	460 g	akuter Darminfekt	—	**
8	138/50	71	Genuine Hypertonie, Cerebralsklerose	450 g	Cerebralsklerose, Verwirrheitszust.	220 : 110	**
9	165/50	75	Genuine Hypertonie, allgemeine Arteriosklerose, ascendierende Pyelonephritis bei Prostatahyperplasie	385 g	Hypertonie, Cerebralsklerose	200 : 120	***
10	194/50	73	Genuine Hypertonie, Massenblutung im Marklager des rechten Parietallhines, Solitärstein in der Gallenblase	320 g	Hypertonie, Apoplexie	—	*** B

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Sekt. Nr.	Alter	Anatomische Befunde	Herzgewicht	Klinische Angaben	RR	Intensitätsgrad d. Wurzelnerven-Entzündung
11	197/50	55	Genuine Hypertonie, Rechts- und Linkshypertrophie des Herzens, Chronische Pneumonie	665 g	Dekompensierter Hypertonus	140 : 90	***
12	361/49	57	Corpuscarcinom, Tumorkachexie, Hydronephrose	275 g	Uterus-Ovarialtumor, Hochdruck	185 : 125	***
13	1/50	45	Chronische Glomerulonephritis mit Arteriosklerose, Urämie, abgeheiltes Ulcus duodeni	560 g	1945 erstmalig Nephritis, Nephrosklerose, Urämie	200 : 145	**
14	37/50	47	Subchronische Nephritis, Endocarditis ulcerosa	520 g	Nephrosklerose, Urämie	235 : 90	***
15	50/50	49	Chronische Nephritis, Coronarthrombose	390 g	Chronische Nephritis, seit 1 Jahr Angina pectoris	150 : 100	***
16	179/50	45	Maligne Nephrosklerose, Lungenödem	625 g	Maligne Nephrosklerose, 1945 schwere Mandelentzündung	250 : 110	***
17	161/50	76	Maligne Nephrosklerose, Coronarinfarkt	640 g	Maligne Nephrosklerose, seit vielen Jahren Angina pectoris	140 : 90	***
18	378/49	56	Fetales Adenom der Hypophyse, Herzhypertrophie, MORGAGNI-Syndrom	660 g	Dekompensierter Hypertonus, Hochdruck seit 7 Jahren	240 : 130	***
19	388/49	72	Allgemeine Arteriosklerose, Hirnblutung mit Ventrikeleinbruch	370 g	Diabetes mellitus, Apoplexie, seit vielen Jahren rheumatische Beschwerden	180 : 100	**
20	7/50	65	Coronarsklerose, Coronarinfarkt, Solitärstein in der Gallenblase mit alten Verwachsungen	620 g	Diabetes mellitus seit 14 Jahren, seit Jahren rheumatische Beschwerden	160 : 80	***
21	20/50	69	Chronische Cholecystitis, Verschlaußet.	500 g	Postoperativer Kreislaufkollaps	—	***
22	174/50	48	Generalisierte Arterienkrankung d. Formenkreis der Periarthritis nodosa	460 g	Periarthritis nodosa, 1949 Gelbsucht	200 : 90	***
23	220/50	73	Zugehörig, chronische Tonsillitis	310 g	Bronchopneumonie	205 : 75	***
24	375/50	79	Genuine Hypertonie, Lungemembolie, chronische Cholecystitis, Empyem der Schrumpf-Gallenblase Genuine Hypertonie, großer Erweichungsherd im Gehirn, Bronchopneumonie, Cholelithiasis	340	Apoplexie, Bronchopneumonie	180 : 100	**

* = Schwere der Veränderungen im Wurzelnerv, B = Blutung im Wurzelnerv.

Tumoren. Regelmäßig fanden wir bei unseren Hypertoniefällen eine interstitielle, granulierende Entzündung der Wurzelnerven. (Auf die Anatomie und Histologie der Wurzeln und Wurzelnerven soll hier nicht eingegangen werden; wir verweisen auf die Arbeiten von RICHTER und VEITH.) Im allgemeinen waren die Granulationen außerordentlich stark ausgebildet, wenn auch ihr Ausmaß in den Brustsegmenten etwas geringer als in den lumbalen und sacralen Abschnitten war. Von wenigen

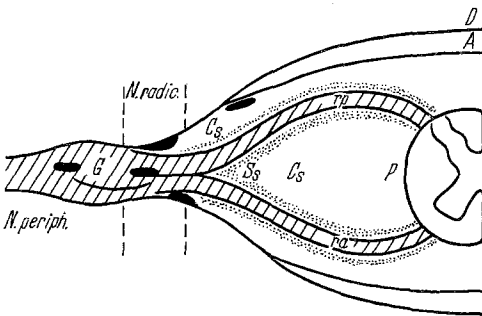


Abb. 1. Typische Lokalisation der unspezifischen granulierenden interstitiellen Entzündung (schwarze Felder). *ra* Vordere Wurzel; *rp* hintere Wurzel; *D* Dura; *A* Arachnoidea; *P* Pia; *Cs* Subarachnoidalraum; *Ss* Subarachnoidalraum; *G* Ganglion. (Nach VEITH.)

Ausnahmen abgesehen war der granulierende Entzündungsprozeß nur im Wurzelnerven selbst lokalisiert. Hier waren vorwiegend die Nervenfaserbündel unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Ganglion und im Bereich der Übergangsstelle zur intradural verlaufenden Wurzel betroffen. Die mittleren Anteile blieben zumeist frei von entzündlichen Veränderungen.

In keinem Fall sahen wir

Granulationen im distal vom Spinalganglion gelegenen peripheren Nerven. Ebenso blieb das Spinalganglion im wesentlichen unverändert. Entzündungsprozesse im motorischen Anteil des Wurzelnerven konnten nur in einem Fall beobachtet werden.

Histologisch fanden sich die gleichen Stadien des Entzündungsgeschehens, wie sie von VEITH beschrieben wurden: beginnend mit der umschriebenen Auflockerung des Bindegewebes im Peri- und Epineurium mit Schwellung der Zellkerne, im weiteren Verlauf eine Wucherung der Bindegewebszellen und das Auftreten von Granulomen oder mehr diffusen Granulationen, Entwicklung von Bindegewebsfasern, Bildung von Corpora amylacea aus den in den Gewebsspalten gelegenen Eiweißausfällungen und schließlich weitgehender Schwund der Bindegewebszellen und Übergang in eine faserreiche, kernarme Schwiele. Weiterhin sahen wir ebenfalls das Vordringen des entzündlichen Granulationsgewebes vom Perineurium her entlang der Gefäße in größere endoneurale Septen bis zu den feinsten endoneuralen Hüllen der Wurzelnerven. Daraus resultierte in vielen Fällen eine Auseinanderdrängung der Nervenfasern und bei Ausbildung einer Schwiele entstand das Bild einer pinselartigen Aufsplitterung der Nervenfaserbündel. Das Auftreten von Lymphocyten in den Entzündungsherden des Epi- und Perineuriums wurde nicht beobachtet; gelegentlich fand sich jedoch im endoneuralen Exsudat eine

geringgradige lymphocytäre Infiltration. Markscheidenzerfall, Schädigung des Achsencylinders und somit Untergang der Nervenfasern konnte auch in den ausgeprägtesten Entzündungsbezirken der Wurzelnerven nicht beobachtet werden. In mehreren Fällen fand sich eine deutliche Hyalinose der Gefäßwände.

