

Kaufmann: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1897. S. 125. — *Krause und Placzek*: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 29. — *Matzdorf*: Ber. d. Hamburger med. Ges. 1925. — *Meyer, O.*: Ref. bei *Pette*: Meningitis serosa circumscripta. — *Nonne*: Chirurgie der Gehirnkrankheiten. 1914. (Pseudotumor cerebri.) — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. — *Oppenheim-Borchardt*: Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 2. — *Pette*: Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 73. — *Pette*: Meningitis serosa circumscripta. Münch. med. Wochenschr. Jg. 47. Nr. 42. — *Pfeiffer*: Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. S. 1209. — *v. Rad*: Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35. — *Rosenthal*: Ref. bei *Nonne*. — *Ruhe*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde. 67. — *Semrau*: Originaldissertation. Breslau 1919. — *Schultze, F.*: Nothnagels Allg. Pathol. u. Therapie. 9, 3. 1903. — *Tekelski*: Ref. bei *Nonne*.

Anatomischer Bericht.

Von

F. Stern.

Aus den klinischen Mitteilungen erhellt, daß in dem Fall VI, der unter den Erscheinungen einer Vaguslähmung zum Exitus gekommen war, die klinische Diagnose auf eine Polioencephalitis inferior unbekannter toxisch infektiöser Genese am wahrscheinlichsten erschien. Selbstverständlich mußte in diesem Falle auch an eine atypische Form der epidemischen Encephalitis gedacht werden, zumal uns ja aus den früheren Epidemien zur Genüge bekannt war, daß die epidemische Encephalitis gelegentlich auch ganz unter dem Bilde einer Bulbärparalyse verlaufen kann, wenn auch dann meist der Krankheitsverlauf ein akuter war. Der negative Liquorbefund sprach gewiß nicht gegen die Möglichkeit einer epidemischen Encephalitis. Der anatomische Befund entsprach diesen Vermutungen nicht.

Das Gehirn wurde 2 Stunden nach dem Tode herausgenommen und von dem Pathologischen Institut sofort in frischem Zustand zu uns gebracht. Bei der Sektion fand sich keinerlei Liquorvermehrung, weder an der Konvexität noch in den Zisternen der Basis. Auch bestand kein Hydrocephalus. Das Gehirn zeigte höchstens Anzeichen von Ödem. Die Oberfläche der Konvexität zeigt etwas lachsrote Verfärbung. Irgendwelche makroskopisch erkennbaren meningitischen Erscheinungen waren nirgends vorhanden. Auf einem Querschnitt durch die Brücke fanden sich viele kleine flohstichartige Blutungen, die Gehirnsubstanz erschien weder an der Basis noch an der Konvexität erweicht oder besonders hart.

Der makroskopische Hirnbefund zeigte somit außerordentlich wenig Pathologisches. Weder eine Herdencephalitis noch eine Erweichung, noch Zeichen einer serösen Meningitis mit Liquorstauung ließen sich feststellen. Wir kennen genügend Fälle epidemischer Encephalitis, bei denen sich außer dieser geringen lachsroten Verfärbung der Rinde und den ganz kleinen Blutaustritten in der Marksubstanz bzw. venöser Stauung, die auf dem Querschnitt den Eindruck kleinerer Blutungen erweckt, nichts Pathologisches feststellen ließ. Auch nach diesem

makroskopischen Befund konnte man noch mit der Möglichkeit einer Encephalitis rechnen. Bei der histologischen Untersuchung richtete sich das Hauptaugenmerk auf die Medulla oblongata entsprechend der besonderen Affektion der bulbären Hirnnerven. Es fand sich dabei folgendes:

Auf den ersten Querschnitten durch die Mitte der Medulla oblongata finden sich innerhalb der Hirnsubstanz nicht die geringsten perivaskulären Infiltrate. Es wird eine große Reihe von Präparaten alkoholfixierter Toluidinschnitte vom

