

Aus der Prosektur des Kaiser Franz Josef Spitals in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. FRITZ PAUL)

Die Poliomyelitis bei Jugendlichen und Erwachsenen

Bericht über 154 Fälle aus den letzten $3\frac{1}{2}$ Jahren

Von
W. BUSCH

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 13. November 1958)

Die vorliegende ausführliche klinisch statistische und histologische Analyse der vom 1. 1. 1955 bis 30. 6. 1958 beobachteten Fälle von Poliomyelitis (P.) bei Jugendlichen und Erwachsenen bringt keine neuen und umstürzenden Ergebnisse. Sie wurde jedoch in der Absicht unternommen, gewisse Wandlungen im Krankheitsbild und Verlauf der P., die im Laufe von $3\frac{1}{2}$ Jahren in Erscheinung traten, an Hand eines größeren Materials in der Zusammenschau aufzuzeigen¹. Die Fälle von P. bei *Kindern* fehlen an dieser Stelle, weil an der hiesigen Infektionsabteilung nur Jugendliche und Erwachsene zur Aufnahme gelangen.

Statistische Übersicht

Die 154 beobachteten Fälle gliedern sich in 80 männliche und 74 weibliche Patienten, das sind 51,8 bzw. 48,2% aller Fälle. Wenn wir alle Fälle nach dem Alter der Patienten in Gruppen zu 10 Jahren aufteilen, ergibt sich folgendes Bild (Tab. 1):

Tabelle 1

Altersgruppe	15—24		25—34		35—44		45—54		55—64		65—74	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
M. + Fr.	60	39	54	35,1	21	13,6	14	9,1	2	1,3	3	1,9
Männer	32	40	28	35	10	12,5	8	10	1	1,25	1	1,25
Frauen	28	37,8	26	35,1	11	14,9	6	8,1	1	1,4	2	2,7

Die Prozentzahlen der 1. Reihe ergeben den Anteil am Gesamtmaterial, die der 2. und 3. Reihe den Anteil an der Gesamtzahl der Männer bzw. der Frauen. — Vergleichsweise seien hier die Erkrankungs- und Todesfälle bei *Kindern* vom 1. 1. 1955 bis 31. 12. 1957 angeführt²: (Die Zahl der Todesfälle steht jeweils in der Klammer). 1955: 159 (23), 1956: 53 (5) und 1957: 142 (16).

¹ Die Krankengeschichten der 154 Fälle wurden mir in dankenswerter Weise vom Vorstand der Infektionsabteilung, Herrn Prim. Dr. BÄUERL zur Verfügung gestellt.

² Mitteilung der Infektionsabteilung d. Wilhelminenspitales in Wien.

Aus der Tab. 1 ist zu entnehmen:

1. Die Hauptmasse der Erkrankungen an P. ist mit 96,7% in den 4 ersten 10-Jahresgruppen bis zu einem Alter von 54 Jahren aufgetreten. Erkrankungen nach dem 54. Lebensjahr sind als selten anzusehen.

2. Bei Beibehaltung der obigen Zusammenfassung zeigt sich, daß bis zum 54. Lebensjahr 97,5% der Männer und 95,9% der Frauen erkrankt sind.

3. Die als seltene Ereignisse nach dem 54. Lebensjahr zu betrachtenden Erkrankungen machen bei den Männern 2,5% und bei den Frauen 4,1% aus. Es besteht zwar ein beträchtlicher Unterschied, dieser hat jedoch bei der geringen Zahl der Fälle in diesen beiden Altersgruppen statistisch wenig Bedeutung.

Bei den insgesamt 49 *Todesfällen* (31,2%) aller Fälle muß man die im akuten Stadium eingetretenen von denen im Stadium der abgeklungenen klinischen Erscheinungen trennen. 46 Patienten (93,9%) starben im akuten Stadium, 3 Patienten (6,1%) starben nach Abklingen der akuten Erscheinungen. Diese 3 Fälle werden später gesondert besprochen werden.

Der Zeitraum zwischen dem Auftreten des ersten Paresen und dem Tod betrug bei den akuten Fällen im Durchschnitt 6,7 Tage, die untere und die obere Grenze war 2 bzw. 15 Tage.

Ein Vergleich der Verhältniszahlen Überlebende : Verstorbene in den 10-Jahresgruppen zeigt folgendes Verhalten (Tab. 2).

Das bedeutet, daß mit zunehmendem Alter das Verhältnis zwischen Überlebenden und Verstorbenen sich immer mehr zu ungünsten der Überlebenden verändert. Die beiden letzten Altersgruppen sind zwar wegen der geringen Zahl der Fälle wenig beweiskräftig, doch die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß diese Verhältnissänderungen auch bei einer größeren vergleichbaren Zahl so ausfallen würde.

Etwa gleichzeitig mit der jahreszeitlichen Häufung der P. zeigte sich auch ein oft explosionsartig einsetzendes Ansteigen der Fälle von *Meningitis serosa* (M.s.) Diese gutartig verlaufende, lymphozytäre Meningitis mit ganz charakteristischem Krankheitsbild wird von manchen Autoren (GRASER u. Mitarb., PETERS) mit der P. nicht in Zusammenhang gebracht. Wenn man auch oft keinen virologischen Nachweis im Liquor führen kann, so scheint doch dieser auffallende Parallelismus eher für eine Abhängigkeit zwischen P. und M.s. zu sprechen, die zumindest in den meisten Fällen als abortive Form der P. aufzufassen wäre. ÖKER-BLOM u. Mitarb. untersuchten in der Zeit von 1952 bis 1955 134 Fälle von M.s. und konnten bei 69 Fällen im Liquor Viren nachweisen. Bei diesen 69 Fällen wurde in 42% das P.-Virus nachgewiesen. Außerdem wurde von denselben Autoren 1954 beobachtet, daß während einer P.-Epidemie doppelt so viele Patienten mit M.s. eingeliefert wurden. Also auch hier wieder der Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen. Eine analoge Beobachtung liegt von BACH 1956 aus Koblenz vor, wo von Juni bis September 35 P.-Fälle und 60 Fälle von M.s. gezählt wurden. Auch ODENTHAL u. WUNDER kommen zu denselben Ergebnissen.

Bei graphischer Darstellung der Beziehungen zwischen P. und M.s. in den Jahren 1955—1957 am eigenen Material ergibt sich folgendes Verhalten (Abb. 1—3):

Tabelle 2

Altersgruppe	Ü. : V.
15—24	3 : 1
25—34	2 : 1
35—44	1,6 : 1
45—54	1,3 : 1
55—64	1 : 1
65—74	2 : 1

1. 1955 und 1957 ist im 3. Quartal die Häufung von P. und M.s. offensichtlich. Der Anstieg erfolgt rasch, wenn auch nicht explosionsartig. P. und M.s. gehen einander parallel.

2. Dem relativ langsamem Abklingen der Erkrankungshäufigkeit der P. im 4. Quartal der beiden genannten Jahre folgt auch die M.s.