Zusätzlich zu diesen schon früher erhobenen Befunden an den Wurzelnerven bei Infektionskrankheiten, chronischen Infekten und malignen

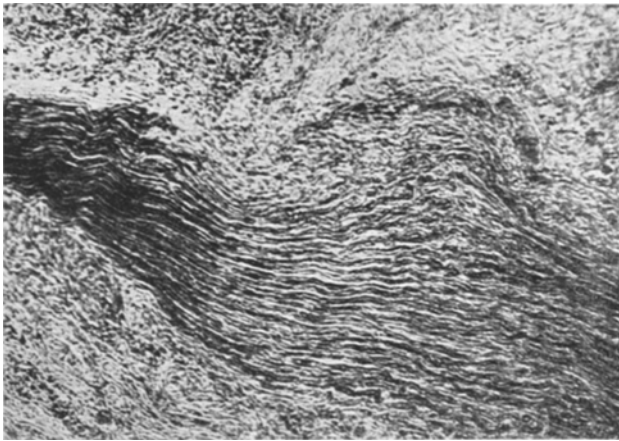


Abb. 2. Auseinanderdrängung der Nervenfasern und pinselartige Aufspaltung durch Schwielenewebe. Distaler Anteil des Wurzelnerven.

Tumoren fanden wir bei unseren Hypertoniefällen viermal ausgedehntere, frischere Blutungsherde im Wurzelnervengebiet. Die Erythrocyten lagen sehr dicht in den zumeist großzelligen Granulationen, mitunter jedoch auch in dem älteren epi- und endoneuralen Schwielenewebe oder sie fanden sich auch diffus ausgebreitet in die feinsten endoneuralen Hüllen. Die Blutungen waren jedoch nicht allein im Wurzelnerven lokalisiert. Dicht gelagerte Erythrocyten im Verlauf der das Ganglion durchziehenden Nervenfaserbündel oder mehr diffus zwischen den Ganglienzellen kamen zur Beobachtung. Gelegentlich fanden sich Blutungen in der Ganglienkapsel. Auffallend war, daß stets auch der motorische Anteil des Wurzelnerven von Blutungen durchsetzt war oder zumindest in seinem Perineurium zahlreiche Erythrocyten verstreut lagen. Die Ausdehnung der Blutungen war in allen Fällen ziemlich gleichartig. Beginnend im mittleren Anteil des Wurzelnerven erstreckten sie sich bis zur proximalen Hälfte des Ganglions. Der perifasciculäre Raum war frei von Blutungen, ebenso der periphere Nerv. Der Hämosiderinnachweis mittels der Berliner-Blau-Reaktion gelang nicht, so daß in allen Fällen auf eine frischere Blutung geschlossen werden konnte.

Weiterhin fanden sich in einem Fall der beobachteten Blutungen im Wurzelnervengebiet innerhalb der dicht liegenden Erythrocyten auffallend zahlreiche gelapptkernige Leukocyten und vereinzelt Lymphocyten. An der Austrittsstelle des Wurzelnerven aus dem Ganglion und zum Teil im Ganglion selbst traten die Erythrocyten zahlenmäßig in den Hintergrund und es entstand das Bild einer Infiltration mit leukocyitären Elementen, die sich bis in die das Ganglion durchziehenden Nervenfasern

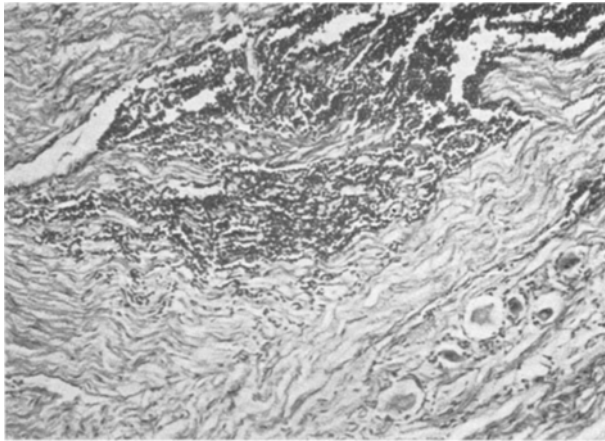


Abb. 3. Blutansammlung im proximalen Anteil des Spinalganglions und im Bereich der aus dem Ganglion austretenden Nervenfaserbündel des Wurzelnerven.

fortsetzte. Auffallend war, daß die ziemlich dicht liegenden Leukocyten nur innerhalb des Blutungsbereiches zur Beobachtung kamen und nicht die massive Infiltration vorlag, wie sie dem Bild einer phlegmonösen Entzündung entsprechen könnte.

Bisher wurde als typische Lokalisation der granulierenden Entzündung das distale Drittel des Wurzelnerven angegeben. In zahlreichen Fällen unserer Untersuchungsreihe kamen jedoch auch im proximalen Anteil entzündliche Granulationen vor; und zwar zumeist an der Durchtrittsstelle durch die Dura, d. h. an der Stelle, an der sich Dura und Arachnoidea zur gemeinsamen Hülle, dem Perineurium, vereinigen. Das Perineurium war hier mächtig verbreitert und zum Teil erheblich hyalinisiert. Die inneren, an die Nervenfasern angrenzenden Abschnitte des Perineuriums zeigten Wucherungen großer, mesenchymaler Zellen, zwischen denen mitunter zahlreiche Corpora amylacea zu finden waren. Zellen des gleichen Typs waren aber auch innerhalb der Dura zu erkennen. Das straffe Bindegewebe der Pachymeninx war in der inneren Schicht aufgelockert und teils diffus, teils herdförmig von Zellen mit einem rundlichen oder ovalen Kern durchsetzt. Zahlreiche Blutgefäße größeren und

kleineren Kalibers lagen innerhalb dieser Granulationen. Eine deutliche gestaltliche Abgrenzung dieser Zellen von den „Zellhäufchen der Arachnoidea“ bzw. den Arachnoidalzapfen, die in der Dura spinalis ebenso vorkommen wie in der Pachymeninx des Gehirnes, war jedoch möglich. Die gewucherten Zellen der jungen Granulationen zeigten eine Ausbildung argyrophiler Fasern, in den älteren Granulationen war eine Kollagenisierung deutlich erkennbar.

