

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Prof. Dr. M. BÜRGER)  
und der Psychiatrischen und Nervenlinik der Freien Universität Berlin  
(Prof. Dr. H. SELBACH).

## Über eine polyneuritische Form der Encephalitis.

Von  
WERNER BREDEMANN.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Dezember 1954.)

Im Juni 1923 berichtete LILIENSTEIN über das Auftreten von „encephalitischen“ Neuritiden bzw. von Grippeneuralgien, welche er von den „gewöhnlichen“ toxischen oder postinfektiösen Neuritiden, andererseits von den encephalitischen Lähmungen zentralen Ursprunges getrennt wissen wollte. LILIENSTEIN sah diese encephalitischen Neuritiden als Sonderformen der Encephalitis epidemica an. Als ihre wesentlichen Kennzeichen hob er hervor:

1. Vorherrschen von Schmerzen und Paraesthesien,
2. Häufiges Auftreten von Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Muskelunruhe,
3. Motorische Ausfälle in Form von Paresen und nicht von massiven Paralyse,
4. Sensible Ausfälle in segmentaler Anordnung,
5. Häufige Schmerzhaftigkeit von Knochen und Gelenken,
6. Vereinzelt Herpeseruptionen.

LILIENSTEIN wies darauf hin, daß von v. ECONOMO und NONNE auf einem Kongreß für Innere Medizin in Wien der Zusammenhangfrage zwischen Encephalitis epidemica und neuritischen Erscheinungen nachgegangen worden war. Eine anatomische Stütze seiner Ansichten konnte LILIENSTEIN aber nicht erbringen.

In der zweiten Auflage seiner Monographie über „die epidemische Encephalitis“ (1928) nahm STERN gegenüber den Versuchen, viele atypische Krankheitsbilder, insbesondere aber polyneuritische Verlaufsformen der Encephalitis epidemica zuzuordnen, mit Recht einen kritischen Standpunkt ein und warnte vor der Tendenz, die epidemische Encephalitis diagnostisch zu sehr auszudehnen.

Er wies darauf hin, daß bereits früher ein epidemisches Auftreten von Polyneuritiden bekannt gewesen war zu Zeiten, als die epidemische Encephalitis gar nicht oder ganz vereinzelt auftrat. Beobachtungen von HOLMES jedoch, welcher im Jahre 1917 im Schützengraben gehäuftes Auftreten von akuter fieberhafter Polyneuritis gesehen hatte, rechnete er wegen des Vorhandenseins von Doppelbildern und anderen Hirnnervenerkrankungen zur Encephalitis epidemica. Diesen letzteren Standpunkt wird man heute auf Grund der Kenntnis von rein oder vorwiegend kranialen Verlaufsformen der Polyneuritis, deren Ätiologie ja wahrscheinlich vielfältig, zumindest nicht spezifisch ist, nicht als zwingend ansehen. Auch wird man heute ein langdauerndes pseudoneurasthenisches Nachstadium nicht mehr

ohne weiteres als differentialdiagnostisches Merkmal für den Nachweis einer überstandenen Encephalitis epidemica anerkennen, wie dies STERN getan hat.

Auf Grund der Literatur teilt STERN die encephalitische Neuritis in vorwiegend motorische Symptomenbilder und in solche mit Überwiegen von Schmerzen und Paraesthesien ein. Bei den motorischen Formen zeigen sich hochgradige schlaffe Lähmungen ohne stärkeren Reflexverlust und ohne schwere elektrische Veränderungen, gelegentlich Sphincterstörungen, Paraesthesien und geringe Ataxie neben starker Druckschmerzhaftigkeit und Dehnungsschmerzen. Nach den französischen Autoren BÉRIEL u. DEVIC (1926) waren besonders die unteren Extremitäten betroffen, nach SCHARNKE u. MOOG (1924) der Schultergürtel und die Arme, während ROCH u. BICKEL (1927) eine Tendenz zur Erkrankung der Stamm-Muskulatur und der proximalen Gliedmaßenabschnitte annahmen. MARGULIS (1926) berichtete über Verläufe mit starken Atrophien, bei welchen nach unseren heutigen Kenntnissen vom klinischen Standpunkt aus sehr an eine Frühjahr-Sommer-Zeckenencephalitis zu denken ist. Die Beobachtungen über Verläufe mit vorwiegend sensibler Symptomatik decken sich annähernd mit denen von LILIENSTEIN, wie wir sie oben mitteilten.