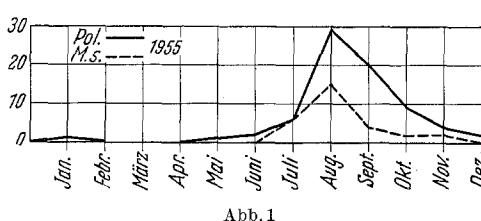


Abbildung 1

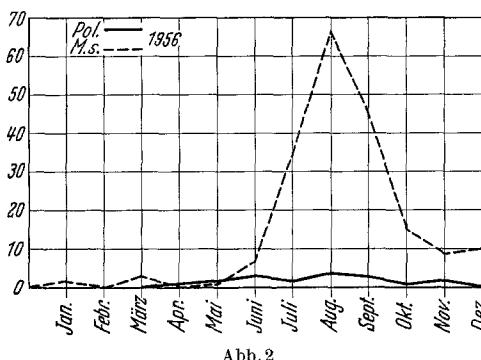


Abbildung 2

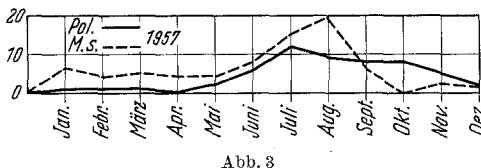


Abbildung 3

für die P. Nach dem oben Gesagten wäre also festzustellen, daß 1956 die meningitische Form der P. die paretische stark überwiegt.

5. Wir können also in den 3 Jahren 3 Verlaufsformen unterscheiden: 1955: P. > M.s., 1956: P. < M.s. und 1957: P. = M.s.

Ob ein gewisser Rhythmus über größere Zeiträume vorliegt, müßte erst an langjährigen Beobachtungen nachgeprüft werden.

Eine Betrachtung des *Verlaufes* der P. ergibt folgendes Bild (Tab. 3).

Wenn wir mit den Verstorbenen beginnen, zeigt sich deutlich die zunehmende Letalität, die 1957 sogar 45,5% erreichte.

Bei den Überlebenden ergeben sich keine so klaren Verhältnisse. Immerhin scheint auch der Anteil der wenig oder nicht Gebesserten nach starkem Sinken 1956 mit 11,1% der Erkrankten nun wieder

3. Das gleiche Verhalten zeigt sich auch im 1. und 2. Quartal 1957, wo der gleichsinnige Verlauf beider Erkrankungen besonders deutlich zum Ausdruck kommt. Hingegen setzt 1955 die P. früher als die M.s. ein, aber erst im 2. Quartal. Der steilere Anstieg zum Sommer hin ist beiden gemeinsam.

4. Ein ganz anderes Bild bietet die Kurve von 1956. Hier sehen wir eine ausgesprochen schwache Frequenz der P., die erst im 2. Quartal einsetzt und dann bis zum Jahresende gleichmäßige Verteilung in den einzelnen Monaten zeigt. Auch die M.s. ist während des ganzen Jahres zu beobachten; im 3. Quartal kommt jedoch ein explosionsartiges Emporschneiden der Erkrankungsziffern. Dies ist auch sonst die Hochsaison

anzusteigen. Auch war die Zahl der gut bis mäßig Gebesserten 1957 bereits wesentlich geringer als in den beiden vorhergehenden Jahren. Überhaupt nimmt das Jahr 1956 als relativ „gutartiges“ Jahr eine Sonderstellung ein.

Die Ursachen für die fortschreitende Verschlechterung der Prognose der P. scheinen zu sein:

1. Der steigende Befall der Erwachsenen in den letzten 2 Jahrzehnten (KELLER, BODECHTEL, SCHRADER, WINDÖRFER, PETTE), so daß die Bezeichnung „Kinderlähmung“ schon lange nicht mehr zu Recht besteht.

Tabelle 3

Verlauf	Zahl der Erkrankten		
	1955	1956	1957
Besserung gut bis mäßig	43 (46%)	11 (61,4%)	20 (36,3%)
Besserung gering bis fehlend	24 (32,4%)	2 (11,1%)	10 (18,2%)
gestorben	16 (21,6%)	5 (27,5%)	25 (45,5%)

2. Die noch immer anhaltende, von BAMATTER 1943 festgestellte „Kopfwanderung“ der P., die eine entscheidende Verschlechterung der Prognose bedingt.

3. Wahrscheinlich eine Virulenzsteigerung des Virus, wobei anscheinend der gefährlichste Typ „Brunhilde“ zahlenmäßig die beiden anderen überwiegt.

Sehen wir nun, wie bei unseren Fällen die Tendenz, zum Hirn aufzusteigen, aussieht. — Bei zusammenfassender Betrachtung aller Fälle ergibt sich, daß bei den Überlebenden leichte bis deutliche Paresen der Hirnnerven (VI, VII und IX) in 29,5%, also fast einem Drittel der Fälle auftraten. Schädigung der vegetativen Hirnstammgebiete kam nicht vor.

Bei den *Todesfällen* wurden Hirnnervensymptome allein bei 6,1% und Hirnnerven- + Hirnstammsymptome bei 79,5% aller Verstorbenen beobachtet. Nur bei 14,4% der Verstorbenen traten die genannten Symptome nicht auf. Dies macht wohl die Kopfwanderungstendenz der P. deutlich. Wenn nicht alles täuscht, dürfte sich daran auch in diesem Jahre nichts ändern, wenn mir auch nur die erste Jahreshälfte zur Auswertung vorliegt. Bei den 3 bisher beobachteten Todesfällen zwischen 1. 1. und 30. 6. 1958 standen Hirnstammsymptome im Vordergrund. Die Zunahme der zum Gehirn aufsteigenden Fälle wurde von RADL 1956 auch bei *Kindern* beschrieben. Während 1947 von ihm 19,4% an bulbären Fällen registriert wurden, erhöhte sich die Zahl 1954 auf 32% und 1955 auf 35%. Entsprechend stieg die Letalität von 7,2% 1947 auf 10% 1954 und 14,3% 1955. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die ungleich höhere Letalität der P. bei Erwachsenen hinweisen.

Eine zusammenfassende Charakteristik der 3 vollen Berichtsjahre ergibt somit folgendes:

1955. Starkes Überwiegen der P. mit 74 Fällen gegenüber 29 Fällen von M.s. — Rasches Ansteigen der Erkrankungszahl in den Sommermonaten und langsameres Abklingen bis zum Jahresende. Dasselbe Verhalten zeigt die M.s. — Überwiegend gutartiger Verlauf der P. mit insgesamt 21,6% an Todesfällen. Bei den letzteren eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 6,5 Tagen.

1956. Wesentlich geringere Zahl von Erkrankungen an P. (18 Fälle), gleichmäßige jahreszeitliche Verteilung ohne Auftreten einer sommerlichen Spurze. Im 1. Quartal überhaupt keine Neuerkrankungen. Gegenzeitiges Verhalten der M.s. mit explosionsartiger Häufung in den Sommermonaten und raschem Abfall bis zum Jahresende. Höhere Letalität mit 27,5%, jedoch bei den Überlebenden überwiegend günstiger Verlauf quoad restitutionem. — Bei den Todesfällen eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 4,8 Tagen.