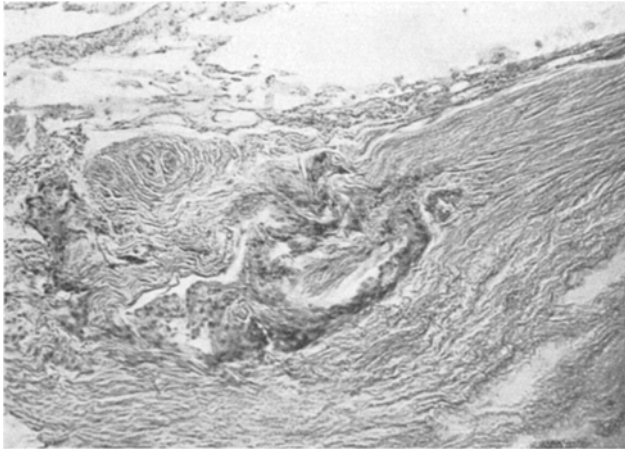


Abb. 4. Herdförmige Granulationen in der inneren Schicht der Dura spinalis im Bereich der Durchtrittsstelle des Wurzelnerven.

Nicht unerwähnt soll ein „Nebebefund“ bleiben, den wir im Rahmen der Untersuchungen der Pachymeninx im Bereich der Wurzelnerven erhoben. In einem Spaltraum des inneren Blattes der Dura, nahe der Durchtrittsstelle der Wurzel fand sich eine Ganglienzelle, die von Mantelzellen umgeben war. Das Auftreten von Ganglienzellen zwischen den Nervenfaserbündeln der Wurzelnerven ist bekannt und konnte auch von uns in mehreren Fällen beobachtet werden. Hinweise auf das Vorkommen von Ganglienzellen im Dural-Schlauch des Rückenmarkes fanden sich in der durchgesehenen Literatur nicht.

Besprechung der Befunde.

Wir glauben auf eine genaue Protokollierung jedes einzelnen Falles verzichten zu können. Die wesentlichsten Befunde sind in einer Tabelle angeführt. Eine ausführliche Wiedergabe soll nur bei den von früheren Untersuchungen abweichenden und bei zusätzlichen Befunden sowie bei besonderen klinischen Verlaufsformen erfolgen.

Die tabellarische Übersicht zeigt, daß ausnahmslos in allen 24 untersuchten Hypertoniefällen eine ausgeprägte granulierende Entzündung der Wurzelnerven beobachtet wird. Dabei zeigt es sich, daß die *lumbalen* und *sacralen Segmente bevorzugt befallen* sind. Im übrigen ergeben sich

aber keine Anhaltspunkte für eine Gesetzmäßigkeit. In den allerdings nicht allzu verschiedenen Altersgruppen der Kranken (nur 6 Patienten unter 50 Jahren) sind keine auffallenden Unterschiede hinsichtlich der Ausdehnung und Schwere der entzündlichen Prozesse zu erkennen. Ebenso scheint die Genese des Hypertonus eine untergeordnete Rolle zu spielen. Somit wird es auch nicht möglich sein, aus dem Grad des Entzündungsprozesses am Wurzelnerven Rückschlüsse auf das klinische Krankheitsbild zu ziehen. Die Blutdruckwerte sind völlig unterschiedlich, die Herzhypertrophie, gemessen am Herzgewicht, sowie die Nierenveränderungen zeigen keine Parallelen zu den Entzündungsprozessen am Wurzelnerven.

Abweichend von den bisherigen Untersuchungsergebnissen fanden wir in zahlreichen Fällen im proximalen Anteil des Wurzelnerven Granulationen. Sie zeigen im allgemeinen den gleichen Aufbau und morphologisch die gleichen Zellelemente, wie sie im distalen Bereich des Wurzelnerven gefunden werden. Auffallend ist, daß hier die Wucherungen der zumeist großzelligen Elemente fast regelmäßig von der inneren, der den Nervenfaserbündeln direkt anliegenden Schicht des Perineuriums ausgehen. Analog dazu ist die beschriebene Zellwucherung in der Dura ebenfalls in der innersten Schicht lokalisiert. Somit ist zu erörtern, ob diese Lokalisation uns nicht im Hinblick auf die Pathogenese der interstitiellen Radiculitis im allgemeinen und auf die Herkunft der die Granulationen aufbauenden Zellen im besonderen einen Schritt weiter führt.

Für die Genese der unspezifischen, interstitiellen, granulierenden Entzündung der Wurzelnerven erörtert VEITH 3 Faktoren:

1. einen durch Erreger verursachten Entzündungsprozeß. Er glaubt dies ablehnen zu können, da die bakterioskopischen Untersuchungen keine Anhaltspunkte gaben;
2. Folgen einer Antigen-Antikörper-Reaktion. Das Fehlen von charakteristischen histologischen Kennzeichen einer allergischen Entzündung (wie sie GERLACH, RÖSSLE, BÜCHNER, HALLERVORDEN beschreiben) erlauben eine Entscheidung weder im positiven noch im negativen Sinne;
3. eine Abwehrfunktion der Lymphgefäßendothelien und des angrenzenden lockeren Bindegewebes. Den von KEY und RETZIUS beobachteten großzelligen Elementen, die vorwiegend im distalen Teil der Wurzelnerven gelegen sind und den „Pyrrolzellen“ GOLDMANNs entsprechen, könnte die Funktion zukommen, pathologische Stoffwechselprodukte abzufangen; liegt ein chronisches Angebot vor, könnten Granulationen ausgelöst werden. VEITH deutet in diesem Sinne seine Befunde und erörtert, ob nicht angenommen werden kann, daß sich das Zentralnervensystem so gegen Schädlichkeiten, die von seiten des peripheren Nervensystems gegen den Subarachnoidalraum vordringen, schützt.

Da es unseres Erachtens nicht genügt, die gewucherten Zellelemente unter dem Sammelbegriff Bindegewebszellen zu erfassen, soll versucht werden, aus der Lokalisation des granulierenden Entzündungsprozesses im Bereich des Wurzelnerven Art und Herkunft dieser die Granulationen aufbauenden Zellen abzuleiten.