Abschließend rät STERN nochmals zur Zurückhaltung in der Diagnosestellung aus der Überlegung heraus, daß sich Neuralgien und Neuritiden auch im Anschluß an schwere toxische Grippe einstellen können. Anatomische Untersuchungen zu neuritischen Verläufen teilt er weder aus eigenen Beobachtungen noch aus der Literatur mit, führt aber an, daß MINGAZZINI eine Beteiligung der Rückenmarkswurzeln schon bei den üblichen, nicht polyneuritischen Verläufen der Encephalitis epidemica betont habe.

LÖFFLER u. STAEHELIN (1934) sahen eine spinale Symptomatik verhältnismäßig selten, obwohl nach ihren Erfahrungen die anatomische Untersuchung recht häufig Entzündungen im Rückenmark aufdeckte. Sie führen aber weiterhin aus, daß in der Basler Klinik zwei Fälle typischer LANDRYscher Paralyse verstarben, bei denen die Sektion eine Encephalitis epidemica ergab. Einzelheiten oder eine Analyse des klinischen und anatomischen Befundes werden aber nicht mitgeteilt. Weiterhin erwähnen sie summarisch fünf selbst beobachtete klinische, nicht letale Verläufe von Encephalitis epidemica mit dem Bilde einer LANDRYschen Paralyse.

Aber auch PETTE (1942) neigt dazu, die Existenz echter polyneuritischer Krankheitsbilder bei der Encephalitis epidemica abzulehnen. „Gleiche Skepsis scheint für die Fälle geboten, die unter dem Bilde einer Polyneuritis verlaufen sein sollen (SCHARNKE). Das gelegentliche Vorkommen von Infiltraten im Bereich der Spinalganglien manifestiert sich nicht im klinischen Bild.“

Wir möchten über eine eigene klinische Beobachtung aus der neurologischen Abteilung der Leipziger Medizinischen Universitätsklinik berichten, welche wir jetzt histologisch untersuchen konnten.

*Krankengeschichte.* Kind W. L., 7 Jahre, 10 Monate alt.

*Zur Vorgeschichte.* FA. Eltern gesund, angeblich keine besonderen Krankheiten in der Familie.

EA. Bisher nicht ernstlich krank gewesen.

JA. Anfang März 1951 Erkältung. Seitdem Mattigkeit. Das Kind konnte sich nicht mehr recht erholen. 3—4 Tage nach Beginn der Erkältung Kribbeln in den Händen, die in den Hand- und Fingergelenken leicht gebeugt gehalten werden mußten. Bewegung der Hände wurde als sehr schmerzhaft empfunden, so daß das Kind gefüttert werden mußte. Schließlich auch Kribbeln und Gelenkschmerzen in den Beinen und Schmerzen im Rücken beim Kopfbeugen. Seit dem 28. 3. 1951 Schlucklähmung, die sich plötzlich einstellte, so daß selbst flüssige Nahrung wieder aus dem Munde gelaufen kam. Gleichzeitig Erstickungsgefühle mit lautem Rasseln über der Brust und Sprachstörungen.

Temperatur hat angeblich nie bestanden. Wegen Zunahme der Atem- und Schlucklähmung erfolgte am 31. 3. 1951 Überweisung von der Kinderklinik Magdeburg auf die Infektionsabteilung der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig unter der Diagnose „Neuroradiculomyelitis“. Der mitgeteilte Liquorbefund war: 4/3 Zellen/cm<sup>3</sup> bei positiver NONNE-PANDYScher Reaktion. Die Blutsenkung betrug 12/21 mm nach WESTERGREN.

*Aufnahmebefund.* 7jähriger Junge in unruhigem Zustand, Atmung äußerst angestrengt. Zwerchfellbeweglichkeit fast völlig aufgehoben, leichte Benommenheit. Kopf: Keine Nackensteifigkeit. Mundhöhle: Zunge weißlich belegt. Gaumenbögen blaß. Tonsillen unauffällig. Hals: Keine pathologischen Drüsen, keine Struma. Thorax: Atembewegungen nur minimal möglich, so daß Schleim nur schwer abgehustet werden kann. Trachealrasseln. Beweglichkeit der Lunge im ganzen nahezu aufgehoben. Herz: Töne laut, rein. Aktion regelmäßig. Tachykardie. Leib: Weich, Leber und Milz nicht vergrößert. Extremitäten: Passive Bewegungen in den Gelenken schmerzhaft. Aktive Bewegungen in den Extremitäten sehr mühsam, motorische Kraft stark abgeschwächt. ZNS: Keine deutlichen meningitischen Zeichen. Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen sowie Augenbewegungen intakt. Leichte konjunktivale Injektion des li. Bulbus. Verwaschene Sprache, leichte Schlucklähmung. Kopf kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Areflexie der Extremitäten. BDR und Cremasterreflexe fehlen. Keine Pyramidenzeichen. Eine exakte Prüfung der Sensibilität läßt sich wegen der Benommenheit des Pat. und der bulbären Sprache nicht durchführen. BSR 45/68 mm nach WESTGREN. Urin: Eiweiß Trübung, Zucker schwach positiv, Urobilinogen Spur. Sediment o. B.