1957. Allgemein wieder eine wesentlich größere Zahl von Erkrankungen an P., ähnlich wie 1955 mit zwar wenig ausgeprägter aber deutlicher sommerlicher Spurze. Noch langsamerer Abfall gegen das Jahresende als 1955. — Die M.s. geht wieder wie 1955 der P. parallel, übersteigt diese jedoch zahlenmäßig in den ersten $\frac{3}{4}$ des Jahres. Noch wesentlich höhere Letalität als 1956 mit 45,5%. Die in Hinblick auf die Wiederherstellung ungünstigen Fälle haben bei den Überlebenden zugenommen. Durchschnittliche Krankheitsdauer bei den Verstorbenen 7,5 Tage.

Histologische Analyse der Todesfälle

Um zu einheitlichen und vergleichbaren Ergebnissen zu gelangen, mußte jeder Fall immer in Hinblick auf die wichtigsten histologischen Merkmale der P. untersucht werden. Es soll daher eine kurze Aufstellung dieser Merkmale vorausgeschickt werden; sie sind nach der Beschreibung des histologischen Bildes der P. aus dem einschlägigen Werk von PETERS zusammengestellt.

1. Nervenzellveränderungen. Verschiedene Stadien des Befalles und der entsprechenden Veränderungen an den Ganglienzellen von Zerfall der Nisslenschollen, Blähung der Zellkerne, diffuser Tingierung des Zelleibes, Vacuolenbildung, Auflösung der Zellen vom Rande her bis zum vollständigen Zelluntergang.

2. Zellige Infiltrate an der Stelle der untergegangenen Ganglienzellen; in ganz frischen Fällen noch überwiegend leukocytär, später fortschreitend aus Stäbchen glia, Plasmazellen und Lymphocyten bestehend.

3. Perivaskuläre Infiltrate in Form dicker oder dünner Zellmantel meist lymphocytär, nur ganz am Anfang leukocytär.

4. Zellige Infiltration der Meningen nur in frühen Stadien.

Zur histologischen Untersuchung wurden von dem formolfixierten Material jeweils mindestens zwei Scheiben aus Hals-, Brust- und Lendenmark entnommen und zwar nach Möglichkeit immer aus dem gleichen Abschnitt. Außerdem je ein

kompletter Querschnitt der Medulla oblongata und der Brücke. Vom Großhirn aus den Stammganglien und aus der vorderen Zentralwindung. Die Färbung erfolgt einheitlich mit Hämatoxylin-Eosin, nur in zwei Fällen wurde noch zusätzlich die Gliafaserfärbung nach HOLZER angewendet. Die zahlreichen Spezialfärbungen wurden nicht durchgeführt, weil sie für die Absicht, die die vorliegende Arbeit verfolgt, ohne Bedeutung sind. Die Untersuchung der letzten histologischen Feinheiten soll daher den daran speziell interessierten Forschern vorbehalten bleiben.

In der Regel konnte das Material 2—20 Std nach dem Tode entnommen werden.

Zunächst sollen die histologischen Befunde bei den im akuten Stadium Verstorbenen besprochen werden. Die hier in Betracht kommenden 45 Fälle (1 Fall wurde aus äußeren Gründen nicht untersucht), gliedern sich nach der Zeit vom Auftreten der ersten Lähmungen bis zum Tode zeitlich wie folgt: 18 Fälle 2—5 Tage, 20 Fälle 6—10 Tage und 7 Fälle 11—15 Tage.

Es erschien nun interessant, das histologische Bild mit dem klinischen Verlauf zu vergleichen. Für diesen Vergleich wurden nur die Veränderungen im Rückenmark herangezogen. Nach 2 Gesichtspunkten wurde zunächst histologisch eine Einordnung versucht.

1. Nach dem *Schweregrad* der entzündlichen Veränderungen in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten. Es ergaben sich dabei 3 Möglichkeiten:

- a) In allen Abschnitten graduell etwa gleich,
- b) kranialwärts,
- c) caudalwärts an Intensität zunehmend.

2. Der 2. Gesichtspunkt betrifft das *Alter* der Veränderungen, woraus sich Schlüsse auf den zeitlichen Ablauf des Befalles der verschiedenen Rückenmarksabschnitte ziehen lassen und zwar

- a) etwa gleiches Alter in allen Abschnitten,
- b) zeitlich gesehen kranialwärts,
- c) caudalwärts fortschreitend.

3. In Beziehung dazu wurde in jedem Fall der Ablauf der *klinischen* Erscheinungen gesetzt und zwar

- a) spino-cerebrales Aufsteigen,
- b) cerebrale Lokalisation von Anfang an und
- c) cerebro-spinales Absteigen mit meist zentral (Atemzentrum) bedingtem Tod.

Ad Schwergrad: Dieser wurde nach dem Grad der Zerstörung der Ganglienzellen in gering (+) bis komplett (++++) unterteilt. Bei allen 45 Fällen ergab sich folgendes:

Kranialwärts zunehmend 20 Fälle von ++ bis ++++; Caudalwärts zunehmend 8 Fälle von +++ bis +++++; in allen Abschnitten etwa gleich 17 Fälle von + bis +++.

Ad Alter der Veränderungen. Wenn es möglich ist, deutliche Unterschiede im Alter der entzündlichen Veränderungen festzustellen, kann

man auch bestimmen, wo die letzten Veränderungen aufgetreten sind. Es ließe sich also ein Auf- oder Absteigen des Prozesses daraus ableiten. Eine annähernd deutlicher Unterschied im Alter der Veränderungen ließ sich nur in 14 Fällen feststellen. Dabei ergab sich nach diesen Gesichtspunkten bei 5 Fällen eine aufsteigende und bei 9 Fällen eine absteigende Tendenz. Bei 31 Fällen war es nicht möglich zu bestimmen, in welchem Rückenmarksabschnitt zuerst und in welchem er zuletzt aufgetreten war.

Ad klinischer Verlauf. Nach der klinischen Abfolge der Symptome ergaben sich 28 eindeutig aufsteigende Fälle mit Lähmungsbeginn in den oberen oder unteren Extremitäten und 17 Fälle, bei denen primär das cerebrale Geschehen im Vordergrund stand. Die ersten Symptome waren durchwegs von Seiten der Hirnnerven VI, VII und IX bedingt. Bei diesen Fällen sind auch die meisten mit foudroyantem Verlauf.