Nach NAGEOTTE und RICHTER verwachsen an der Durchtrittsstelle der Wurzel Dura und Arachnoidea und bilden die gemeinsame äußere Hülle des Wurzelnerven, die dem Epineurium entspricht. Das Perineurium der aus dem Duralschlauch austretenden Wurzeln wird vom subarachnoidalen Gewebe gebildet, das von proximal nach distal zunehmend dichter wird. Auch HASSIN konnte nachweisen, daß die Wurzeln bis zum Eintritt in das Ganglion von der Arachnoidea begleitet werden. Der Subarachnoidalraum führe sogar bis um das Ganglion herum, wenn auch nur als schmaler Gewebsspalt. Damit ist die Arachnoidea als Muttergewebe der inneren Schicht des Epineuriums und des Perineuriums und somit auch des Endoneuriums der Wurzelnerven gekennzeichnet. Vergegenwärtigt man sich die Vielgestaltigkeit und Pluripotenz der Arachnoidalzellen, so liegt es nahe, die Zellelemente der Arachnoidea, seien es nun die Arachnoidaldeckzellen oder die Zellen der inneren Endothelschicht, in genetischer Beziehung zu unseren an den Wurzelnerven beobachteten entzündlichen Granulationen zu setzen.

Zum Beweis, daß die Gestalt der Deckzellen im Bereich der Arachnoidea sowohl an der Oberfläche wie im Subarachnoidalraum sehr wesentlich von physiologischen Zuständen abhängig ist, führt ESSBACH die Untersuchungen von WEED, ESIK und AYER an. Sie konnten nachweisen, daß unter Einwirkung bestimmter chronischer oder leichter entzündlicher Reize die Gestalt der Arachnoidalzellen sich ändert. Nach Kontrollversuchen an Kaninchen und Katzen konnte ESSBACH eine Art „Subarachnoidal-Katarrh“ darstellen ähnlich dem Sinuskatarrh der Lymphknoten. Darüber hinaus haben die Arachnoidalzellen bei gewissen Reizzuständen die Fähigkeit zur Phagocytose. Im Alter und bei degenerativen Vorgängen kann es zur Fettspeicherung in ihnen kommen.

Die Endothelnatur der Arachnoidalzellen ist im allgemeinen anerkannt. Fragen wir nach den Potenzen, die dem Endothel innewohnen, so sind sie so vielfältig, daß wir nur einige anführen wollen.

SCHAEFFER beschreibt, daß diese Zellen sich einerseits in platte „Epithelzellen“, andererseits in Bildungen umwandeln, die eben nur den Bindegewebs- und Stützsubstanzen eigentümlich sind.

Nach ASCHOFF erzeugen die Endothelzellen in der sich entwickelnden Aorta Kollagen und elastisches Gewebe. Bei chronischer Meningitis können nach ZENONI Endothelien Bindegewebe bilden.

Nach MAXIMOW, HERZOG und SCHOPFER bestehen auf Grund der Beobachtungen an Gewebskulturen enge Beziehungen zwischen Endothel und Fibroblasten, und zwar sollen sich Capillarendothelien in Fibroblasten umwandeln können. Auch nach JOLLY und SCHOTT sind die Zellen der serösen Häute bei Proliferation fähig, Fibroblasten zu bilden. Nach CLARKE und LEWIS können umgekehrt Endothelien, insbesondere die Mesothelien aus Fibroblasten hervorgehen. Ebenfalls kommen für v. MOELLENDORF als Mutterzellen der Endothelien Fibrocyten in Frage, die seiner Ansicht nach überhaupt pluripotente, verwandlungsfähige Elemente darstellen.

Betrachten wir unter diesem Gesichtswinkel das Problem der Abstammung der die Granulationen aufbauenden Zellen, so erscheint es uns zuerst nicht möglich, ihrem morphologischen Bild nach sie als Abkömmlinge der Bindegewebszellen, Endothelzellen oder Arachnoidalzellen zu charakterisieren. Ihre Lokalisation, Genese sowie die teilweise dichte Kernstruktur weisen jedoch auf den Arachnoidalzellcharakter hin, so daß wir die Zellen der granulierenden Entzündung der Wurzelnerven als infolge eines Reizzustandes gewucherte Arachnoidalzellen glauben kennzeichnen zu können. Da die Arachnoidalzellen die Fähigkeit der Speicherung haben, ist es wahrscheinlich, daß sie in dieser Speicherungsfähigkeit eine Abwehrfunktion erfüllen.

Nach der kürzlich veröffentlichten Arbeit über Liquorbildung im Lumbalraum (EICHLER, LINDNER, SCHMEISER) kommt dem Auftreten der Granulationen eine weitere Bedeutung zu. Bei dem gehäuften Auftreten von *Corpoara amylacea* innerhalb der Granulationen und ihrer Gleichartigkeit mit denen im Plexus chorioideus ist die Möglichkeit zu erörtern, ob nicht bei der von EICHLER u. a. beschriebenen Liquorbildung die Arachnoidalzellen, die oft besonders auch in der Umgebung von Lymphgefäßen gewuchert sind, eine Rolle spielen. Es wäre dann anzunehmen, daß diese Liquorproduktion nicht im Bereich des Rückenmarkes und seiner Häute oder in den intradural verlaufenden Wurzeln stattfindet, sondern im Bereich der Wurzelnerven. Wenn diese Hypothese stimmt, wäre dann allerdings nach dem morphologischen Bild zu erwarten, daß nicht nur in den lumbalen und sacralen Segmenten eine Liquorbildung erfolgt, sondern auch in den höheren Abschnitten. Weiter erscheint es bedeutungsvoll, die Klärung der Frage nach den die Granulationen auslösenden Faktoren herbeizuführen.

Die von RICHTER und anderen beschriebene interstitielle, granulierende Entzündung der Wurzelnerven wurde als spezifisch syphilitisch bezeichnet. VEITH konnte dagegen nachweisen, daß seine an den Wurzelnerven erhobenen Befunde bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen und bei malignen Tumoren histologisch den „tabischen Granulationen“ RICHTERS entsprachen. Die interstitielle, granulierende Entzündung wurde damit auch als Ausdruck einer unspezifischen, entzündlichen Reaktion infolge chronischer Infekte, chronischer Infektionskrankheiten und maligner Tumoren gewertet. Granulierende Entzündungsprozesse am Interstitium des Wurzelnerven mit dem gleichen histologischen Bild, wie sie von VEITH beschrieben wurden, fanden wir bei 24 Hypertoniekranken.

