

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
(Direktor: Prof. A. WERTHEMANN)

Chronische Verlaufsform der Poliomyelitis*

Von

S. SCHEIDEGGER

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 31. August 1964)

Die klinischen Erfahrungen zeigen, daß bei der Poliomyelitis nach Abklingen der Entzündungserscheinungen der Liquorbefund sich normalisiert. Die Zellzahl geht nach einigen Wochen wieder auf normale Werte zurück.

Im Beginn einer Poliomyelitis kommt es zu einer Pleocytose. Die Zellvermehrung fehlt im akuten Stadium nie. Es geht das auch aus Tierversuchen hervor. Mit dem Einsetzen der Lähmung geht die Zellzahl zurück. Eine direkte Abhängigkeit von Zellzahl und Eiweißwerten und Schwere der Erkrankung liegt aber nicht vor. Es ist jedoch bekannt, daß eine Pleocytose lange Zeit bestehen kann. Die Blutsenkungsreaktion bei der Poliomyelitis kann gleichfalls verschieden ausfallen. Die klinischen Erscheinungen bei dieser Krankheit und die pathologischen Befunde können sehr stark variieren. Die folgenden Untersuchungen betreffen histo-pathologische Kontrollen des ZNS bei zwei Fällen von Poliomyelitis, wobei der Tod mehrere Monate nach Abklingen der fieberhaften Erkrankung während der Behandlung im Respirator eingetreten ist.

Beobachtung 1. Das 2 Jahre alte Kind J. H., dessen Bruder an Poliomyelitis erkrankt war, zeigte 2 Tage später, nachdem das Leiden bei seinem Bruder ausgebrochen war, Temperatursteigerung mit Erbrechen. 4 Tage darauf ist ein starker Meningismus festzustellen. Es kommt zur Verschlechterung der Atmung. Kurz darauf fällt die thorakale Atmung völlig aus. Das Kind muß künstlich beatmet werden. Die Entzündung klingt im Respirator langsam ab. Das Kind kann aber nur gewisse Bewegungen noch ausführen. Eine Spontanatmung ist nur während etwa 5 min möglich. $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Erkrankung ist das Kind noch immer gelähmt und auf die künstliche Beatmung angewiesen. 8 Monate nach Krankheitsbeginn kommt es wegen eines Versagens der Beatmungsapparatur zur Apnoe. Die Beatmung, welche während etwa 10 min unterbrochen blieb, führte zu einem schweren anoxämischen Gehirnschaden. Die Herzaktion konnte wieder in Gang gebracht werden. Es blieb das Kind aber bewußtlos.

Bei der *Autopsie* (S.N. 754/57) fand sich als unmittelbare Todesursache eine ausgedehnte Desquamativpneumonie mit Lungenatelektasen. Es war auch eine schwere schleimige Tracheo-Bronchitis vorhanden. Das Myokard war stark fragmentiert und wies histologisch diffuse, feine, narbige Veränderungen auf.

* Herrn Prof. W. SCHOLZ zum 75. Geburtstag.

Im *Gehirn* waren frische anoxämische Schädigungen vorhanden neben den Zeichen einer überstandenen Poliomyelitis. Das *Rückenmark* war allgemein atrophisch. Die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes waren vielfach ausgefallen, durch Gliaarben ersetzt. Zum Teil fanden sich auch kleine Gewebsausfälle. Im Rückenmark und im verlängerten Mark waren diffuse Gliaproliferationen vorhanden, zum Teil auch Lymphocytenanhäufungen um die Gefäße herum. In der Medulla und in der Brücke fanden sich frischere Entzündungsinfiltrate und Gliaknötchen, vereinzelt auch etwa Leukocytenanhäufungen. In der Brücke waren neben den zelligen Infiltraten frischere Zelluntergänge vorhanden, in geringem Maße waren auch die Stammganglien zellig infiltriert.

Die Skelettmuskulatur und periphere Nerven waren degenerativ stark verändert, jedoch nicht zellig infiltriert.

Epikrise. Die Poliomyelitis wurde hier durch die Behandlung mit Respirator um 8 Monate überlebt. Neben den Zeichen einer abgelautenen Encephalomyelitis finden sich noch frischere Entzündungsprozesse, welche Mittel- und Zwischenhirn ergriffen haben. Es kommen hier gliöse Proliferationen vor. Zum Teil finden sich frische Zelluntergänge, außerdem sind die Hirnhäute zellig infiltriert.