Beim Vergleich des klinischen Verlaufes mit den pathologisch-anatomischen Bildern konnte noch am ehesten mit dem Schweregrad eine Verbindung hergestellt werden. Vollständige Übereinstimmung zwischen diesen beiden Gesichtspunkten ergab sich bei 10 Fällen, wo die aufsteigende Tendenz sowohl klinisch als auch histologisch zutage trat. Bei 11 Fällen standen dem klinisch einwandfrei aufsteigenden Charakter der Erkrankung histologisch in allen Abschnitten des Rückenmarks gleichstarke Veränderungen gegenüber. Dies ist nicht weiter verwunderlich, da ja die klinischen Erscheinungen infolge des zusätzlich vorhandenen Ödems in den befallenen Abschnitten einen größeren Raum einnehmen und oft mehr Symptome ergeben, als histologisch nachweisbar sind. Dies ist vor allem bei rasch verlaufenden Fällen mit sprungartig in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten fast gleichzeitig einsetzenden Parenchymsschädigungen der Fall. Daher finden wir dann in solchen Fällen, bei denen klinisch eine bestimmte zeitliche Gliederung deutlich ist, im histologischen Bild ziemlich gleichartige Veränderungen, die keine zeitliche Einstufung erlauben. Als Ergebnis dieses klinisch-pathologisch-anatomischen Vergleiches ergibt sich daher, daß nur bei etwas langsamer und über mehrere Tage verlaufenden Fällen brauchbare Vergleiche zu ziehen sind.

Es soll nun auf einige Besonderheiten im histologischen Bild der untersuchten Fälle eingegangen werden.

Erweichungerscheinungen. Teils umschriebene, teils sich über mehrere Segmente des Rückenmarks erstreckende Erweichungen in der grauen Substanz wurden in den letzten Jahren in steigender Zahl beobachtet. An dieser Stelle soll von 4 Fällen berichtet werden, die fast 31 Jahre zurückliegen und die von PAUL wegen ihres atypischen Verlaufes seinerzeit publiziert wurden. Alle 4 Fälle betrafen Erwachsene (3 Männer von 26, 30 und 53 Jahren, 1 Frau von 26 Jahren). Alle 4 wurden mit der

klinischen Diagnose „akute disseminierte Encephalomyelitis“ der Sektion zugewiesen. Pathologisch-anatomisch war am auffallendsten die Neigung zu ausgedehnten Erweichungen der grauen Substanz mit Übergreifen auf die weiße Substanz vor allem im Rückenmark. Daher wurden diese Fälle zunächst nicht als *Polioencephalomyelitis* betrachtet. Es gelang jedoch PAUL vom letzten der 4 Fälle durch Affenversuche zweifelsfrei nachzuweisen, daß es sich um eine echte *Polioencephalomyelitis* handelte. Der berechtigte Schluß lag nahe, daß bei der Gleichartigkeit der anderen 3 Fälle auch diese unter die gleiche Diagnose einzureihen waren. Damals waren solche Fälle selten und ungewöhnlich. Heute sind Fälle mit ausgedehnten Erweichungen bei weitem nicht mehr so selten wie vor 30 Jahren. Die 4 genannten Fälle traten in einem Zeitraum von 2 Jahren auf. Im eigenen Material wurden insgesamt 30 Fälle mit mehr oder minder ausgedehnten Erweichungen in der grauen Substanz beobachtet, das sind 66,6% aller akuten Fälle. Die Lokalisation der Erweichungen bei diesen 30 Fällen zeigt die Tab. 4.

Aus der Tab. 4 ist zu entnehmen, daß der Häufigkeit nach das Halsmark in 21 Fällen, das Brustmark in 18 und das Lendenmark in 16 Fällen Sitz der Erweichungen waren. Alle 3 der genannten Abschnitte waren in 9 Fällen betroffen. Natürlich treten die Erweichungen nicht im ganzen Verlauf des Rückenmarks auf, sondern segmentweise. Dies läßt sich ziemlich genau bei der makroskopischen Besichtigung, bei der das Rückenmark immer in seiner ganzen Länge durch regelmäßige Einschnitte inspiziert wurde, feststellen. Wenn man, ohne einzuschneiden, die Erweichungen finden will, legt man das Rückenmark über einen Messerrücken. Auch die vorsichtige Palpation gibt

	11	12	10	4	2	9	2	3	8	4	7	5	4	12	7	11	8	11	7	6	10	5	8	10	3	5	8	3
Halsmark	+																											
Brustmark																												
Lendenmark																												
Medulla oblongata																												
Brücke																												

Tabelle 4

hinreichend genau Auskunft über die Lokalisation und ungefähre Ausdehnung der Erweichungsherde.

Die feinere Lokalisation der Erweichungsherde stellt sich wie folgt dar: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beschränkte sich die Erweichung in verschiedener Höhen- und Breitenausdehnung auf die beiderseitigen Vorderhörner. In schweren Fällen war das Vorderhorn komplett erweicht. Ein deutliches Übergreifen auf den lateralen Teil der Zona intermedia (Seitenhorn) wurde in 4 Fällen beobachtet. In 1 Fall war nur die Zona intermedia im seitlichen Anteil erweicht, während die Vorderhörner freibleiben. Unter den Fällen von Mitbeteiligung der Zona intermedia sind 2, bei denen außerdem noch die Hinterhörner im basalen Teil von der Erweichung ergriffen waren. Im Gegensatz zum Rückenmark traten Erweichungen im *Gehirn* nur vereinzelt und dann auch nur in der Medulla oblongata (7 Fälle) und in der Brücke (1 Fall) auf. Die Herde waren jeweils näher dem 4. Ventrikel als der Basis lokalisiert. In 1 Fall waren symmetrische Erweichungsherde in der Medulla oblongata im Gebiet zwischen den Oliven und dem Boden des 4. Ventrikels vorhanden. Gleichzeitig bestanden auch symmetrische Herde in den Vorderhörnern des Halsmarks. Die auffallende Symmetrie der Erweichungen legt die Vermutung nahe, daß es sich um thrombotisch bedingte Kolliquationsnekrosen handelt, also erst um mittelbare Folgen der viralen Parenchymalteration. Es gibt nämlich unter den beobachteten Fällen auch solche, die bei sehr schweren Parenchymveränderungen keine Erweichungserscheinungen zeigen. Es ist ohne weiteres denkbar, daß kleinste Gefäße von Thromben verlegt werden, da die Gefäße regelmäßig von mehr oder minder dichten Infiltraten umgeben sind. Außerdem ist es wahrscheinlich, daß die Wand kleiner Gefäße geschädigt ist, da sich das Virus zweifellos auch auf dem Blutweg ausbreitet. Es kommt dann nur auf den Ort des Verschlusses an, ob eine Nekrose auftritt oder nicht. Auch spricht die relative Seltenheit von Blutungen in die Erweichungszone, also das Fehlen roter Erweichungen dafür, daß der arterielle Schenkel verlegt, der venöse Abfluß aber frei ist, also kein Refluxus venosus eintritt.