Als Beispiel eines Kontrollfalles seien die Wurzelnerven eines 30jährigen Mannes angeführt, der durch einen Unfall ums Leben kam, bei dem also weder eine syphilitische Infektion, noch ein makroskopisch faßbarer chronischer Infekt oder ein maligner Tumor, noch ein Hypertonus bestand. Auch hier fanden sich vorwiegend in den Lumbalsegmenten teils diffuse, teils herdförmige Granulationen im Interstitium der Wurzelnerven. Wenn die entzündlichen Veränderungen auch nicht so aus-

geprägt waren wie in den übrigen beschriebenen Fällen, so konnten sie jedoch eindeutig als entzündliche Granulationen identifiziert werden. Dabei gelang es bei einem weiteren Kontrollfall eines 1 Jahr 6 Monate alten Knaben, der wegen Strangulation und hämorrhagischer Infarcierung einer Dünndarmschlinge plötzlich verstarb, nicht, Veränderungen an den Wurzelnerven nachzuweisen, die der unspezifischen granulierenden Entzündung entsprochen hätten. Auf weitere Kontrollfälle wurde verzichtet, da leichte, weniger ausgedehnte Granulationen durchaus nicht selten sind und immer wieder zur Beobachtung kommen können, ohne daß ihnen eine besondere pathologische Bedeutung zuerkannt werden kann.

Überblickt man die Reihe der Krankheitsfälle, bei denen bisher eine unspezifische, granulierende Entzündung der Wurzelnerven beobachtet wurde, so finden sich als auslösende Ursache besonders in der Untersuchungsreihe von VEITH die verschiedenartigsten Krankheitsbilder, beginnend mit der Diphtherie über die Lungentuberkulose, den malignen Tumoren, den verschiedenen Polyneuritiden bis zur chronischen Tonsillitis. Das gleiche bunte Bild der verschiedenen Krankheiten zeigt auch unser Untersuchungsmaterial der Hypertoniefälle. Lediglich der arterielle Hochdruck ist allen gemeinsam. Sehr verschiedenartig und vielfältig sind dagegen die den Hypertonus auslösenden oder den arteriellen Hochdruck als Symptom zeigenden Krankheiten. Selbst bei den Fällen von sogenannter essentieller Hypertonie ließen sich zahlreiche chronisch entzündliche Prozesse als „Nebentbefunde“ nachweisen. Auch bei den übrigen Fällen unserer Untersuchungsreihe findet sich fast immer, wenn auch nur oft als Nebentbefund, ein Prozeß, der als chronisch entzündlich zu bezeichnen ist und als Focus gekennzeichnet werden kann. Auffallend häufig wird ein chronisch entzündlicher oder bereits abgelaufener entzündlicher Prozeß im Bereich der extrahepatischen Gallenwege beobachtet. Weiterhin finden sich Endocarditiden, akute und chronische Nephritiden, Nephrosklerosen und Tonsillitiden. Es ist demnach denkbar, daß vom massivsten chronisch entzündlichen Prozeß bis zur „geringfügigsten“ Gallenblasenaffektion, der chronischen Tonsillitis oder dem Zahngranulom eine unspezifische, interstitielle, granulierende Entzündung an den Wurzelnerven ausgelöst werden kann. Auf welchem Wege vom Focus aus das die Granulationen auslösende Agens an die Wurzelnerven gelangt, ist eine Frage, deren eindeutige Beantwortung uns vorerst nicht möglich ist. Ist es eine allergische Reaktion, gelangen die Toxine vom Focus aus in den endoneuralen und perineuralen Lymphbahnen zum Wurzelnerven (SLAUCK) oder nehmen sie den Weg über die Blutbahn wie HEINLEIN entgegen der SLAUCKschen Hypothese annimmt? Wir möchten uns der Auffassung von SLAUCK nicht ganz verschließen, wenn auch das Herantragen der Stoffe auf hämatogenem Wege sicher eine Rolle spielt, vor allem im Hinblick auf die Untersuchungsergebnisse russischer Autoren, auf die später noch eingegangen werden soll, die einen auch sich zentripetal ausdehnenden Lymphstrom im Epi- und Perineurium

des peripheren Nerven beobachten. Auch die neueren Experimente von BRIERLEY und FIELD, in denen die zentripetale Fortleitung radioaktiven Phosphors im Endoneurium nachgewiesen wurde, müssen hier erwähnt werden. Ob dabei die Substanzen bis zu den Ganglienzellen des Rückenmarks herangebracht werden, soll in diesem Zusammenhang nicht erörtert werden. In beiden Fällen würden die Toxine oder pathologischen Stoffwechselprodukte im Gebiet der Wurzelnerven in den Bereich der pluripotenten Arachnoidalzellen gelangen, die bei einem chronischen Angebot dieser pathologischen Stoffe die Fähigkeit zur Phagocytose und zur Ausbildung von Granulationen besitzen und somit gleichsam als „Tonsille des ZNS“ eine Schutzfunktion übernehmen.

Kommt es in Intervallen zu Schüben von seiten des Focus, eines der wesentlichsten Kennzeichen der fokalen Infektion überhaupt (GRÄF), so sehen wir die verschiedenen Stadien der Entzündung, von der umschriebenen Auflockerung des Bindegewebes und Schwellung der Zellkerne bis zur Ausbildung mächtiger Schwielen.

Diese morphologisch so eindrucksvollen Bilder können unseres Erachtens auf die klinische Symptomatik nicht ganz ohne Einfluß sein. Damit wenden wir uns den beiden, zu Anfang dieser Arbeit aufgeworfenen Fragen zu, ob die beobachteten Veränderungen an den Wurzelnerven zur Eiweißvermehrung im Liquor cerebro spinalis führen können und ob sie als anatomisches Substrat für neuritische oder neuralgische Symptome gewertet werden können.

In zahlreichen Arbeiten über Liquorveränderungen bei Hypertonie wird zumeist nur die Wechselbeziehung zwischen Blutdruck und Liquordruck besprochen, auf die im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden soll. Untersuchungsbefunde über den Eiweiß- und Zellgehalt in den Liquores von Hypertonikern liegen in einer Arbeit von KELLER und KÜNZEL vor. Die Autoren untersuchten die Oberflächenspannung im normalen und pathologischen Liquor. Die Befunde der Cerebrospinalflüssigkeit bei klinisch Gesunden wurde denen bei luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei Hirntumoren und Carcinomkranken sowie bei Arteriosklerose der Hirngefäße und bei Hypertension gegenübergestellt. Dabei wurden bewußt die Fälle von Arteriosklerose abgetrennt, bei denen gleichzeitig ein Hochdruck bestand. Neben den veränderten Typen, die die Oberflächenspannungskurven boten, fanden sich auch deutliche Unterschiede in den anderen Liquorbefunden. Bei den Basisgefäßsklerosen ohne Hypertonie waren die Zellzahlen stets normal, lediglich in 2 Fällen fand sich eine geringgradige Erhöhung auf 8/3 Zellen und einmal auf 12/3 Zellen. Mastix- und Goldsolkurven waren in 50% der Fälle normal. Die übrigen zeigten schwache Ausfälle vorwiegend links, zeitweise aber auch bis zur Mitte. Der Eiweißgehalt war durchschnittlich normal (12 mg % gesamt). Vereinzelt kamen auch Vermehrungen auf 20–50 mg % Gesamteiweiß vor. Dagegen zeigten die Liquores der Hypertoniefälle (25) fast regelmäßig eine, wenn auch geringgradige Zellvermehrung. Die Autoren gaben eine Durchschnittszahl von 8/3 Zellen an, wobei der oberste Wert 21/3 und der niedrigste 4/3 Zellen betrug. Nonne und Pandy waren jedoch stets schwach positiv. Die Eiweißwerte waren entsprechend, wenn auch nur mäßig erkennbar, vermehrt. Im Durchschnitt betrug der Gesamteiweißgehalt 26 mg %. Die höchsten Werte lagen bei 64 mg % und die niedrigsten bei 24 mg %.