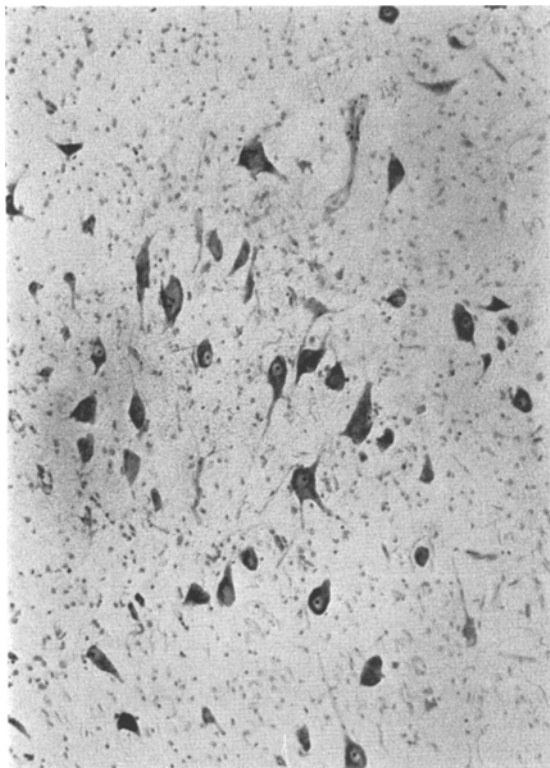


Abb. 1. Rechter Hypoglossuskern mit geringen histologischen Veränderungen; einige Zellen in Reizungszustand, einzelne Zellen (oben) in bledem Zerfall.

oralen Beginn der Medulla oblongata bis fast zum caudalen Ende durchgemustert. (Der caudalste Teil war in Osmium-Chromsäure gelegt worden, doch war die Marchifärbung mißglückt.) Ausgesprochene lymphoide Infiltrate finden sich in den Vaguswurzeln und in den Leptomeningen der Basis; von hier dringen einzelne kleine Infiltrate an den pialen Septen entlang in die Oblongata ein, ohne daß lymphoide Zellen in das Gewebe selbst eintreten. Ferner findet man in den basalen Meningen kleine Blutungsreste und zahlreiche sehr pyknotisch schmale lange Zellen. In der Hypoglossuswurzel findet sich weniger eine infiltrative Entzündung als eine *starke* Vermehrung länglicher bis ovoider Bindegewebszellen, die zum Teil in wellenartigen lockeren Zügen angeordnet sind. Erst nach langem

Suchen, nach Durchmusterung mehrerer Präparate findet man *geringe* und zarte perivaskuläre Infiltrate, die nur aus Lymphocyten, nicht Plasmazellen bestehen, im Gebiet des spinalen Trigeminskernes bzw. lateroventral von diesem Kern, sowie in der Gegend des Nucleus tractus solitarii. Ferner finden sich einige gliöse Reizerscheinungen; namentlich wiederum in der Gegend des spinalen Trigeminskernes und der Strickkörperbahnen findet sich eine starke Vermehrung der Gliazellen, und zwar handelt es sich zum großen Teil um kleine chromatinreiche Rundzellen, die der Oligodendroglia angehören. Zum Teil handelt es sich aber

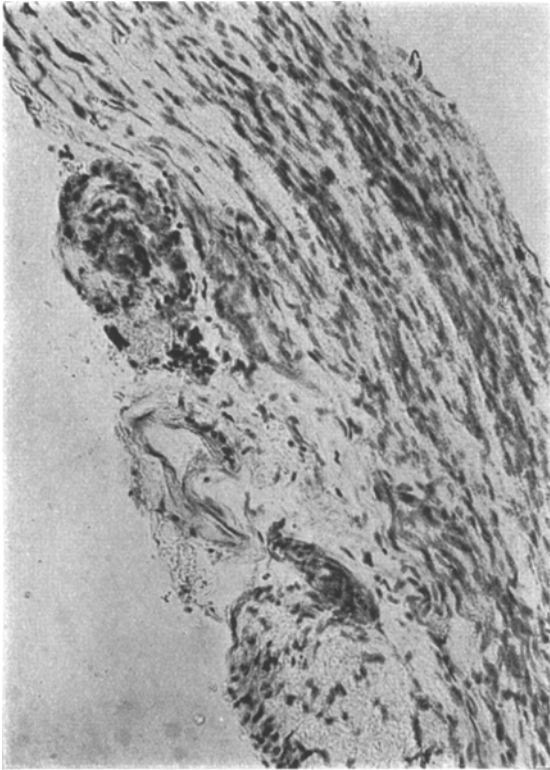


Abb. 2. Vaguswurzel mit kleinen lymphoiden Infiltraten und Bindegewebswucherungen.

auch um Gliazellen mit reichlichem Plasma, die zuweilen in Rasen zusammenfließen. Mesenchymale Zellen werden hier nicht beobachtet. Auch in beiden Vagus-kernen finden sich sehr ausgesprochene Reizerscheinungen der Mikroglia und der Oligodendroglia, namentlich dicht unter dem Ventrikel. Doch fehlen auch hier alle perivaskulären Infiltrate.