Beobachtung 2. Der 28 Jahre alte Mann S.-B. S. erkrankt an Poliomyelitis mit Meningismus bei starker Zellvermehrung im Liquor. Schon am folgenden Tage können Paresen der Rückenmuskulatur und eine Blasenlähmung nachgewiesen werden. Sehr bald darauf sind auch die unteren Extremitäten paretisch. 4 Tage nach Beginn der ersten klinischen Erscheinung liegt bereits eine vollkommene Tetraplegie vor mit Atemlähmung. Der Mann muß in einem hochfebrilen Zustand im Respirator künstlich beatmet werden. Etwa 1 Monat später sind 20 Atemzüge spontan möglich. Ein Prostataabsceß, welcher sich während der Behandlung im Respirator entwickelt hatte, muß operativ entleert werden. Er zeigt eine gute Heilungstendenz. Während der Zeit der künstlichen Beatmung wird mehrfach starke motorische Unruhe und ausgesprochene Schlaflosigkeit vermerkt. Wegen eines Defektes der Beatmungsapparatur kommt es zur starken Hypoxämie. 9 Monate nach Beginn der Erkrankung tritt im Zustand starker Unruhe und Insomnie der Exitus letalis ein.

Bei der *Autopsie* (S.N. 677/58) finden sich Zeichen allgemeiner schwerer Cyanose der inneren Organe. Es findet sich außerdem ein Lungenemphysem mit Tracheo-Bronchitis und Lungenverwachsungen. Die Beckenvenen zeigen rekanalisierte Thrombosen. Die Skelettmuskulatur ist allgemein atrophisch.

Bei der Untersuchung des *ZNS* finden sich im Rückenmark Nekrosen mit Zellausfällen der motorischen Ganglienzellen. Hauptsächlich im verlängerten Mark und in der Brücke sind frische entzündliche Reaktionen in der grauen Substanz erkennbar (Abb.1). Es finden sich hier Lymphocytenanhäufungen, welche die graue Substanz stark bevorzugen. Um die Gefäße herum sind typische mantelförmige Ansammlungen von Entzündungszellen vorhanden. Es finden sich diffuse und herdförmige Gliaproliferationen in der Brücke, im Nucleus dentatus und im Zwischenhirn. Der frische Entzündungsprozeß kann auch im Rückenmark noch nach gewiesen werden (Abb.2). Einzelne Spinalganglien zeigen eine Entzündung mit Anhäufung von Rundzellen. Auch die Leptomeninx ist rundzellig infiltriert, geringere zellige Infiltrate finden sich in einzelnen peripheren Nerven bei Nervenfasernuntergängen.

Epikrise. Neben den Zeichen eines Gewebs- und Zellschadens infolge der Poliomyelitisinfektion können 9 Monate nach Ausbruch der Krank-

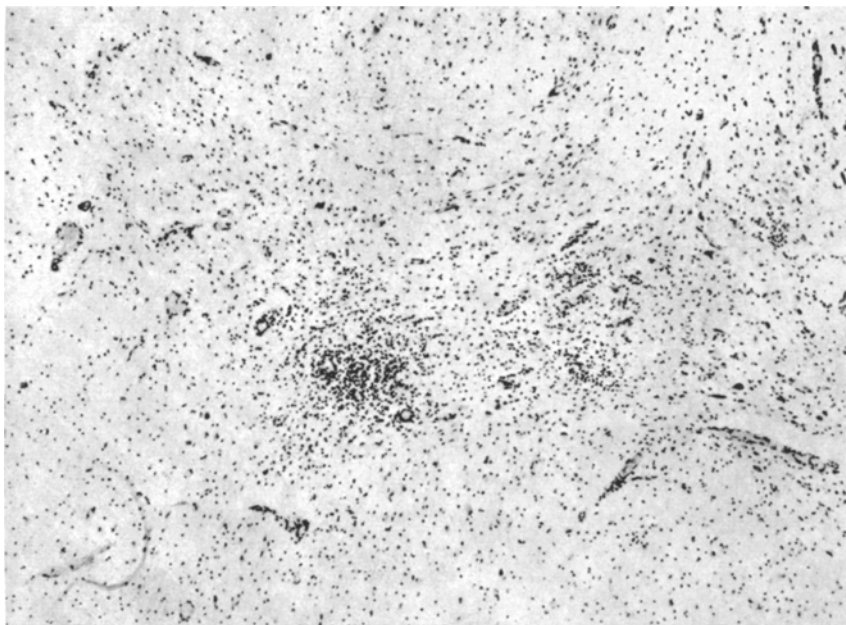


Abb.1. Gliöse Proliferationen und perivaskuläre Infiltrate. Cervicalmark. Beob. 2, S.N. 677/58, 28 j. ♂, Vergr. 1:70