Einen weiteren Hinweis über den Eiweiß- und Zellgehalt im Liquor bei Hypertension gibt SIEBECK. Er fand bei einer 46jährigen Patientin, die seit mehr als 12 Jahren an Hochdruck litt, einen Gesamteiweißwert im Liquor von 240 mg % neben einer ausgeprägten Linksverschiebung der Goldsol und Mastixkurve, bei einer Zellzahl von 2/3 Lymphocyten. Der Autor führt die Eiweißvermehrung auf einen Gefäßprozeß mit wahrscheinlich kleinsten Blutungen zurück.

Im folgenden soll erörtert werden, inwieweit unsere an den Wurzelnerven erhobenen Befunde in Beziehung zu den klinisch festgestellten Liquorveränderungen gesetzt werden können.

Die Untersuchung und mögliche Klärung dieser Frage ist deshalb erschwert, weil eine Indikation zur Lumbal- oder Occipitalpunktion und somit zur Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit bei den von uns untersuchten Hypertoniefällen wohl nicht angezeigt war. Wir beschränken uns deshalb im wesentlichen auf den von VEITH gegebenen Hinweis, der besagt, daß vermehrt Eiweiß im Liquor auftreten kann, wenn sich das zellarme Exsudat vom Endoneurium der Wurzelnerven auf die intradural verlaufenden Wurzeln fortsetzt. Auch bei Bestehen von granulierenden Entzündungsherden im Epi- und Perineurium des Wurzelnerven können Liquorveränderungen im Sinne einer Eiweißvermehrung erwartet werden. Begründet wird diese Annahme damit, daß die Lymphspalten und Gefäße des Epi- und Perineuriums, die oft in unmittelbarer Nachbarschaft der Granulationen liegen, durch Einmündung in den perifasciculären Raum des Wurzelnerven in direkter Verbindung mit dem Subarachnoidalraum stehen.

Wenn die oben diskutierte Vermutung zu Recht besteht, daß im Bereich der Wurzelnerven eine Liquorproduktion physiologischerweise stattfindet, könnte angenommen werden, daß bei der granulierenden Entzündung in diesem Nervenbereich in erhöhtem Maße Liquor gebildet wird. Daß dieser einen vermehrten Eiweißgehalt aufweist, könnte Folge der entzündlichen Reaktion auf eine die Granulationen auslösende Noxe sein. Die in großer Zahl beobachteten Corpora amylacea, die Eiweißausfällungen darstellen, können in diese Richtung weisen.

Als zusätzlicher und zugleich fördernder Faktor ist der von den russischen Autoren PONOMAREW, WISCHNEWSKY, ULJANOW und IWANOW beschriebene stete und langsame Lymphstrom im Perineurium und Epi-neurium der peripheren Nerven anzusehen. Dieser erfolgt nicht nur zentrifugal, sondern setzt sich auch zentripetal bis in die Liquorräume des Rückenmarks fort. Sind durch ausgedehnte Schwielen zahlreiche Lymphgefäße verodet, so wird darin eine weitere Möglichkeit des Auftretens von Eiweißvermehrung im Liquor gesehen, und zwar durch Abflüßhinderung der Cerebrospinalflüssigkeit in den peripheren Nerven.

Wir möchten somit annehmen, daß die interstitielle, granulierende Entzündung der Wurzelnerven die Eiweißvermehrung im Liquor bedingt. Da die granulierende Entzündung sehr häufig und bei verschiedenen

artigsten Grundleiden nachweisbar ist, kann aus einer geringen Eiweißvermehrung kein Rückschluß auf eine Erkrankung des zentralen Nervensystems und der weichen Häute gezogen werden. Damit können diese Liquorbefunde nur mit Vorbehalt gewertet werden.

In folgendem soll die zweite Frage, ob die Veränderungen an den Wurzelnerven als eines der anatomischen Substrate für neuritische oder neuralgische Symptome gewertet werden können, erörtert werden.

VEITH äußert sich hierzu dahingehend, daß einerseits in einem Teil seiner bei chronischen Infekten und Infektionskrankheiten sowie bei malignen Tumoren beobachteten Fälle von interstitieller, granulierender Wurzelnervenentzündung die Kranken über Schmerzzustände geklagt hätten, wenn ausgedehnte Veränderungen im Wurzelnerven erkennbar waren; andererseits müsse auf Grund der bisherigen Beobachtungen zugegeben werden, „daß es unmöglich sei, von einem anatomischen Befund auf klinisch beobachtete Schmerzzustände zu schließen“. Dieser Schluß wird aus der Tatsache gezogen, daß selbst bei erheblichen interstitiellen Veränderungen im Wurzelnerven und bei schwersten Erkrankungen des peripheren Nervensystems Schmerzf়reiheit bestehen kann.

Um zu dieser Frage Stellung zu nehmen, ist eine gezielte anamnestiche Erhebung erforderlich und eine eventuelle genaue und eingehende neurologische Untersuchung. Da Anamnesen und Untersuchungen, wie sie für unsere Fragestellung notwendig wären, nicht vorlagen, müssen wir uns auf theoretische Erörterungen beschränken.

Im klinischen Schrifttum finden sich mehrfach Hinweise, daß beim Hochdruck rheumatisch-neuralgische Beschwerden häufig vorkommen. Die interstitielle, granulierende Entzündung des Wurzelnerven könnte einen der Faktoren darstellen, der die neuralgischen Beschwerden zu erklären vermag.