Trotz Behandlung in der Eisernen Lunge kommt der Pat. nach 2 Tagen am 2. 4. 1951 unter Temperaturanstieg bis auf 39,8° unter den Zeichen des zentralen Kreislauf- und Atemversagens ad exitum.

Im Anschluß an einen als Erkältung imponierenden Infekt bleibt also bei dem knapp 8jährigen Jungen eine „Mattigkeit“ bestehen, von der er sich nicht mehr recht erholen kann. Schon nach 3 Tagen treten Paraesthesien in den Händen auf, welche sich nach einem unbestimmten Zeitintervall auch auf den Rumpf und die unteren Extremitäten ausdehnen. Auffallend sind von vornherein die Schmerzen bei Bewegungen, welche zu gewissen Zwangshaltungen der Gliedmaßen führen, während die motorischen Lähmungen trotz Areflexie unvollständig sind. Das Krankheitsbild gleicht also in wesentlichen Punkten dem Symptomenbild der sogenannten „Encephalitischen Neuritis“ von LILIENSTEIN, wie wir es oben wiedergegeben haben.

Eine genaue Erhebung der Sensibilitätsstörungen war infolge des benommenen Zustandes nicht mehr möglich. Trotz Einbringens in die Eisernen Lunge verstarb der Patient nach 2 Tagen, nachdem zu der peripheren Lähmung der Interkostalmuskulatur und des Zwerchfelles sich noch Zeichen des zentralen Kreislauf- und Atemversagens eingestellt hatten.

*Makroskopischer Sektionsbefund* des Pathologischen Institutes der Universitätsklinik Leipzig.

Blähung der Lungen mit ausgedehntem schweren, straßenartigen, interstitiellen Emphysem der vorderen Lungenanteile. Fleckige Verfettung der Leber. Schlaffe Dilatation der Herzhöhlen. Grippale Blutfülle der Trachea, Bronchien und Lungen bei schlaffer, anämischer, gering gelockerter Milz.

*Histologischer Befund des Nervensystems*<sup>1</sup>. *Gehirn*: Meningen an manchen Stellen, besonders im Frontalbereich, über den Windungstälern verdickt und zum Teil ödematös aufgelockert, wenig Infiltrate, vereinzelt Makrophagen. In einigen größeren Basisgefäßen beetartige Verdickungen der Intima, die schon zellig durchsetzt sind. Mehrfach Ependymknötchen im dritten Ventrikel (Abb. 1). Im allge-

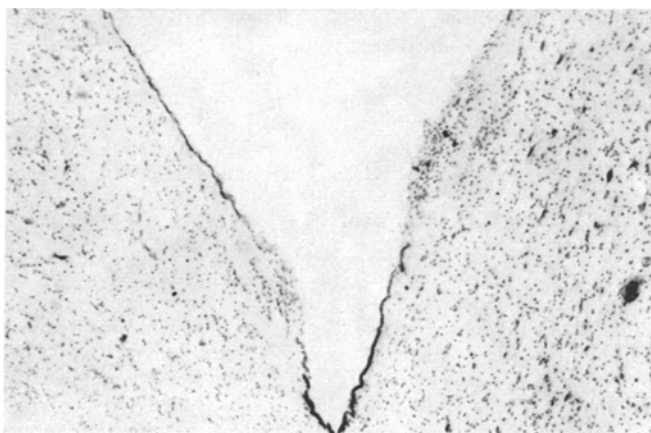


Abb. 1. Vergr. 60 mal. NISSL. Ependymknötchen im 3. Ventrikel.

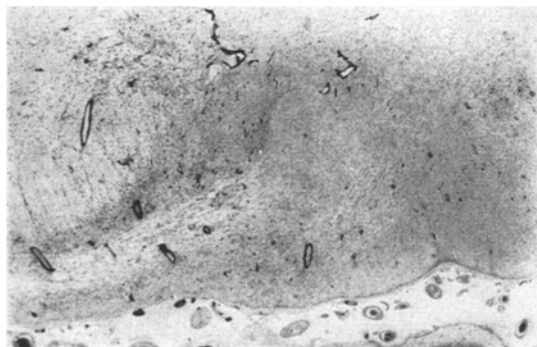


Abb. 2. Vergr. 8 mal. NISSL. Gefäßinfiltrate in der Substantia nigra.

meinen nur sehr diskrete Infiltration der Rinden- und Marklagergefäße. Im Hypothalamus vermehrte Infiltration. Marklager aufgelockert, präödematös. Glia vielfach progressiv vermehrt, besonders um die Gefäße.