Von besonderem Interesse erschien es, Hypoglossus- und Vagus-kern näher zu untersuchen, namentlich mit Rücksicht auf den klinischen Befund. Eine Abbildung, die dem rechten Hypoglossuskern entstammt, als dem Kern, der klinisch besonders schwer betroffenen Seite, zeigt, daß nicht nur die Infiltrate fehlen, sondern auch die Zellen relativ wenig verändert sind. In einigen scheinen Kern- und Tigroidzeichnung fast normal, in vielen ist der Kern an die Seite gedrückt, die Zelle ist

wenig geschwollen, eine perinucleäre Chromatolyse ist eingetreten. Nur wenige Zellen sind auf dem Bilde zu sehen, die schwerer verändert sind, zum Teil Zellen, die Schattenform erreicht haben und untergegangen sind, ohne daß eine Neurocytophagie sich dabei entwickelt hätte. Auch das Tuberculum acusticum erscheint ganz frei und auch die Zellen des *Deitersschen* Kernes sind nicht besonders verändert. Auch die Zellen der Olive und der retikulierten Substanz sind im allgemeinen gut erhalten, während in Zellen, welche Raphekernen angehören, neben kräftiger Lipoidvermehrung auch schwere Kernveränderungen und Körnelungen

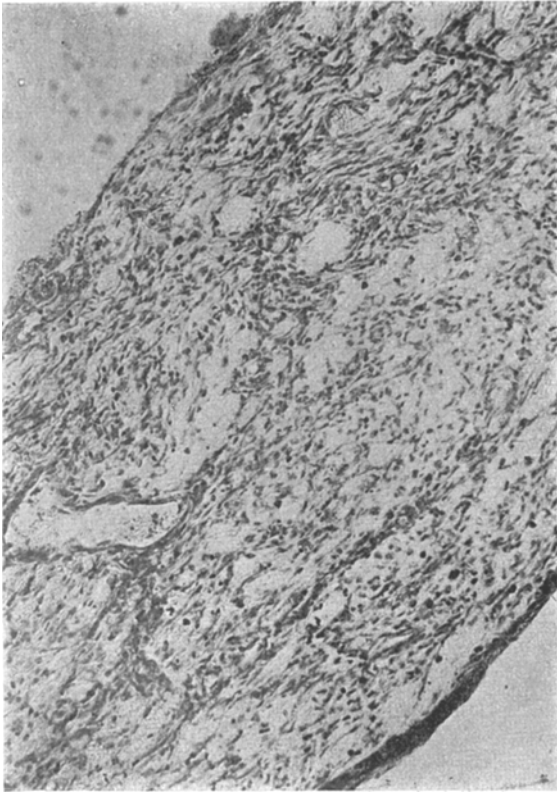


Abb. 3. Rechte Hypoglossuswurzel mit unregelmäßigen Wucherungen bindegewebiger Natur.

des Plasmas vorkommen. Auch die Ganglienzellen der Vaguskerne zeigen teils Tigrolyse und Schwellungen, teils erhebliche Schrumpfungsercheinungen. Im Ependym am Boden des vierten Ventrikels finden sich geringe Infiltrate; die Ependymzellen selbst sind zum Teil offenbar verändert, während an oraleren Präparaten keine Veränderungen bestehen.

Wenn man dann weiterhin die Brücke untersucht, so findet man in den Brückenkernen selbst keine entzündlichen Erscheinungen und keine ausgesprochenen Veränderungen der Ganglienzellen. Die kleinen Venen in der Brücke sind zum Teil außerordentlich stark gestaut, doch ist es nur an wenigen Gefäßen zu kleinen diapedetischen Blutaustritten gekommen. Infiltrate bestehen hier nicht. An etwas

weiter oral gelegenen Stellen findet man wieder ganz geringe Infiltrate in der Brücke. Die Kerne im Höhlengrau sind auch hier wieder ganz frei von entzündlichen Erscheinungen. Insbesondere im Abducenskern findet man Erscheinungen, die ähnlich sind wie im Hypoglossuskern. Ein Teil der Abducenskernzellen ist gut erhalten. Ein anderer Teil zeigt perinucleäre Tigrolyse und Randverschiebung des Kernes, wenige Zellen zeigen auch etwas kräftigere Zerfallserscheinungen. Auch hier fehlt an den Zellen eine stärkere Gliareaktion. Dagegen gibt es in tieferen Haubenpartien Stellen, in denen es zu glösen Wucherungserscheinungen.