Als im Jahre 1929 erstmals im Schrifttum der Begriff Hochdruckrheumatismus geprägt wurde, sollte lediglich der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen zum Ausdruck gebracht werden (ROTHENPIELER); zugleich sollte aufgezeigt werden, daß die mit Blutdruckerhöhung einhergehenden neuralgisch-rheumatischen Erkrankungen durch eine besondere Verlaufsform gekennzeichnet seien. Nach der Ätiologie des kombinierten Krankheitsbildes Hochdruck und Rheumatismus forschend, nahm v. NEERGARD eine spezifische Katarrhinfection als Ursache für beide Erkrankungen an, während ROTHENPIELER den Hochdruckrheumatismus von der „fokaltoxischen Polyarthritiς“, die zumeist mit einer Hypotonie einherginge, abgrenzt und den durch seine besondere klinische Verlaufsform und Symptomatik gekennzeichneten Hochdruckrheumatismus in Beziehung zur echten Gicht setzt. Schließlich hat SCHLEICHER bei dem Versuch der Einengung des Begriffes essentielle Hypertonie durch den Nachweis von Hochdruck auslösenden Krankheiten die symptomatische Natur der Blutdrucksteigerung in den Vordergrund gestellt. Unter den 1300 untersuchten Hochdruckkranken litt ein hoher Prozentsatz an rheumatisch neuralgischen Beschwerden.

Folgt man den Untersuchungen von SCHLEICHER, so wäre Hochdruck und granulierende Entzündung im Wurzelnerven auf die gleichen auslösenden Ursachen eines Fokalinfektes zurückzuführen. In unseren Beobachtungen wurden nun tatsächlich vielfach, wie oben erwähnt, chronische Infekte bei der Sektion gefunden. Ob diese nun im Sinne SCHLEICHERS Ursache eines „symptomatischen Hochdruckes“ sind oder nur als Nebenfunde zu werten sind, möchten wir offenlassen. Daß sie mit der interstitiellen Radiculitis in Zusammenhang stehen, ist unserer Erfahrung nach aber durchaus zu diskutieren. Die Blutdruckerhöhung, die in Abhängigkeit von der Disposition und Reaktionslage des Organismus auftritt, ist somit nach SCHLEICHER nur als Symptom zu werten. Auf keinen Fall kann die interstitielle, granulierende Entzündung am Wurzelnerven als morphologisches Substrat der Hypertonie aufgefaßt werden.

Wenden wir uns nun der Besprechung der Fälle zu, bei denen abweichend von den bisherigen Untersuchungsergebnissen Blutungen im Bereich der Wurzelnerven gefunden wurden. Unter den 24 untersuchten Hypertoniefällen waren 4 mal diese Befunde zu erheben. Weiterhin zeigt die Übersicht, daß bei 3 Kranken eine Apoplexie mit Einbruch des Blutes in das Ventrikelsystem zum Tode führte, während im anderen Fall eine ausgedehnte subarachnoidale Blutung bestand.

Es handelte sich hierbei um eine 36jährige Frau, die im 20. Lebensjahr einen Gelenkrheumatismus durchmachte und bei der seit 15 Jahren ein „essentieller Hypertonus“ bestand. Dieser machte eine Schnittentbindung während der ersten Schwangerschaft im 8. Monat erforderlich. Auch bei der zweiten Gravidität 5 Jahre später mußte wegen eines „eklamptischen Zustandsbildes“ eine Sectio durchgeführt werden. 3 Tage nach der Operation starb die Pat. unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte subarachnoidale Blutungen und eine haselnußgroße Blutung in der Rinden- und Marksubstanz des Occipitalhirnes sowie Zeichen des Hirndruckes. Während die Herzhypertrophie geringgradig war, zeigten alle inneren Organe eine ungewöhnlich starke Arteriosklerose. Weiterhin bestand eine rezidivierende Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen. An den Wurzelnerven und Spinalganglien kamen neben herdförmigen Granulationen die oben beschriebenen Blutungen zur Beobachtung.

Eine massive Blutung im Bereich des Zentralnervensystems ist das gemeinsame Kennzeichen der 4 Fälle. Da die Wurzelnerven der übrigen untersuchten Hypertoniekranken keine Blutungsherde zeigten, können offenbar Parallelen zwischen den Befunden an den Wurzelnerven und den cerebralen Blutungen aufgezeigt werden. Daß jedoch entscheidend für das Auftreten von Blut im Spinalganglion- und Wurzelnervengebiet die Möglichkeit der Ausbreitung der cerebralen Blutung in den Subarachnoidalraum ist, zeigt die folgende Tabelle 2.

Bei 7 Patienten unserer Untersuchungsreihe bestand eine Apoplexie. In 5 von diesen Fällen wurde eine massive Blutung mit Ventrikel-

einbruch festgestellt. 3 davon zeigten eine Blutansammlung im Wurzelnerven- und Spinalganglionbereich, ebenso der oben beschriebene Fall einer ausgedehnten Subarachnoidalblutung. Lagen Erweichungsherde oder kleinere Blutungen im Rinden- oder Markbereich vor, so wurde keine Blutansammlung im Wurzelnerven nachgewiesen. Allerdings war in 2 Fällen eines Ventrikeleinbruches der Wurzelnervenbereich ebenfalls frei von Blut. Dieser Umstand ist vielleicht so zu erklären, daß das

Tabelle 2.

Tabelle Nr.	Blutung im Wurzelnerven	Ventrikel-Einbruch	Zeitliches Intervall zwischen apoplektischem Insult und Tod
1	+	+	4 Tage
2	+	+	wenige Stunden
3	∅	+	wenige Stunden
5	∅	∅	mehrere Wochen
6	+	Subarachnoidalblutung	—
10	+		1 Tag
19	∅		12 Tage und unmittelbar vor dem Tod
24	∅		1 Woche

zeitliche Intervall zwischen Ventrikeleinbruch und Tod zu kurz ist, so daß es nicht mehr zur Blutansammlung im Wurzelnerven kommt. Damit ist ein Hinweis auf die Entstehung der Blutansammlung im Wurzelnerven- und Spinalganglionbereich gegeben. Wir sind der Ansicht, daß dieser Vorgang auf eine Sedimentierung zurückzuführen ist, bzw. daß das Blut mit dem zentrifugalen Lymphstrom eine Strecke weit abtransportiert wird. Daß ein Abstrom über die Wurzelnerven nach der Peripherie erfolgt, geht aus den Untersuchungen von EICHLER, SCHMEISER und LINDNER hervor.

In einem unserer Fälle fanden sich neben Erythrocytenansammlungen zahlreiche Leukocyten im Wurzelnerven und proximalem Anteil des Spinalganglions. Es ist zu erwägen, daß bei längerem Verweilen des Blutes im Wurzelnervenbereich Abbau- oder besondere Sedimentierungsvorgänge das veränderte Bild hervorgerufen haben können.