Blutungen

PETERS und PETTE betonen, daß Blutungen nicht zum Bild der P. gehören und selten anzutreffen sind. Sie sollen, wenn sie vorkommen, nur bei besonders schweren Fällen anzutreffen sein. Im eigenen Material wurden immerhin *13 Fälle mit einwandfreien Blutungen* gezählt, das sind *28,8% aller Fälle*, also keineswegs so selten. Die Blutungen traten in 7 Fällen nur im Rückenmark, in 5 Fällen nur in der Brücke und in 1 Fall in Rückenmark und Brücke auf. Das Halsmark war in 4, das Brustmark in 3 und das Lendenmark in 1 Fall betroffen. Die Blutungen konnten in 2 Formen beobachtet werden:

1. Diffuse Blutungen im Parenchym,
2. ringförmige Blutungen um ein Gefäß.

In 7 Fällen bestand auch gleichzeitig eine Erweichung. Im Rückenmark waren fast ausschließlich die Vorderhörner Sitz der Blutung, 2 mal zusätzlich die lateralen Teile der Zona intermedia. Es scheint, daß die *Ringblutungen* infolge Schädigung der Gefäßwand durch das Virus selbst und durch Störung der Blutströmung zustandekommen, was uns wieder auf die früher angenommenen thrombotischen Prozesse führt. Als *Vorstadium* der Ringblutung auf der Basis einer Gefäßwandschädigung

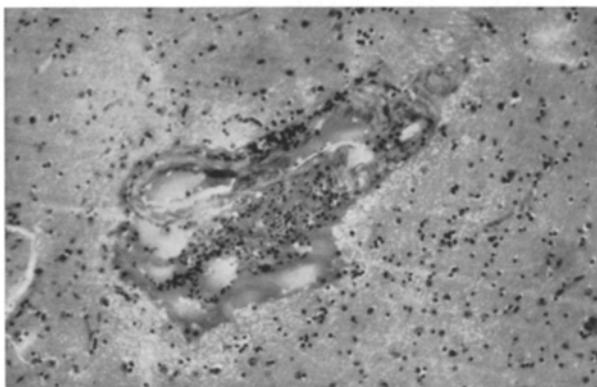


Abb. 4. Stammganglien. Vergrößerung 32fach. Perivaskulärer Serumaustritt größerem Umfanges.
Relativ wenig zellige Elemente

wäre der *perivasculäre Austritt von Blutserum* zu betrachten, der in einem Fall in den Stammganglien festgestellt wurde. Die Abb. 4 zeigt diese Erscheinung. Es sind noch verhältnismäßig wenig zellige Elemente innerhalb des Extravasates zu sehen. Man könnte sich vorstellen, daß die Gefäßwand zunächst für das Serum durchlässig wird, welches den Weg für die nachfolgenden Erythrocyten vorbereitet. Das Serum wird leichter von der Umgebung aufgenommen werden, während sich die immer weiter austretenden Erythrocyten um das Gefäß ansammeln und so die Ringblutung bilden. Entsprechend diesem frühen Stadium waren auch in diesem Fall die Parenchymveränderungen sehr jungen Datums und noch nicht stark ausgeprägt.

Die zweite Art der Blutungen läßt oft keine direkte Beziehung zu einem Gefäß erkennen. Diese Blutungen liegen frei im Parenchym. Sie haben keine scharfe Begrenzung und sind ganz unregelmäßig konfiguriert. Durch Konfluenz entstehen oft größere flächenhafte Blutansammlungen. Manchmal sind in unmittelbarer Nachbarschaft stark erweiterte Capillaren zu sehen. Es ist wahrscheinlich, daß es sich um ein vorgesetztes Stadium der Ringblutungen handelt, bei dem die sehr zarte Wand

der Capillaren oder Präcapillaren bereits vollständig untergegangen ist, und daher keine Beziehung zu einem Gefäß zu erkennen ist. Wenn die Blutungen, wie es einige Male beobachtet wurde, in erweichten Gebieten

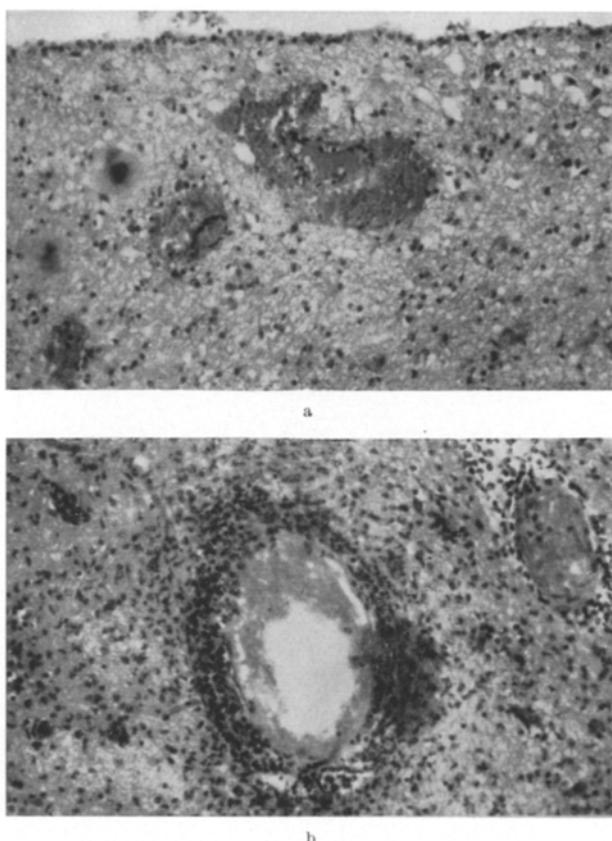


Abb. 5. Pons mit Blutungen und Infiltraten. Vergrößerung 80fach. a Größere Parenchymblutungen in der Brücke am Boden des 4. Ventrikels. b Fall 2; Größeres Gefäß der Brücke mit ausschließlich leukozytärer perivaskulärer Infiltration. In der Umgebung reichlich Leukocyten noch ohne Haufenbildung

auftreten, muß man annehmen, daß die Gewebsnekrose auch die Capillarwände mit erfaßt hat. Die Abb. 5 zeigt ein Beispiel für das eben Gesagte.

Zur Lokalisation der Blutungen in der Brücke ist zu erwähnen, daß sie ausschließlich im Boden des 4. Ventrikels, oft unmittelbar unter dem Ependym (siehe Abb. 5a) angetroffen wurden. In allen Fällen bestand eine schwere Parenchymsschädigung mit allen für P. typischen Veränderungen.

Einige Bemerkungen noch über die *perivasculären Infiltrate*. Auch bei den ganz akuten Fällen (2—3 Tage nach Auftreten der ersten Lähmungen) wurde immer wieder beobachtet, daß die zumeist sehr imposanten perivasculären Zellmantel fast ausschließlich aus Lymphocyten und gliösen Elementen bestanden. Leukozytäre Infiltrate wurden nur ganz selten angetroffen. Gleichzeitig bestanden die Gewebsinfiltrate noch überwiegend aus segmentkernigen Leukocyten. Das heißt, daß die ersten morphologischen Veränderungen die perivasculären Infiltrate sind. Dies wurde von BODECHTEL u. SCHRADER bei tierexperimentellen Untersuchungen im präparalytischen Stadium bewiesen. Die Autoren sahen Gefäßinfiltrate bereits zu einer Zeit, wo an den Nervenzellen noch keine greifbaren Veränderungen vorhanden waren. Daß jedoch der Prozeß nicht schlagartig sondern schubweise im selben Segment verlaufen kann, beweist ein Befund aus dem eigenen Material. Bei diesem Patienten, der am 4. Tag nach Auftreten der ersten Lähmungen gestorben war, fand sich in der Brücke ein Gefäßquerschnitt mit überwiegend leukocytärer perivasculärer Infiltration, während sonst alle anderen Gefäßinfiltrate lymphozytär-gliös waren. In der näheren und weiteren Umgebung dieses einen Gefäßes waren auch reichliche, noch nicht knötchenförmig gruppierte Leukocyten im Parenchym anzutreffen (Abb. 5 b). Es muß sich also um einen ganz akuten Schub handeln, der an umschriebener Stelle knapp vor dem Tode auftrat. Dieser Befund ist eine Bestätigung (wenn auch in anderem Sinne) für die Auffassung von KALM, der ausführt: „Die bisweilen disseminierte Verteilung von Neuronophagien und Leukocytenherden unmittelbar neben Veränderungen, die ein fortgeschrittenes Stadium anzeigen, kann kaum eine andere Erklärung finden“ (nämlich für die schubartige Ausbreitung)