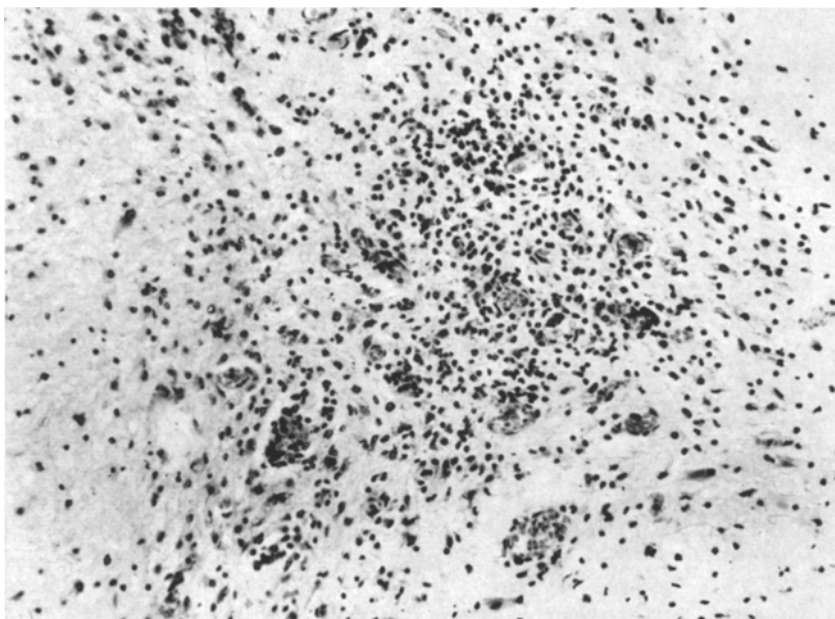


Abb.2. Gliöse Proliferationen und feine Blutaustritte neben kleineren Erweichungen. Medulla oblongata. Beob. 2, S.N. 677/58, 28 j. ♂, Verbr. 1:180

heit noch schwere Entzündungsprozesse im Mittel- und Zwischenhirn nachgewiesen werden. Es finden sich frischere Einschmelzungen, Gliaproliferationen und auch zellige Infiltrate in den Hirnhäuten und zum Teil in Spinalganglien. Im Rückenmark und im verlängerten Mark sind die Entzündungsreaktionen teilweise als stark zu bezeichnen.

Diskussion

Rezidive bei der Poliomyelitis kommen vor, sind aber nach VAN BOGAERT als extrem selten zu bezeichnen. In der Beobachtung von HOYNE u. LIPTON war eine sichere Zweiterkrankung an Poliomyelitis festzustellen. Eine Frau erkrankte in ihrem 26. Lebensjahr und ein zweites Mal im Alter von 31 Jahren. Der Tod trat an einer Atemlähmung ein. Es konnte histologisch eine Atrophie der Vorderhörner nachgewiesen werden mit ausgeprägtere Zellschwund neben Zeichen einer frischen Poliomyelitis, welche sich über das ganze Rückenmark und Gehirn ausgebreitet hatte. Es wird darauf hier hingewiesen, daß eine Zweiterkrankung wahrscheinlich auf immunologisch verschiedene Stämme des Poliomyelitis-Virus zurückzuführen ist.

Es sind auch einige Beobachtungen mitgeteilt worden, wobei bei Poliomyelitis mit künstlicher Beatmung der Tod mehrere Monate oder wenige Jahre später eingetreten ist.

ORLANDO u. THOMPSON konnten zwei Fälle von Poliomyelitis, welche während der Respiratorbehandlung verstarben, untersuchen, wobei hier eine Überlebenszeit von 14 und 18 Monaten vorhanden war. Der Tod trat dabei an Lungenödem ein. Neben den durch die Entzündung veränderten Nervenzellen waren auch teilweise unveränderte neurale Elemente vorhanden. Zum Teil konnten auch Gefäßneubildungen gefunden werden. Lymphocytaire Infiltrate und Gliaproliferationen waren mehrfach im Rückenmark festzustellen.