Im Bereich der Substantia nigra fallen weite, mehr kranial gelegene Zellareale durch pigmentarme, schwer regressiv veränderte, geblähte Zellen auf, in deren Umgebung die Glia leicht vermehrt ist. In den unteren Abschnitten des Nucleus niger (Abb. 2) liegt eine exzessive Gefäßinfiltration mit Lymphocyten und Plasma-

<sup>1</sup> Herrn Prof. BREDT, Direktor des Pathologisch-anatomischen Institutes der Universität Leipzig, bin ich für die Überlassung des Nervensystems zur histologischen Untersuchung zu besonderem Dank verpflichtet.

zellen vor. Die Ganglienzellen zeigen regressive Veränderungen (Abb. 3) (Schwellung des Zelleibes und der Fortsätze, unscharfe Zellbegrenzung mit Austreten des Pigmentes, Zellschatten) mit Vermehrung der Glia bis zu neuronophagieähnlichen Bildern. Die Ganglienzellen sind vielfach untergegangen, und es finden sich Pigmentreste im Gewebe sowie in Glia- und Adventitiazellen. Die Vermehrung der Glia

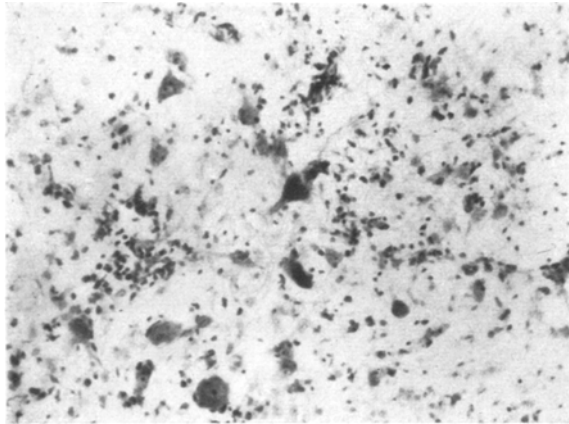


Abb. 3. Vergr. 120 mal. NISSL. Zelluntergang mit Gliavermehrung in der Substantia nigra.

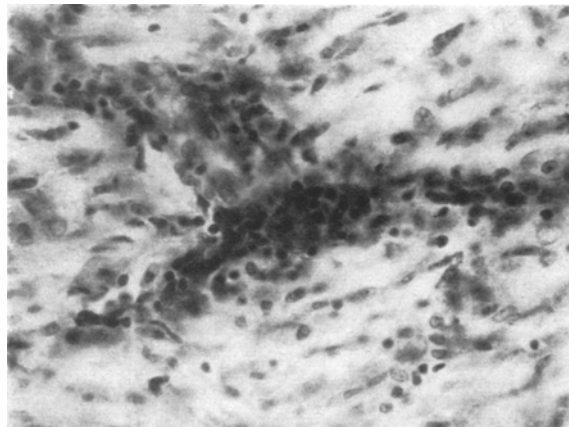


Abb. 4. Vergr. 260 mal. NISSL. Gefäßinfiltrate und Markscheidenabbau mit Körnchenzellen im N. vagus.

verdichtet sich hier an manchen Stellen zu Knötchen. Die starke Gefäßinfiltration setzt sich bis in den Anfang der vegetativen Brückenkerne fort.

In den meisten Kerngebieten der Medulla oblongata fallen die Zellen durch Vergrößerung der Zeichnung ihrer Fortsätze, durch Pyknose oder Blähung auf. Dies gilt besonders für den Locus coeruleus, wo Gefäßinfiltrate nicht vorhanden sind, das Tuberculum acusticum und den Nucleus ambiguus.

Die verschiedenen Hirnnerven sind in unterschiedlicher Intensität befallen, zum Teil — wie z. B. im Vagus (Abb. 4) — zeigen sich schwere Gefäßinfiltrate sowie fortgeschrittener Abbau der Markscheiden mit Körnchenzellen. An anderen, wie

z. B. am N. statoacusticus, fallen im wesentlichen eine Vermehrung der SCHWANNschen Zellen sowie eine leichte fleckförmige Entmarkung auf. Bemerkenswert erscheint eine deutliche Entwicklung von Intimapolstern an der Art. basilaris. Im Kleinhirn nur vereinzelt Ausfälle von PURKINJE-Zellen.