Zum Schluß der Besprechung der akuten Fälle muß noch etwas über den Befall der *vorderen Zentralwindung* gesagt werden. Nach PETERS soll diese elektiv der Sitz von Parenchyminfiltraten mit Ganglienzelluntergang und perivasculärer Infiltration sein. Bei Durchsicht des eigenen Materials ergibt sich folgendes: Deutliche entzündliche Veränderungen, aber niemals hochgradig wurden in 11 Fällen (24,4%), nur Hyperämie ohne sonstige Veränderungen in 27 Fällen (60%) und keinerlei pathologische Veränderungen in 7 Fällen (15,6%) gefunden.

Da es sich hier überwiegend um frische Fälle handelt, ist diese Diskrepanz vielleicht erklärlich, da eben die vordere Zentralwindung noch nicht in den Prozeß faßbar miteinbezogen war. PETERS scheint mehr Fälle von längerer Krankheitsdauer untersucht zu haben, die den Befall der Großhirnrinde noch erlebten.

Es folgt nun noch die eingehendere Besprechung der 3 Todesfälle, die nach Abklingen der akuten Erscheinungen eintraten. Die eingehende

Analyse erscheint deshalb gerechtfertigt, weil man viel seltener Gelegenheit hat, solche Fälle histologisch zu untersuchen.

Fall 1. — 65jähriger Mann. Eingeliefert mit mäßiger Nackensteife, Blasenlähmung und Teilparesen beider unterer Extremitäten. Verlauf zunächst afebril. Zurückgehen der Blasenlähmung innerhalb von 3 Wochen. Unveränderter Bestand der Paresen der Beine. In der Woche vor dem Tode Auftreten je eines Lungeninfarktes erst re., dann li. Unmittelbare Todesursache: Große Lungenembolie. Wir haben also hier Rückenmark und Gehirn eines alten Mannes, der 2 Monate nach Auftreten der ersten Lähmungen starb. Die histologische Untersuchung ergab folgendes Bild:

Rückenmark. Die ventralen Ganglienzellgruppen der Vorderhörner sind größtenteils in gutem Zustand, zeigen aber oft einen auffallenden Mangel an Nisslenschollen. Die Zellkerne der intermediomedialen Gruppe sind vielfach auffallend klein und pyknotisch. Die intermedio-laterale Zellgruppe ist vorhanden. Die dorsalen Zellgruppen fehlen im Hals- und Brustmark ganz, im Lendenmark ist die dorsolaterale Gruppe gut darstellbar, ebenso die ventromediale. Im Brustmark sind die Clarkeschen Säulen fast ohne Ganglienzellen. Ganz vereinzelt finden sich noch lymphocytäre und gliöse perivasculäre Infiltrate und mäßige Hyperämie der grauen Substanz. Im Lendenmark sind keine Infiltrate nachweisbar. Die Meningen aller untersuchter Rückenmarksabschnitte sind frei von Wanderzellen.

Im *Gehirn* finden sich abgesehen von einem kleinen perivasculären Infiltrat im Fußteil der Brücke keine entzündlichen Veränderungen.

Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem histologischen Bild erlaubt folgende Feststellungen:

1. Ungleiche größere Ausdehnung der morphologischen Veränderungen im Rückenmark als das klinische Bild erwarten ließ.

2. Vollständiges Fehlen von Lähmungserscheinungen, die nach den Veränderungen im Halsmark zu erwarten gewesen wären.

3. Die entzündlichen Veränderungen sind auch nach 2 Monaten noch nicht zur Ruhe gekommen, trotz des klinisch afebrilen Verlaufes. Die späteren Fieberzacken sind anscheinend auf den pulmonalen Prozeß zurückzuführen.

4. Das Alter des Patienten (65 Jahre!) ist im Hinblick auf die P. ungewöhnlich. Es kann jedoch kein Zweifel an der Echtheit der P. bestehen.

5. Die Diskrepanz zwischen klinischem Symptomenbild und histologischem Befund kann ihre Erklärung nur durch die cytologischen Befunde von BODIAN (zit. bei KELLER) finden. Nach BODIAN sind die Ganglienzellveränderungen noch vollständig reversibel, wenn sie ein gewisses Stadium der Schädigung nicht überschreiten; sie dürfen über die cytoplasmatische Chromatolyse nicht hinausgehen. Das heißt, daß der Zellkern funktionsfähig bleiben muß, der ja erst später in Mitleidenschaft gezogen wird. Es könnte auch sein, daß das Alter des Patienten den mildernden Verlauf bedingt hat.

Fall 2 und 3. Wegen der Gleichartigkeit dieser beiden Fälle können klinischer Verlauf und histologische Untersuchungsergebnisse gemeinsam besprochen werden.

Klinischer Verlauf. (Fall 2): 26jähriger Mann, gestorben 6 Monate nach Auftreten der ersten Lähmungen. In den ersten zwei Krankheitswochen nach anfänglicher Parese des re. Armes Auftreten weiterer Lähmungen mit neuerlichem Fieberanstieg. Befallen werden nun der Reihe nach das Zwerchfell, der li. Arm und beide Beine. Der Pat. kommt in die eiserne Lunge, die er bis zum Tode nur in kurzen Abständen entbehren kann. Es tritt zunehmende Atrophie der Muskulatur der gelähmten Extremitäten auf. Knapp vor dem Tode hochgradige Tachykardie und akutes Herzversagen. Einen ähnlichen Verlauf zeigt der Fall 3 (32jährige Frau). Diese Pat. starb 9 Monate nach Krankheitsbeginn. Neben der unverändert bis zum Tode bestehenden Quadriplegie trat auch eine Zwerchfellese auf, die im Laufe

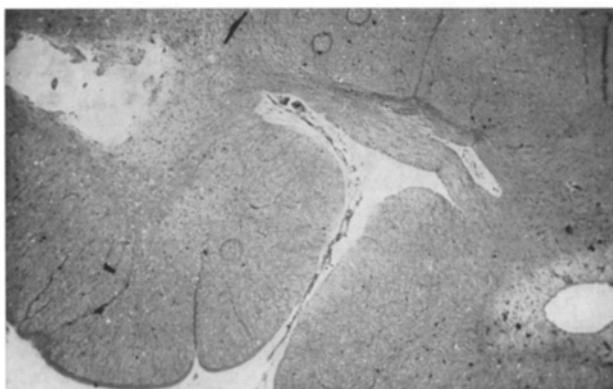


Abb. 6. Fall 2. Halsmark. Vergrößerung 12,5fach. Höhlenbildung in beiden Vorderhörnern.
Das linke Vorderhorn in der rechten unteren Bildecke, das rechte links oben

der Zeit eine leichte Tendenz zur Besserung zeigte. Exitus an zentraler Kreislaufschwäche. Am Tage des Todes starke Schmerzen in der re. Nierengegend und Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. — Bei der Sektion fand sich dementsprechend eine rechtsseitige Nephrolithiasis mit haemorrhagischer Pyelitis.