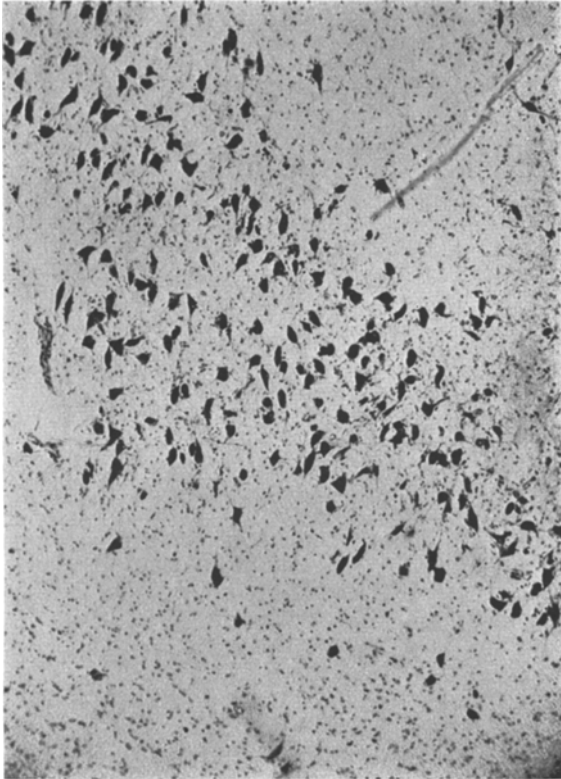


Abb. 4. Substantia nigra, gut erhalten.

zur Bildung kleiner Gliarasen gekommen ist. Auch findet sich an der Brücken-Haubengrenze ein ganz kleines Infiltrat.

Wenn man dann noch weiter oralwärts geht, so findet sich auf Schnitten, die durch die Ebene des roten Kernes gelegt sind, vor allem eine im wesentlichen intakte Substantia nigra (s. Abb. 4). Es fehlt sowohl der Pigmentzerfall der Ganglienzellen als eine ausgesprochene Gliawucherung bis auf leichte Veränderungen an ganz umschriebenen Zellen.

Nur in den Zellen ventral von der Substantia nigra, die zur retikulierten Substanz der Substantia nigra gehören, finden sich leichte Wucherungserscheinungen der Glia, ebenso im Hirnschenkel. Der rote Kern zeigt keine ausgesprochenen

Veränderungen. Im vegetativen Trigeminskern sind einige Zellen im Beginn des Zerfalls, ohne daß stärkere perigangliäre Gliareaktionen bestehen. Infiltrate fehlen hier ganz. Die Zellen der Oculomotoriuskerne sind wie die der anderen motorischen Hirnnervenkerne im ganzen gut erhalten. Auch hier wieder sind einige Zellen geschwollen und zeigen perinucleäre Chromatolyse. Auch im Kleinhirn und im gezähnten Kern fehlen sichere pathologische Veränderungen. Die Veränderungen