*Rückenmark:* Pia kaum infiltriert, zum Teil verdickt. Wurzeln unterschiedlich befallen. Blutfülle. Prozesse im Cervicalbereich (Abb. 5) kaum stärker ausgeprägt als caudal, mäßige, fleckförmige Entmarkung, Vermehrung der SCHWANNschen Zellen,

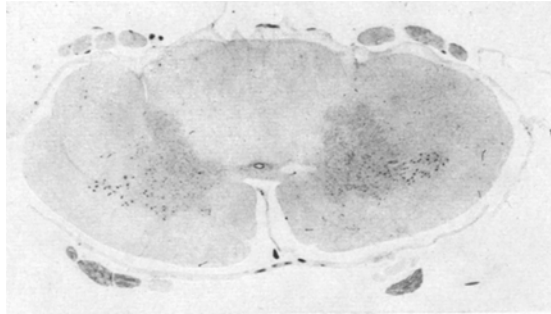


Abb. 5. Vergr. 8mal. NISSL. Infiltration der Cervicalwurzeln.



Abb. 6. Vergr. 160mal. WEIGERT. Rückenmark. Markscheidenschädigung im Vorderhorngrau.

Auftreibung der Markscheiden, kein Unterschied der Intensität zwischen Wurzeln und Wurzelnerv. Vordere Wurzeln und Hinterwurzeln etwa gleichmäßig befallen. Im Hinterwurzelbereich ist eine ödematöse Auflockerung und Auftreibung der Wurzeln oft besonders ausgeprägt. In den Vorderhörnern vereinzelt Zellen mit dem Bild der primären Reizung. Keine Strangdegeneration. Wichtig erscheint jedoch die Auftreibung der Markscheiden (Abb. 6) im Grau sowie in der vorderen Commissur und in den Seitensträngen.

In den *Spinalganglien* nur geringe Lymphocytenansammlungen, Vermehrung der Kapselzellen, zum Teil Fenestration, keine untergegangenen Ganglienzellen. Gefäße, wie auch in den Wurzeln, weitgestellt, aber kaum infiltriert, häufig Endothelschwellung.

Im *Grenzstrang* zeigen die Ganglien ähnliche Veränderungen wie die Spinalganglien, nur erscheint die Intensität etwas geringer.

Im *N. ischiadicus* (Abb. 7) nur mäßige, im wesentlichen degenerative Vorgänge. Beginn scholligen Myelinzerfalls.

In der *Muskulatur* nur geringe Lymphocyteninfiltration bei Vermehrung des Zwischengewebes, zum Teil erhebliche Verstärkung der Adventitia, Stase in den Gefäßen, vereinzelt mit starkem, hämorrhagieartigen Erythrocytenaustritt (Abb. 8).

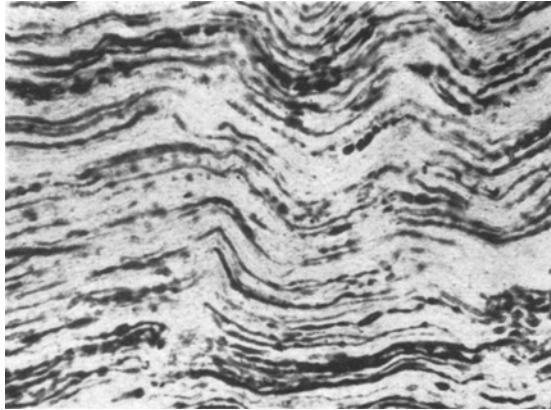


Abb. 7. Vergr. 120mal. WEIGELT. N. ischiadicus. Markscheidenschädigung.

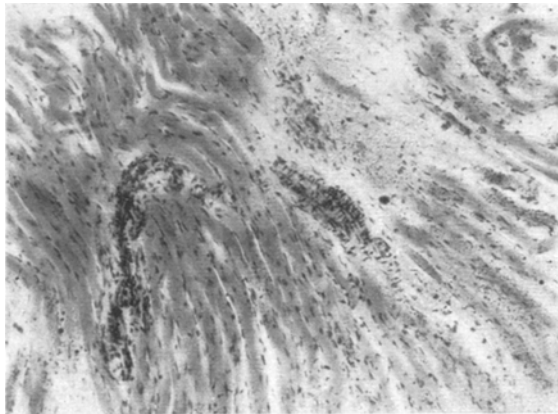


Abb. 8. Vergr. 80mal. NISSL. M. gastrocnemius. Gefäßwandhyperplasie mit Hämorrhagien.