Die *histologischen Befunde* am Zentralnervensystem des 26jährigen Mannes ergaben zusammengefaßt folgendes Bild:

Rückenmark. Hervorstechender Befund im Halsmark, im oberen Brust- und Lendenmark war eine ausgedehnte syringomyelieartige Höhlenbildung in den Vorderhörnern (Abb. 6). Das an die Höhlenbildung angrenzende Gewebe war von einem dichten Gliafaserfilz erfüllt, in dem keine nervösen Elemente nachweisbar waren. Im Halsmark fanden sich neben der großen Höhle im Vorderhorn, die quer-oval und etwa 2×1 mm groß war, noch drei wesentlich kleinere Höhlen. In der weiteren Umgebung der beschriebenen Höhlen zeigt das Gewebe der Vorderhörner in größeren Arealen wabig-netzige Struktur. Die feinen Netze werden von Gliafasern gebildet. Vereinzelt finden sich in den weniger schwer veränderten grauen Rückenmarksabschnitten noch einzelne kleinere Ganglionzellgruppen mit meist chromatinarmen Kernen. In den Vorderhörnern sind sonst nirgends Ganglionzellen vorhanden. Während die beschriebenen Höhlen auf der re. Seite als Endstadium eines zur Ruhe gekommenen Prozesses zu betrachten sind, scheint auf der li. Seite der Prozeß noch etwas jünger zu sein, da man noch keinen stärkeren Gliafaserring am Höhlenrand sieht. Außerdem findet man noch reichlich Erythrocyten, Fettkörnchenzellen und vereinzelt lymphocytäre und plasmacelluläre Gewebsinfiltrate. Es

finden sich außerdem reichlich Capillaren. Die Höhenausdehnung der beschriebenen Höhlen ist beträchtlich. Sie reichen einerseits vom oberen Halsmark bis zum oberen Brustmark, enden dort, beginnen wieder im oberen Lendenmark und lassen sich bis ins untere Lendenmark verfolgen. Hervorzuheben ist, daß die Höhle im li. Vorderhorn des oberen Lendenmarks eine zartrosa angefärbte, homogene Inhaltsmasse

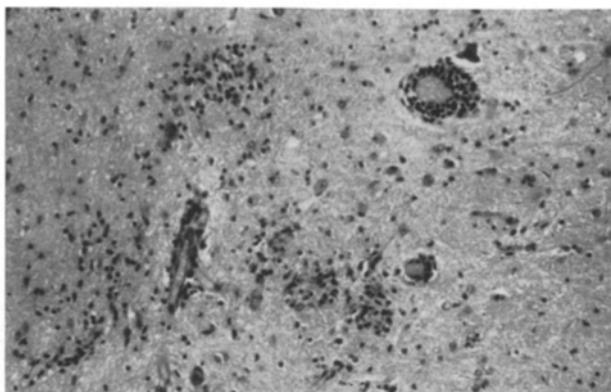


Abb. 7. Fall 2. Brücke. Vergrößerung 80fach. Mehrere glios-lymphocytäre Parenchyminfiltrate und ein perivaskuläres Infiltrat (links unten)

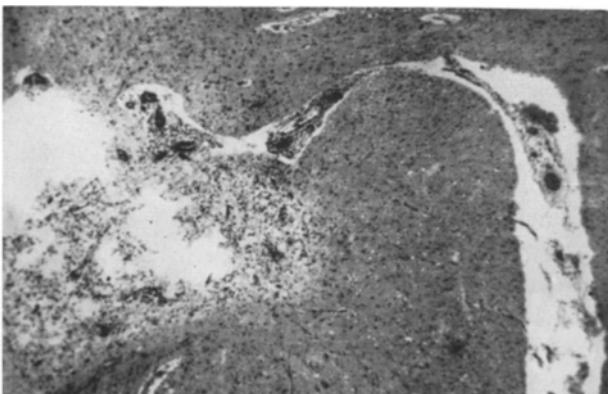


Abb. 8. Fall 3. Lendenmark. Vergrößerung 20fach. Direkte Verbindung zwischen Fissura mediana anterior (rechts im Bild) und einer größeren Höhle im rechten Vorderhorn

enthält, die eventuell Liquor sein könnte. Es ist daher möglich, daß eine Kommunikation dieser Höhle mit dem Subarachnoidalraum besteht. Außerdem findet man auffallenderweise in den weichen Hirnhäuten reichlich Lymphocyten und erweiterte Gefäße.

Vom Gehirn ist zu erwähnen, daß sich in der *Brücke* im Boden des 4. Ventrikels eine kleine Gruppe glios-lymphocytärer Parenchym- und Gefäßinfiltrate findet (Abb. 7). Auch in der Substantia nigra sind vereinzelt zarte perivasculäre Infiltrate nachweisbar.

Beim *Fall 3* wiederholen sich die beschriebenen Veränderungen im Rückenmark. Die Höhlen finden sich im Halsmark in beiden Vorder-

hörnern, fehlen im oberen und mittleren Brustmark und treten im oberen und unteren Lendenmark wieder in großer Ausdehnung in beiden Vorderhörnern in Erscheinung. Was bezüglich der Kommunikation zwischen Höhlenbildung und Subarachnoidalraum beim Fall 2 nur vermutet werden konnte, läßt sich beim Fall 3 deutlich nachweisen. Im oberen Lendenmark sieht man nämlich die *direkte Verbindung* der beiden Räume im Bereich des rechten Vorderhorns (Abb.8). In der *Medulla oblongata* finden sich auch in diesem Fall entzündliche Restbestände, vor allem in Form perivasculärer Infiltrate. Die Stammganglien und die vordere Zentralwindung sind in beiden Fällen frei von entzündlichen Veränderungen oder deren Residuen.

Besprechung der Befunde

Bei Fall 2 und 3 ist das Bild von der *Höhlenbildung ähnlich einer Syringomyelie* vorwiegend in den Vorderhörnern beherrscht. Solche Befunde werden als Einzelbeobachtungen bei PETERS erwähnt, der LERY u. WILSON als Beschreiber zitiert (keine Literaturangabe).