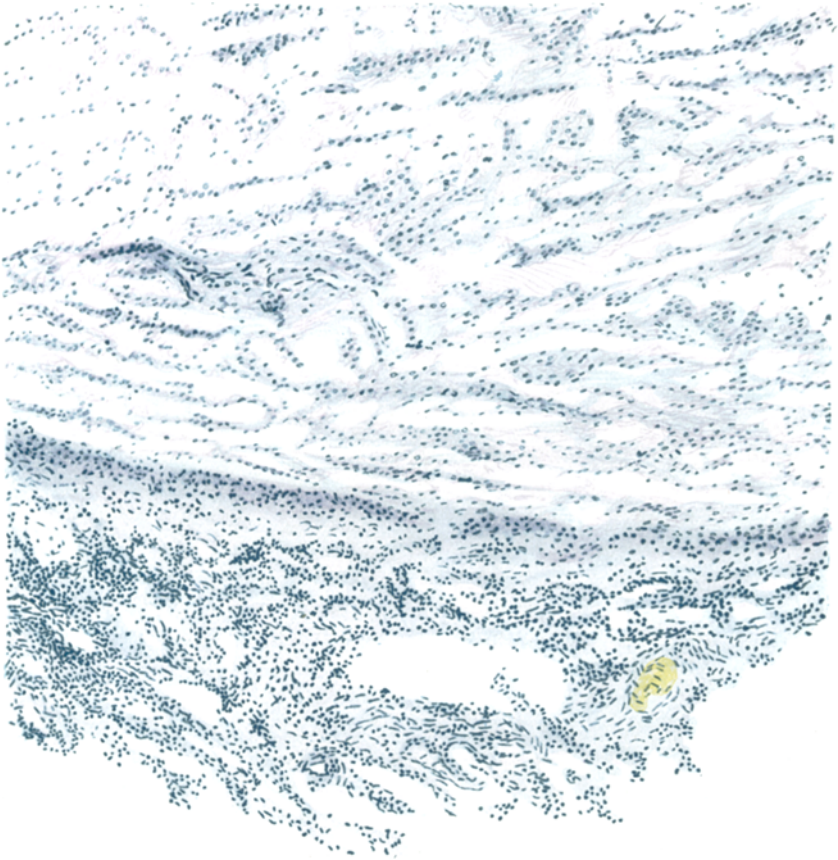


Abb. 5. Chiasma opticum. Nach einem Toluidinblaupräparat gezeichnet. Stärkere lymphoide Infiltration der Meningen, leichte Gliawucherungen im Chiasma.

im Thalamus und Hypothalamus sind ebenfalls offenbar gering. Infiltrate fehlen völlig, ebenso sind die Abbauerscheinungen an den Ganglienzellen gering, jedenfalls in keiner Weise irgendwie zu verwerten, überall sind nur einzelne Zellen, in denen eine Wucherung der Glia zu bestehen scheint. Dagegen bestehen starke Veränderungen an den basalen Meningen. Man findet zum Teil hier noch ausgesprochene und erhebliche Infiltrate, die aus Lymphocyten bestehen, daneben sind aber auch die übrigen Bindegewebszellen stark in Wucherung geraten, so daß eine Art Granulationsgewebe besteht (s. Abb. 5). Eine Abbildung, die das

Chiasma opticum betrifft, zeigt diese Verhältnisse. Im Chiasma selbst findet man wiederum nur eine Wucherung von Gliazellen, die zum Teil deutliches Plasma haben, jedenfalls keine ausgesprochenen entzündlichen Infiltrate im Chiasma selbst. (Markscheidenpräparate konnten nicht vorgenommen werden, da hier nur alkoholfixierte Präparate zur Verfügung standen.)

Im Pallidum und Striatum finden sich minimale Veränderungen. Die meisten großen Zellen wie die kleinen Zellen des Striatum sind erhalten, Gliareaktionen fehlen. Einige der großen Zellen befinden sich in leichtem Schrumpfungszustande, nur sehr wenige der großen Zellen befinden sich in einem leichten Zerfallszustande, ohne daß man von einer typischen schweren Veränderung im *Nißl*'schen Sinne sprechen könnte. Gliareaktionen fehlen. Ebenso fehlen hier alle Infiltrate.

Weiterhin werden Stücke von den Zentralwindungen, dem Schläfenlappen, der Stirnhirnrinde untersucht. Die Rindenarchitektonik ist nirgends gestört. Es fehlen alle schwereren Veränderungen der Ganglienzellen, ebenso fehlen infiltrative Erscheinungen. In den Gefäßen der untersten Rindenschicht finden sich zum Teil einige geringe adventitielle Wucherungen mit starken Abbauprodukten von gelblicher und grünlicher Farbe. (Alter des Patienten!) Im übrigen findet sich auch über der Rinde eine leichte, aber deutlich meningitische Infiltration, die aus lymphoiden Zellen und Fibroblasten besteht.