Die strenge Lokalisation und der Charakter des entzündlichen Geschehens mit dem Schwerpunkt im Mittelhirn bei Freibleiben der Rinde und nur geringer Beteiligung des Hypothalamus entspricht am ehesten einer *Encephalitis epidemica*. Differentialdiagnostisch wäre zunächst an eine Lyssa und eine Poliomyelitis zu denken. Eine *Lyssa* scheidet bei Fehlen einer entsprechenden Vorgeschichte (Tierbiß) aus, wenn wir auch

wissen, daß die Lyssa ebenfalls eine gewisse Vorliebe für die Gegend der Substantia nigra hat. Über die sogenannte Cerebralisation der *Polio-myelitis* ist ja in den letzten beiden Jahrzehnten wiederholt geschrieben worden, nachdem die früheren genauen Analysen und Beschreibungen von HARBITZ u. SCHEEL in Vergessenheit geraten waren, welche bereits 1907 auf die Existenz erheblicher cerebraler Prozesse auch bei den klinisch als spinale Formen imponierenden Erkrankungen hingewiesen und überdies vorwiegend rein zentrale Verläufe beobachtet hatten. Bei derartigen zentralen Poliomyelitisformen ist aber eine Beschränkung von schweren Entzündungsvorgängen allein auf das Mittelhirn nicht bekannt, ganz abgesehen davon, daß wir in unserem Falle keine eigentliche Neuronophagie als Ausdruck eines stürmischen Unterganges der Ganglienzellen sehen. Die Gruppe der sogenannten *Panencephalitis* PETTE-DÖRING bzw. der atypischen Knötchen-Encephalitiden sowie die subakute sklerosierende *Leukoencephalitis* (VAN BOGAERT) scheiden aus Gründen der andersartigen Lokalisation und verschiedenen morphologischen Struktur ebenfalls aus. Auch eine *Encephalitis japonica* ist, soweit man überhaupt morphologische Kriterien zur Abgrenzung gelten läßt, ebenso wie die Frühjahr-Sommer-Zeckenencephalitis wegen des Verschontbleibens der Rinde und der Stammganglien auszuschließen.

Wenn wir in unserem Fall nicht einen bisher unbekannten Erreger annehmen wollen, so liegt also auf Grund des morphologischen Substrates mit großer Wahrscheinlichkeit eine sogenannte epidemische Encephalitis vor, welche sich klinisch lediglich als „Mattigkeit“ äußerte. Diese Abgeschlagenheit konnte daher als Erschöpfung nach einem Infekt mißdeutet werden und gab anscheinend keinen genügenden Anhalt für den Verdacht auf ein encephalitischen Geschehen.

Die Veränderungen an den Wurzeln, den Spinalganglien, dem Grenzstrang und dem N. ischiadicus sind andererseits durchaus typisch für eine *Polyneuritis*, wie sie sonst unter dem Namen der idiopathischen oder „entzündlichen Polyneuritis“ als selbständiges Krankheitsbild bekannt ist. Die Ausdehnung über alle Segmente läßt erkennen, daß hier *kein Nebebefund* vorliegt, sondern ein „System“befund, wie ja auch das klinische Bild als Polyneuritis imponierte. Im Gegensatz zu den massiven entzündlichen Erscheinungen im Mittelhirn, die unseres Erachtens nicht als „symptomatisch“ angesehen werden können, traten stärkere Infiltratbildungen bei der Polyneuritis zurück, wenn wir von einigen Hirnnerven absehen. Fleckförmige oder auch ausgedehntere Entmarkungsvorgänge mit erheblicher Vermehrung der SCHWANNschen Zellen und der Kapselzellen herrschten neben spärlichen Infiltraten vor. Die Vorderhornzellen zeigten mäßige Veränderungen im Sinne der retrograden Degeneration, und in den Spinalganglien war die Fenestration nicht sehr ausgesprochen. Hinweisen möchten wir noch besonders darauf, daß die Schädigung der