SCHARENBERG fand bei fünf Poliomyelitiskranken, bei welchen wegen Atemlähmung eine Respiratorbehandlung durchgeführt werden mußte, nach einer Überlebenszeit von 5 Wochen, von 3 und 4 Monaten und von 1 und 2 Jahren noch schwere entzündliche Veränderungen im Rückenmark und im Gehirn. In den Vorderhörnern kam es zu kleinen Erweichungen und Nekrosen mit Gliaproliferationen. In der weißen Substanz konnten Achseneylinderdegenerationen gefunden werden.

Einzelne Kerne schienen schwer, andere nicht betroffen. Unklar blieb eine starke amöboide Degeneration der Glia, für welche anoxämische Schäden nicht verantwortlich gemacht werden konnten.

NOETZEL, der auf die Rückbildung der Entzündung bei der akuten Poliomyelitis eingeht, beschreibt ebenfalls zwei Beobachtungen von Poliomyelitis mit einer Überlebenszeit von $7\frac{1}{2}$ Wochen bzw. 1 Jahr. Er konnte gleichfalls entzündliche Infiltrate im Rückenmark erkennen neben Gliaknötchen. Auch bei der Überlebenszeit von 1 Jahr waren noch Lymphocyteninfiltrate vorhanden, vor allem in den Gefäßscheiden und in den Rückenmarkshäuten.

Die verschiedenen mikroskopischen Befunde stellen eine gewisse Überraschung dar, indem man nach Wochen und Monaten noch entzündliche Veränderungen im ZNS nachweisen kann, obwohl die Polio-

myelitis klinisch abgeklungen war. Es zeigt sich, daß die Rückbildung der entzündlichen Veränderungen im ZNS mit dem Abklingen der klinischen Symptome nicht parallel geht. Aus den experimentellen Untersuchungen wissen wir, daß im Beginn der akuten Poliomyelitis gleichfalls keine Übereinstimmung zwischen klinischem Befund und pathologisch-anatomischen Ergebnissen vorliegt. Schon *vor* Einsetzen klinischer Symptome lassen sich bei Tieren bereits schwere Entzündungsreaktionen nachweisen. Die Viren sind dann, wenn klinisch die schwersten Lähmungserscheinungen beobachtet werden können, teilweise nicht mehr nachweisbar. Auch *nach* Abklingen des fieberhaften Zustandes und der klinischen Symptome können sich Entzündungserscheinungen im Gewebe des ZNS noch vorfinden.

Zusammenfassung

Mitteilung über zwei Beobachtungen von Poliomyelitis, wobei der Tod im Respirator 8 bzw. 9 Monate nach Krankheitsbeginn eintrat. In beiden Fällen fanden sich neben den Zeichen abgelaufener Poliomyelitis noch frische Entzündungserscheinungen mit gliösen Proliferationen und Lymphocyteninfiltraten im Zwischen- und Mittelhirn und auch in den Gehirnhäuten. Das Abklingen des fieberhaften Zustandes und die Normalisierung des Liquorbefundes braucht nicht parallel zu gehen mit einem Sistieren des Entzündungsprozesses im ZNS.

Literatur

- BOGAERT, L. VAN: Poliomyélite antérieure aigue (Maladie de Heine-Medin). Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie, Bd. 13, 2. Teil, Bandteil A, S. 244. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958.
- HOYNE, A. L., and I. LIPTON: Second attacks of poliomyelitis. Report of case with autopsy findings. J. Amer. med. Ass. **146**, 707—709 (1951).
- NOETZEL, H.: Über die Rückbildung bei akuter Poliomyelitis. Beitr. path. Anat. **117**, 337 (1957).
- ORLANDO, J. C., y A. F. THOMPSON: Las poliomiélitis subagudas. Pren. méd. argent. **40**, 948—963 (1953). Ref. Berichte über allg. und spez. Pathologie; Bd. 21, S. 93 (1954).
- SCHARENBERG, K.: Pathology of poliomyelitis treated in respirator. J. Neuropath. exp. Neurol. **14**, 297 (1955).

Prof. Dr. S. SCHEIDEGGER,

Path.-anat. Institut der Universität Basel (Schweiz), Hebelstr. 24