Nach diesem Befunde sind die histologischen Veränderungen, die im Gehirn gefunden wurden, außerordentlich geringfügig. Nach dem klinischen Befund mußten schwere Veränderungen namentlich in den motorischen Kernen am Boden der Rautengrube erwartet werden, und zwar die schwersten Veränderungen im Nucleus ambiguus und vor allen Dingen im rechten Hypoglossuskern, da ja eine außerordentliche schwere degenerative Atrophie der rechten Zungenseite bestand. Geringe Veränderungen konnten im Cochleariskern, im Abducenskern und auch im Oculomotoriuskern, schließlich Störungen im Glossopharyngeuskern und vielleicht auch im vegetativen Oblongatakern (*F. H. Lewy*) erwartet werden. Im Gegensatz zu dieser Erwartung fanden sich etwas stärkere degenerative Veränderungen nur im dorsalen Vaguskern und auch im Nucleus ambiguus. Am bemerkenswertesten sind wohl die geringen Störungen in beiden Hypoglossuskernen, im Abducenskern und Oculomotoriuskern. Selbstverständlich sind diese Kerne bei genauer Untersuchung nicht ganz intakt; aber es ist überraschend genug, selbst im rechten Hypoglossuskern trotz völliger Atrophie der Zunge noch eine Reihe ganz normal erscheinender Ganglienzellen zu sehen, während eine große Zahl der übrigen Ganglienzellen sich in einem Zustande befindet, welcher der *Nißl*'schen Definition der primären Reizung entspricht. Es ist zur perinucleären Chromatolyse bei leichter Schwellung gekommen, der Kern ist verlagert, eine sichere Gliawucherung ist nicht eingetreten; ein kleiner Teil der Zellen ist stärker verändert und im Zugrundegehen begriffen. Ebenso gering und uncharakteristisch sind die Veränderungen in den meisten übrigen Partien des Gehirns, insbesondere des Hirnstamms; nur in umschriebenen Partien der Oblongata und Brücke namentlich, aber auch in oraleren Hirnpartien an der Basis finden sich zum Teil erhebliche Wucherungserscheinungen der Gliazellen, die zur

Rasenbildung führen. Infiltrationen sind innerhalb des Hirnstamms nur an ganz vereinzelt Stellen in minimaler Ausprägung feststellbar. Von Wichtigkeit ist dann weiterhin, daß ausgesprochene Zerfallserscheinungen der Substantia nigra vollkommen fehlen. Demgegenüber findet sich noch ein ausgesprochen infiltrativer bzw. produktiv infiltrativer Prozeß an den Meningen und zwar in diffuserer Ausprägung als nach dem klinischen Befund erwartet werden konnte; denn die Infiltrate reichen bis zur Konvexität, wenn sie auch an einzelnen Stellen der Basis stärker sind; deutlich sind dann noch Infiltrate frischer Natur in den Vaguswurzeln, während z. B. in der Hypoglossuswurzel die produktive Bindegewebsvermehrung wahrscheinlich als Ersatz zugrunde gegangener Axone deutlicher ist.

Dieser histologische Befund ist nun doch in wesentlichem Maße von den Gewohnheitsbefunden bei epidemischer Encephalitis verschieden. In den akuten Encephalitisstadien finden wir ja bekanntlich gewöhnlich nicht nur diffusere und kräftigere Gliareizerscheinungen, sondern auch die schweren intraadventitiellen und periadventitiellen lymphoiden Infiltrate. Man könnte einwenden, daß es doch auch akute Fälle epidemischer Encephalitis gibt, in denen die Infiltrate im Gehirn fehlen können zugunsten der reparatorischen und irritativen Wucherungserscheinungen der Glia und Abbauerscheinungen des nervösen Gewebes. Der eine Fall *Klarfelds*, den man hier anführen könnte, von mehr als vierwöchentlicher Dauer, in dem schwerste diffuse degenerative Veränderungen neben ganz unbedeutenden Gefäßinfiltraten bestanden, ist, abgesehen von perakut toxisch verlaufenden Fällen, ein seltener Ausnahmefall; ein zweiter ähnlicher Fall, den ich früher angeführt habe, und der auch unter dem Bilde einer akuten Bulbärparalyse in wenigen Tagen zugrunde ging, ist, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe, diagnostisch doch keineswegs ganz einwandfrei. Es könnte sich in dem genannten Fall auch um einen Botulismus gehandelt haben. Im übrigen sind in diesen Fällen zum mindesten die degenerativen Erscheinungen an den Nervenzellen viel schwerer als im vorliegenden Fall. Man würde den Nachweis einer Parallelität zwischen der Schwere der degenerativen Nervenzellenveränderung und den entsprechenden klinischen Erscheinungen an den Hirnnerven erwarten müssen, wenn man die vorliegenden histologischen Veränderungen mit einem akuten encephalitischen Krankheitsprozeß vergleichen wollte.