Markscheiden an der Wurzel-Rückenmarksgrenze nicht halt macht! Markscheidenbilder lassen erkennen, daß Markscheidenveränderungen noch im intraspinalen Abschnitt der Wurzelfasern, im Bereich des Vorderhorngrau und der vorderen Commissur vorliegen können. Gerade die letztere Lokalisation, die wir auch bei anderen, von uns untersuchten polyneuritischen Verläufen fanden, gibt eine Erklärung dafür ab, daß bei Polyneuritiden gelegentlich Sensibilitätsausfälle vom Typ der Syringomyelie beobachtet werden. Wenn sich auch in zunehmendem Maße die Erkenntnis durchgesetzt hat, daß bei sehr vielen Polyneuritiden gelegentliche leichte Gefäßinfiltrate in den Hirnhäuten sowie auch im Hirnstamm und im Großhirn nachgewiesen werden können, so sind diese Infiltrate doch im wesentlichen leichter Natur. Die Intensität der entzündlichen Gefäßveränderungen und ihre strenge Bindung an das Mittelhirn, speziell die Substantia nigra in unserem Falle, lassen aber eine Deutung als symptomatische begleitende Entzündung zum polyneuritischen Geschehen nicht zu. Wir sind vielmehr genötigt, die Encephalitis im Mittelhirnbereich als primär aufzufassen und müssen die Frage offenlassen, ob die Polyneuritis ebenfalls wie das encephalitische Geschehen im Mittelhirn Folge eines direkten Erregerbefalls ist, oder ob wir die Polyneuritis als Ausdruck einer durch die Infektion eingetretenen unspezifischen Umstimmung ansehen sollen. Obwohl sich die ersten polyneuritischen Symptome bereits 3 Tage nach Auftreten der Erkältung einstellten, eine Sensibilisierung im allgemeinen aber einen längeren Zeitraum benötigt, möchten wir doch eine derartige „Umstimmung“ und Auslösung der Polyneuritis durch den encephalitischen Infekt für möglich halten, da die Gefäßveränderungen an den Basisgefäßen und in anderen Teilen des Nervensystems erkennen lassen, daß bei L. bereits eine veränderte Ausgangslage vorhanden war, welche eine derartige rasche Sensibilisierung erklären könnte.

Ganz unabhängig aber von der Beantwortung dieser Frage in unserem Fall möchten wir den Satz von HALLERVORDEN (1943) bekräftigen: „Der Krankheitsprozeß hat im Nervensystem keine Grenzen; dem Kliniker ist das geläufiger als dem Anatomen, der in seinem Urteil unwillkürlich von der alten Einteilung in Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarkes und der peripheren Nerven beeinflusst wird — mit anderen Worten: Polyneuritis und Encephalitis können verschiedene Lokalisationen des gleichen Krankheitsprozesses sein.“ Unter diesem letzteren Gesichtspunkt besteht auch eine gewisse Beziehung unserer Beobachtung zu den klinischen Schilderungen von KIRCHHOF (1947), wenngleich wir diese vom ätiologisch-pathogenetischen und vom morphologischen Standpunkt aus als wesensverschieden ansehen.

Seine 4 Kranken hatten gemeinsam, daß sie als Fokalttoxikose aufgefaßt werden konnten (rezidivierende Angina und Cystopyelitis,

Scharlach-Angina, Nasenfurunkel und Angina, Zahngranulome), in deren Verlauf es in wechselnder Reihenfolge zu Gelenkrheumatismus (nur bei Fall 2), Chorea minor und Polyneuritis kam. Fall 3 und 4 zeichneten sich dadurch aus, daß bei ihnen zeitweilig die Chorea und Polyneuritis gleichzeitig bestanden.

KIRCHHOF deutet seine Beobachtungen als kombiniertes Zustandsbild, „möglichstfalls im dynamischen Wechselspiel allergischen Geschehens“.

Pathologisch-anatomisch dürfte eine herdförmige Entzündung im Striatum in Verbindung mit toxisch-degenerativen Veränderungen vorliegen haben.

Im allgemeinen wird man annehmen können, daß bei Encephalitiden, welche zugleich unter dem Bild einer aufsteigenden Lähmung verlaufen, gleichzeitig ein Befall des peripheren Neurons (Ganglioradiculitis) vorliegt, wie HALLERVORDEN ausführt. Im Einzelfall ist auch die Möglichkeit zu erwägen, ob durch die rasche Ausbreitung eines zentralen Herdes in der Medulla oblongata mit Auswirkung auf die eng beieinander liegenden motorischen und sensiblen Bahnen das klinische Bild einer aufsteigenden Lähmung hervorgerufen sein kann, wie dies von NONNE (1923) bei raschem Auftreten von Metastasen in der Medulla oblongata mehrfach beobachtet und beschrieben wurde.