Betroffen waren in unseren Fällen jeweils größere Abschnitte im ganzen Rückenmark. Als Vorstufe der Höhlenbildung ist die wabig-netzige Umbildung der grauen Substanz zu betrachten, wobei die Strukturen ausschließlich gliös sind und nach restlosem Untergang des nervösen Parenchyms entweder als stehengebliebenes Fasergerüst oder als zusätzliche reaktive Gliafaserwucherung imponieren. Es ist anzunehmen, daß, wie bereits erwähnt, jede größere Erweichung zu dieser Höhlenbildung führen muß, wenn nur der Patient lange genug am Leben bleibt. Stellenweise scheint es bei entsprechender Lage und Ausdehnung der Höhlenbildungen zu einer Kommunikation mit dem Subarachnoidalraum zu kommen, was meines Wissens bisher noch nicht beschrieben wurde.

Auffallend ist, daß noch immer entzündliche Veränderungen, wenn auch nur vereinzelt und wenig intensiv, zu beobachten sind. Es läßt sich schwer entscheiden, ob diese Veränderungen noch Reste der ersten akuten Erkrankung darstellen oder als Folge neuerlicher entzündlicher Schübe aufzufassen sind. Nach dem klinischen Verlauf scheint eher die erste Möglichkeit zuzutreffen. Die schweren, irreparablen Gewebsveränderungen erklären auch die unbeeinflußbaren Lähmungen. Für den dauernd fortschwellenden entzündlichen Prozeß spricht auch die noch immer bestehende meningeale Infiltration. Im Einklang mit den klinischen Erscheinungen steht auch der Fall 1, bei dem der Tod 2 Monate nach Beginn der akuten Erscheinungen eintrat. Im Gegensatz zu den wesentlich länger überlebenden Patienten (Fall 2 und 3) findet sich histologisch noch kein Anhaltspunkt für Veränderungen, die so ausgeprägt in diesen beiden Fällen vorhanden waren. Es muß also 1. zu

einer Erweichung kommen und 2. längere Zeit bis zum Tode verstreichen, bis es zu solchen, gewiß nicht oft zu beobachtenden Endstadien kommt.

In allen 3 Fällen finden wir Anhaltspunkte dafür, daß auch der Hirnstamm trotz Fehlens klinischer Erscheinungen am entzündlichen Prozeß mitbeteiligt war. Diese Tatsache ist eine Bestätigung der Auffassung von KELLER, wonach es fast keine Poliomyelitis ohne gleichzeitige Encephalitis gibt.

Zusammenfassung

1. Es wird ausführlich über Verlauf, Eigenheiten und histologische Befunde berichtet, die bei insgesamt 154 an Polyomyelitis erkrankten Patienten, davon 49 Verstrobenen, in den letzten $3\frac{1}{2}$ Jahren erhoben wurden.

2. Es handelt sich um Jugendliche und Erwachsene von 15—74 Jahren. Gewisse Eigentümlichkeiten im Verlauf und der jahreszeitlichen Verteilung der vollen Berichtsjahre lassen mit der nötigen Zurückhaltung einen gewissen Rhythmus erkennen.

3. Den echten Erkrankungen an P. werden die im gleichen Zeitraum aufgetretenen Fälle von Meningitis serosa gegenübergestellt, wobei die Annahme gemacht wird, daß P. und M.s. miteinander in Wechselwirkung und Verwandtschaft stehen.

4. Die Analyse der Todesfälle bestätigte die immer deutlicher werdende Kopfwanderungstendenz der P., womit die Erhöhung der Letalitätsquote Hand in Hand geht.

5. Gewisse Eigenheiten im histologischen Bild, die nicht unbedingt zum typischen Ablauf der P. gehören, wurden wegen ihres gehäuften Auftretens gesonders besprochen. Es sind dies vor allem Erweichungsercheinungen und Blutungen.

6. Die eigenen Fälle wurden mit 4 Fällen verglichen, die von PAUL vor 30 Jahren wegen ihres atypischen Verlaufes veröffentlicht wurden.

7. Die *chronisch protrahiert verlaufenen Fälle* wurden ausführlich beschrieben, im 2. und 3. Fall bestanden sehr ausgedehnte *spinale Höhlenbildungen*, die syringomyelieähnliche Ausmaße annahmen. Besonderswert ist, daß auch nach 6 bzw. 9 Monaten noch immer deutliche entzündliche Erscheinungen zu beobachten waren, die als Beweis einer chronischen Polioencephalomyelitis gedeutet wurden.

Literatur

Bei der unübersehbaren Zahl der Veröffentlichungen über die P. war es weder möglich noch wünschenswert, einen vollständigen Literaturnachweis zu bringen. Es konnten daher nur die speziell in den ziemlich eng gezogenen Rahmen der vorliegenden Arbeit fallenden, wichtigen und erreichbaren Arbeiten zitiert werden.

BACH, K.: Zur Frage der Virus-Meningitis. Med. Klin. 2, 46 (1957). — BAMATTER, F.: siehe bei KÖHN. — BODECHTEL, G., u. A. SCHRADER: Die Poliomyelitis anterior. Handbuch der inneren Medizin, Band 5/2, S. 328. 4. Auflage.

Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. — BODIAN: siehe bei KELLER. — GRASER, F., G. RENZ u. H. SOMMER: Zur derzeitigen Virusmeningitis-Epidemie. Med. Klin. **2**, 43 (1957). — KALM, H.: Zum Verständnis des Lähmungsverlaufes bei der Heine-Medinschen Krankheit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **167**, 187 (1952). — KELLER, W.: Poliomyelitis (Theoretischer Teil). Mschr. Kinderheilk. **98**, 81 (1950). — KÖHN, K., H. H. JANSEN u. K. FREUDENBERG: Gestaltwandel klassischer Krankheitsbilder. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957. — LERY u. WILSON: siehe bei PETERS. — ODENTHAL, H., u. M. WUNDER: Über die im Sommer 1956 epidemisch aufgetretene abakterielle Virusmeningitis. Dtsch. med. Wschr. **51**, 2090 (1956). — OKER-BLOM, N., u. Mitarb.: Den Serösa Meningitens Etiologi i Finland. Nord. Med. **57**, 621 (1957) und ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **142**, 212 (1957). — PAUL, F.: Zur Ätiologie der Encephalomyelitis disseminata. Med. Klin. **19/20**, 1 (1928). — PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems (G. Thieme 1951). — PETTE, H.: Poliomyelitis. Handbuch der Neurologie, Bd. XIII, S. 109. Berlin: Springer 1939. — Wandlung epidemiologischer und pathologischer Gedankengänge bei der Poliomyelitis. Klin. Wschr. **19/20**, 321 (1949). — RADL, H.: Beobachtungen über eine auffallende Zunahme der Kontaktfälle bei Poliomyelitis. Mschr. Kinderheilk. **104**, 494 (1956). — WINDORFER, A.: Vergleichende Untersuchungen zur Poliomyelitis-epidemiologie. Mschr. Kinderheilk. **98**, 97 (1950).

Dr. WALTER BUSCH, Prosektur des Kaiser-Franz-Josef-Spitales, Wien X,
Kundratstraße 3 (Österreich)