Da nun der Krankheitsvorgang bei H. mehrere Monate gedauert hat, würde man eventuell die Berechtigung haben, Vergleiche mit den Befunden bei chronischer Encephalitis aufzustellen, obschon ja die chronische Encephalitis durchschnittlich klinisch ganz anders verläuft, und eher eine Rezidivencephalitis erwartet werden konnte, bei der auch Infiltrate vorkommen. Immerhin sind z. B. von *Globus* und *Strauß*¹ Fälle beschrieben

¹ Proc. of the New York Path. Soc. Band 21, S. 195. 1921.

worden, die sogar klinisch unserem Fall in manchen Punkten entsprachen, bei denen auch zunächst eine Besserungstendenz zu bestehen schien, bis dann plötzlich eine Verschlimmerung mit Bulbärsymptomen auftrat. Auch in diesen Fällen der amerikanischen Autoren fanden sich nur geringe Gefäßinfiltrationen, dafür proliferative Vorgänge an den Capillaren, die bis fast zur Obliteration des Lumens gingen. Ferner fanden sich kleine Blutungen. Aber auch diese Fälle sind histologisch doch von unserem Fall offenbar verschieden. Die produktiven Gefäßveränderungen sind hier nicht vorhanden; degenerative Vorgänge spielen sich zwar im Nervenparenchym sicher ab, sind aber räumlich stark beschränkt. Die Neurocytophagie oder Umklammerung der Ganglienzellen mit Glia fehlt gerade an denjenigen Kernen, bei denen nach dem klinischen Befund schwere Störungen zu erwarten waren. Bei einer typisch chronischen Encephalitis findet man aber dann doch wohl so gut wie immer die schließlich in Narbenbildung übergehende schwere Veränderung der Substantia nigra. Auch in 12 Fällen chronischer Encephalitis des eigenen Materials, die anatomisch untersucht werden konnten, ist die Nigraveränderung stets in erheblichem Maße ausgesprochen, wenn auch erst nach einer sehr genauen Durchuntersuchung des ganzen Materials entschieden werden kann, in welchem Maße die klinischen Veränderungen zu der Störung der Substantia nigra in Beziehung stehen. Bis jetzt wissen wir von der typischen chronischen Encephalitis, daß zwar die histologischen Veränderungen des Gehirns abgesehen von der schweren Veränderung der Substantia nigra relativ milde sein können; aber erstens einmal sind die Abbauerscheinungen des Nervengewebes nebst Glia-reaktion bei der chronischen Encephalitis doch tiefgehender als im vorliegenden Fall, zweitens findet man aber auch nicht diese Dissociation des pathologischen Zustands: auf der einen Seite die Geringfügigkeit von degenerativen und insbesondere infiltrativen Erscheinungen innerhalb des Hirnstammes selbst, auf der anderen Seite die Feststellung einer stellenweise noch erheblichen infiltrativen und produktiven Meningitis.

Am wichtigsten scheint mir hier der Nachweis zu sein, daß die schwere Zungenatrophie ihr anatomisches Substrat offenbar nicht im Hypoglossuskern, sondern in der Hypoglossuswurzel hat. Es ist gewiß bekannt, daß der Name der „retrograden Degeneration der Ganglienzellen“ für die Veränderung, die in perinucleären Chromatolyse, Kernverschiebung an den Rand und Schwellung besteht, insofern nicht ganz zutreffend ist, als diese Form der Nervenzellenveränderung auch bei anderen Störungen vorkommen kann. Aber im vorliegenden Fall kann man die zum Teil nur geringen Ganglienzellenstörungen tatsächlich wohl als retrograde Störungen auffassen; die Hypoglossuswurzel ist hier schwer verändert. An Stelle der zerfallenen Axone ist es zu einer Wucherung der Bindegewebszellen vielleicht nach Ablauf einer infiltrativen Entzündung

gekommen; die Ganglienzellen sind nunmehr erst in einem retrograden Abbauprozess begriffen. Es scheint uns so erlaubt, auch anatomisch das Hauptgewicht auf die entzündlichen Veränderungen an den Meningen und Nervenwurzeln zu legen und so die A-fortiori-Bezeichnung einer infiltrativen bzw. infiltrativ-produktiven Meningoradikulitis zu wählen. Dabei ist gewiß zuzugeben, daß ja auch leichte entzündliche Erscheinungen nicht nur sekundäre Abbauerscheinungen innerhalb der Hirnsubstanz selbst vorhanden sind; es gibt aber wohl keinen menigitischen Prozeß, bei dem nicht auch geringe entzündliche Veränderungen in der Hirnsubstanz selbst vorhanden sind; und diese Veränderungen sind so gering, daß sie hier nosologisch vernachlässigt werden können, ebenso wie man umgekehrt bei vielen Fällen epidemischer Encephalitis erstaunt ist über die Geringfügigkeit meningitischer Veränderungen bei starker Infiltration innerhalb des Gehirns. Vielleicht besteht hier histologisch noch eher eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Fällen experimenteller Herpes-Encephalitis beim Kaninchen, bei der ja auch die Meningitis sehr häufig stärker als die Encephalitis ist; doch pflegt auch in diesen Fällen meist eine stärkere Alteration im Nervensystem als im vorliegenden Fall zu bestehen. Auf die histologische Ähnlichkeit des Falles mit dem von *Finkelnburg-Eschbaum* beschriebenen, hat bereits *Günther* im klinischen Teil hingewiesen.