Abschließend möchten wir noch auf die eingangs erwähnten und auch bei unserem Kranken gleich initial beobachteten eigenartigen Empfindungsstörungen eingehen. Eine Beteiligung der Muskulatur am Krankheitsgeschehen mit Neigung zu Hämorrhagien, wie wir sie festgestellt haben, kann das Auftreten schwerer Schmerzen, welche zu Schonstellungen der Gliedmaßen, besonders der Hand, führen, leicht verständlich machen. Hinzukommt, daß ein Teil der Beschwerden mit Sicherheit auf radiculitische Prozesse zurückgeführt werden kann. Der frühere Versuch von SAUER (1922), Sensibilitätsstörungen mit deutlich segmentalem Charakter auf eine thalamische Affektion zurückzuführen, erscheint uns in diesem Zusammenhang gesucht.

### **Zusammenfassung.**

Es wird eine Polyneuritis bei einem knapp 8jährigen Jungen geschildert, welche vorwiegend durch Paraesthesien und Schmerzen in Gelenknähe sowie durch schlaffe, unvollständige Lähmungen bestimmt war. Der Tod erfolgte nach 4 Wochen durch zentrale Kreislauf- und Atemlähmung.

Die Körpersektion ergab neben Zeichen des zentralen Todes eine grippale Blutfülle der Trachea, der Bronchien und der Lungen. Die histologische Untersuchung des Nervensystems zeigte neben einer Poly-Ganglio-Radiculo-Neuritis, welche sich von den Hirnnerven bis zur Cauda erstreckte, eine gleichsinnige Beteiligung des Grenzstranges sowie

deutliche Entmarkung im N. ischiadicus. Die Muskulatur wies bei leichter lymphocytärer Infiltration eine Vermehrung des Zwischengewebes sowie gelegentlich Hämorrhagien auf.

Im Mittelhirn fanden sich als Ausdruck einer Encephalitis schwerste Gefäßinfiltrate in der Substantia nigra mit Wucherung der Glia und Untergang von melaninhaltigen Zellen, weiterhin Ependymknötchen, Gliavermehrung unter dem Ependym und im Marklager, geringe Gefäßinfiltrate in den Stammganglien und im Marklager bei leichter Akzentuation im Hypothalamus.

Die Existenz einer *polyneuritischen Verlaufsform der Encephalitis epidemien*, bei welcher im klinischen Bild die encephalitische Komponente weitgehend zurücktreten kann, scheint somit erwiesen.

### Literatur.

- BÉRIEL, L., et A. DEVIC: Sur les formes actuelles de l'encéphalite épidémique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1926, 365. — HALLERVORDEN, J.: Encephalitis und Polyneuritis. Nervenarzt 16, 417 (1943). — HARBITZ, u. SCHEEL: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Poliomyelitis und verwandte Krankheiten während der Epidemien in Norwegen 1903—06. — Christiania (1907). — HOLMES, G.: Acute febrile polyneuritis. Brit. Med. J. 2, 37 (1917). — KAHLMEIER, N.: Contribution à l'étude de la forme périphérique de l'encéphalite épidémique. Acta med. scand. (Stockh.) 65, 709 (1927). — KIRCHHOF, K. J.: Über das Zusammenreffen von Polyneuritis mit Chorea minor bei jungen Frauen (Choreoneuritis). Nervenarzt 18, 417 (1947). — LILIENSTEIN: „Encephalitische“ Neuritis. — Vortrag auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden, Juni 1923. Autoreferat Zentralbl. 34, 181 (1924). — LÖFFLER, W., u. R. STAEHELIN: Handbuch der inneren Medizin, hrsg. von v. BERGMANN-STAEHELIN-SALLE. 1, 668 Berlin: Springer 1934. — MARGULIS, M.: Myelo-Radiculo-Polyneuritiden bei epidem. Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 89, 262 (1926). — NONNE, M.: Akute aufsteigende motorische Lähmung zusammen mit aufsteigender dissoziierter sensibler Lähmung und Lähmung bulbärer Nerven, bedingt durch ein eng umgrenztes metastatisches Carcinom im obersten Halsmark. Virchows Arch. 246, 335—346 (1923). — PETTE, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig: Thieme 1942. — ROCH, M., et G. BICKEL: Polynévrite épidémique avec réaction meningée. Schweiz. med. Wschr. 1927, 1, 18. — SAUER, W.: Über Schmerzen bei Encephalitis epidemica. Ein Beitrag zur Kenntnis der zentralen Schmerzen. Z. Neur. 79, 589 (1922). — SCHARNKE, A., u. R. MOOG: Über Beziehungen zwischen Neuritis und Encephalitis epidemica. Z. Neur. 90, 89 (1924). — STERN, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin: Springer 1928.

Dr W. BREDEMANN, Berlin-Charlottenburg 9, Nußbaumallee 38.