Es erscheint berechtigt, in diesem Zusammenhang nochmals auf neuralgische Beschwerden infolge von krankhaften Veränderungen im Bereich des Wurzelnerven hinzuweisen. Von HILLER wurde auf das frühzeitige Auftreten von Schmerzen im Wirbelsäulenbereich bei Subarachnoidalblutungen hingewiesen. Für den Kliniker sind diese Schmerzen ein charakteristisches Symptom dieser Erkrankung. Es ist denkbar, daß einerseits die Blutansammlung allein durch die Kompressionswirkung auf Nervenfasern schmerzauslösend wirkt und andererseits bei längerem

Verweilen des Blutes im Gebiet des Wurzelnerven Granulationen ausgelöst werden, die ihrerseits zu Schmerzzuständen führen können. Hingewiesen sei in diesem Zusammenhang auf die Untersuchungen von ESSIK, der gestaltliche Veränderungen von Arachnoidalzellen, die den Zellelementen unserer an den Wurzelnerven beobachteten Granulationen entsprechen, als Folge einer Ansammlung von Blut sah.

Wir sind uns über die hypothetische Natur dieser Überlegungen im klaren. Auf Grund der bisher nur in 4 Fällen beobachteten Blutansammlung im Wurzelnervengebiet ist eine eindeutige Klärung der Pathogenese und somit auch der klinischen Deutung der Befunde noch nicht möglich; dazu bedarf es der Untersuchungen an einem umfangreicheren Material.

Unsere klinischen Hinweise mögen jedoch zeigen, daß bei dem vielfältigen Bild der rheumatisch-neuralgischen Beschwerden, die ätiologisch und pathogenetisch nicht immer faßbar sind, in der unspezifischen, interstitiellen, granulierenden Entzündung der Wurzelnerven vielleicht einer der Faktoren zu erblicken ist, die causal-genetisch eine Rolle spielen.

Zusammenfassung.

1. Die im Schrifttum angegebenen Liquorveränderungen bei arteriellem Hochdruck gaben die Anregung zur Untersuchung der Wurzelnerven bei Hypertonikern.

2. In den 24 untersuchten Hypertoniefällen verschiedener Genese wurde regelmäßig eine mehr oder weniger ausgeprägte unspezifische, granulierende Entzündung im Interstitium der Wurzelnerven beobachtet.

3. Die Granulationen sind als Arachnoidalzellwucherungen aufzufassen.

4. Die interstitielle Radiculitis ist nicht die Folge einer Hypertonie, sie ist als parallel laufende Reaktion auf einen häufig zu findenden Fokalinfekt aufzufassen.

5. Die Eiweißvermehrung im Liquor bei Hypertonie wird auf die granulierende Entzündung im Bereich der Wurzelnerven zurückgeführt.

6. Auch die häufig beschriebenen rheumatisch-neuralgischen Beschwerden können teilweise mit diesen Befunden erklärt werden. Dies gilt vor allem für die Fälle von symptomatischem Hochdruck.

7. Die in 4 Fällen beobachtete Blutansammlung im Wurzelnerven- und Spinalganglionbereich wird als Sedimentierungsvorgang nach Ventrikelausbruch oder Subarachnoidalblutung aufgefaßt.

Literatur.

AYER: A pathological study of experimental meningitis from subarachnoid inoculation. Monograph. Rockefeller Inst. 12, 26 (1920). — BRIERLEY, I. B., u. E. J. FIELD: J. of Neur. 12, 86, (1949). — BÜCHNER, F.: Med. Klin. 1935, 1625. — CLARKE, W. C.: Anat. Rec. 10, 301 (1915/16). — EICHLER, O., F. LINDNER

u. K. SCHMEISER: *Klin. Wschr.* **29**, 9 (1951). - - ESSBACH: *Erg. Path.* **36**, 249 (1943). — ESSIK: *Contrib. Embryol.* No 42 Carnegie Inst. Washington, Publ. **272**, 377 (1920); zit. nach ESSBACH. — GOLDMANN, E.: *Vitalfärbung am Zentralnervensystem*. Berlin 1913. — GRÄFF, S.: *Wien. klin. Wschr.* **1942**, 761. — HALLERVORDEN, J.: *Nervenarzt* **16**, 417 (1943). — HASSIN: *Arch. Neur. (Am)* **13**, 65 (1930). — HEINLEIN, H.: *Arch. Ohr- usw. Heilk.* 1949, 156. — HILLER, F.: *Im Lehrbuch der inneren Medizin (ASSMANN-BERGMANN)* 1949, 593. — IWANOW, G.: *Z. exper. Med.* **58**, 1 (1928); **64**, 356 (1929). — IWANOW, G., u. K. ROMODANOWSKY: *Z. exper. Med.* **58**, 596 (1928). — JOLLY, J.: *Traité technique d'hématologie, morphologie, histogenèse, histophysiologie, histopathologie*. Paris: Norbert Maloine 1923; zit. nach ESSBACH. - - KEY, A., u. G. RETZIUS: *Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes*. Stockholm: Samson & Vallin 1875. — KELLER, J., u. O. KÜNZEL: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **143**, 77. — KLINGE, F.: *Pathologische Anatomie der allergischen Reaktionen*. BERGER u. HANSEN: *Allergie*. Leipzig: Georg Thieme 1940. — LEWIS, W., STEVENSON u. FRIEDMANN: *Brain* **59**, 291 (1926). — MAXIMOW, A.: *Arch. of Path.* **4**, 557 (1927). — v. MOELLENDORF, M.: *Aus Lehrbuch der Histologie*. Jena: G. Fischer 1943, 64. — NAGEOTTE, I.: *Arch. mikrosk. Anat.* **77**, 245 (1911). — v. NEERGARD, K.: *Katarrhinfection*. Dresden 1939, 141. — PONOMAREW, A. W.: *Z. exper. Med.* **61**, 93 (1928). — RICHTER, H.: *Z. Neur.* **67**, 1 (1921). — *Arch. f. Psychiatr. (D)* **67**, 295 (1923); **70**, 529 (1924); **72**, 318 (1925). — ROTHENPIELER, H.: *Dtsch. med. Wschr.* **1940**, 873. — SCHLEICHER, I.: *Der symptomatische Hochdruck*. Leipzig: Georg Thieme, 119. — SCHOPPER, W.: *Beitr. path. Anat.* **88**, 451 (1932). — SIEBECK, R.: *Medizin in Bewegung*. Stuttgart: Georg Thieme 1949, 334. — SLAUCK, A.: *Münch. med. Wschr.* 1939, (Sitzungsber.). — ULJANOW, P.: *Z. exper. Med.* **64**, 638 (1929). — VEITH, G.: *Beitr. path. Anat.* **110**, 569 (1949). — *Arch. Psychiatr. u. Z. Neur.* **182**, 400. — *Verh. dtsch. Ges. Inn. Med.* 55. Kongreß, Wiesbaden 1949, 157. — WISCHNEWSKY, A. S.: *Z. exper. Med.* **61**, 107 (1928).

Dr. K. ELSTER, Erlangen, Patholog. Institut der Universität.