Meines Erachtens ist es also durchaus gerechtfertigt, den Fall histologisch von der epidemischen Encephalitis abzutrennen. Gewiß ist mit dieser Feststellung noch nicht ohne weiteres der Nachweis erbracht, daß auch nosologisch eine Abtrennung von der epidemischen Encephalitis einzutreten hat, daß es sich nicht um einen atypischen Fall dieser Krankheit handelt. Solange wir nicht den Erreger der epidemischen Encephalitis kennen, ist eine Entscheidung dieser Frage nicht möglich. In der letzten Zeit sind von den verschiedensten Seiten heterogene Erkrankungen entzündlicher Natur mitgeteilt worden, die von den Autoren mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit der epidemischen Encephalitis zugerechnet wurden; ich nenne nur die Namen von *Dreyfus* und *Scharnke*. Ich glaube auch, daß ganz unabhängig von den einigermaßen sicheren Fällen epidemischer Encephalitis die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems in den letzten Jahren eine Vermehrung erfahren haben; ich erinnere nur an die schwere japanische Encephalitis des Jahres 1924, die eigenartige schwere Epidemie encephalitisch neuritischer Erkrankungen in Lille vor einigen Jahren und andere Erkrankungen. Es könnte schließlich ein müßiges theoretisches Gezänk geben, ob man alle diese Erkrankungen, wie manche Autoren wollen, der epidemischen Encephalitis zurechnet oder nicht; mit Sicherheit entscheidbar wird die Frage ja doch erst dann werden, wenn wir mit dem Virus der Encephalitis arbeiten können. Bis dahin aber ist es zum mindesten aus heuristischen Gründen geboten, einen streng reservierten, gewissermaßen konservativen

Standpunkt in dieser Frage einzunehmen. Solange wir nur mit klinischen und anatomischen Methoden den Versuch einer Krankheitssystematik machen können, müssen wir gerade bei den exogenen infektiös-toxischen Erkrankungen des Nervensystems darauf bedacht sein, möglichst scharf die symptomatologisch, histologisch und in ihrem Verlauf homologisierbaren Krankheitstypen herauszuarbeiten. Bei dieser Betrachtungsweise gelingt es uns gewiß, zwar dem typischen Kernsyndrom der epidemischen Encephalitis die atypischen Fälle, die doch in irgendeinem verständlichen Zusammenhang mit dem typischen Syndrom stehen, anzugliedern; aber ebenso sind wir berechtigt und verpflichtet, klinisch-anatomische Krankheitseinheiten, die in den wichtigsten Punkten verschieden sind, abzusondern und als zunächst wenigstens nosologisch einheitlich erscheinende Typen zu bezeichnen. Ein derartiger Typus wird offenbar durch die Gruppe hier mitgeteilter Erkrankungen repräsentiert, von denen ein Fall anatomisch untersucht werden konnte; es wird späteren Untersuchungen vielleicht einmal, möglich sein zu entscheiden, ob das gleiche Virus, das die epidemische Encephalitis hervorruft, auch diese gehäuft auftretenden Erkrankungen von Meningoradikulitis, die sich vorwiegend im Bereich der hinteren Schädelgrube manifestieren, hervorruft, oder ob ein anderes Virus dieser Krankheit zugrunde liegt. Mir persönlich erscheint die Auffassung durchaus berechtigt, daß aus irgendwelchen uns dunklen epidemiologischen Gründen *verschiedene* Virusarten in den letzten Jahren eine besondere neurotrope Affinität gewonnen haben; daß z. B. die japanische Encephalitis in jeder Beziehung von der epidemischen Encephalitis, die wir bis dahin kannten, unterschieden ist, dürfte wohl allgemeiner Auffassung entsprechen.
