

Aus der Universitäts-Nervenlinik Tübingen  
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER).

## Nachkrankheiten im Gefolge der Poliomyelitis\*.

Von  
JOHANNES HIRSCHMANN

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1953.)

Die Beobachtungen von Nachkrankheiten, die im Gefolge einer Poliomyelitis auftreten können, sind ebenso alt wie die Poliomyelitis-Forschung selbst. Sie werden häufig als chronische Form der Poliomyelitis bezeichnet, obwohl damit die Art des Krankheitsgeschehens nicht erklärt ist. Diese Nachkrankheiten waren von jeher Gegenstand lebhafter Diskussion. Die Frage des kausalen Zusammenhangs mit der stattgehabten Kinderlähmung ist heute noch ein umstrittenes Problem. Manche Bilder, wie die von V. SCHAEFER an 10 Kindern festgestellte Dystrophia adiposo genitalis lassen sich vielleicht mit dem Virusbefall des Hypothalamus erklären; während bei anderen, wie Dystrophia musculorum progressiva (V. SCHAEFER), Parkinsonismus (ALTENBURGER, DRAGANESCO, MARINESCO und MANICATIDE), Syringomyelie (NELKEN), kombinierte Systemerkrankungen (WICKMANN, CROUZON) die Frage des Zusammenhangs nicht befriedigend beantwortet werden kann.

Besonderes Interesse beanspruchten von jeher die gar nicht so selten zu beobachtenden Amyotrophien, die sich in der Regel viele Jahre nach der akuten Poliomyelitis einstellen, welcher gelähmte, paretische und intakte Muskeln oft aller Extremitäten zum Opfer fallen und die sich wie die spinale Muskeltrophie auch durch einen chronischen und progredienten Verlauf auszeichnen. Mitteilungen hierüber findet man schon 1911 bei MARBURG.

Hinsichtlich der Frage des Zusammenhangs dieser Amyotrophien mit der vorausgegangenen Kinderlähmung werden heute vorwiegend 3 Auffassungen vertreten.

Eine davon legt die Ansicht von SPATZ über das Zustandekommen der von ihm unter den Begriff der „systematischen Atrophien“ zusammengefaßten Krankheitsbilder zugrunde und spricht den fortschreitenden Muskelschwund als vorzeitige Alterung an, der durch das Poliomyelitis-Virus früher geschädigten Ganglienzellen. Diese Erklärung erscheint insofern als nicht ausreichend, als in den Degenerationsprozeß

---

\* Nach einem Vortrag auf dem bayerischen Internisten-Kongreß am 31. 1. 1953.

Muskelgruppen einbezogen werden, an denen klinische Erscheinungen von seiten der akuten Poliomyelitis nie erkennbar wurden.

Gestützt durch die neueren Erkenntnisse der Virusforschung (BIELING) hält man es andererseits nicht für unmöglich, daß es neben der akuten Form der Poliomyelitis eine subakute, chronische gibt (BODECHTEL), eine Ansicht, die von der französischen Schule nie aufgegeben wurde (ALAJOUANINE). Neuerdings hebt PETTE die Bedeutung der enzymatischen Histochemie auch für die Pathogenese der Späterkrankungen im Gefolge von Viruskrankheiten des Zentralnervensystems hervor. Auch für Reinfektion mit Poliomyelitis-Virus ergaben sich Beobachtungen (SCHALTENBRAND). Diese neueren Ergebnisse der Virusforschung zeigen für das Problem der sogenannten chronischen Poliomyelitis Aspekte auf, denen stärkste Beachtung geschenkt werden muß.

In jüngerer Zeit hat GEIGER zu der Frage der progredienten postpoliomyelitischen Zustandsbilder Stellung genommen. Unter Zugrundelegung der zahlreichen Beobachtungen postpoliomyelitischer Atrophien nach freiem Intervall bejaht er die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges mit der akuten Virusinfektion. Er hält es für denkbar, daß die durchgemachte Infektion im Bereich der Vorderhörner einen locus minoris resistentiae geschaffen hat, der nach abgelaufener Kinderlähmung in erhöhtem Maße für alle möglichen Schädlichkeiten anfällig bleibt. Zum Ingangkommen der zusätzlichen Atrophien hält er aber das Hinzutreten einer weiteren Noxe für erforderlich.

Eigene Beobachtungen, die ich kurz mitteilen möchte, machen es wahrscheinlich, daß diese Auffassung für eine Reihe von Fällen zuzutreffen scheint.

Über diese zusätzlichen Faktoren, die geeignet sind, nach erfolgter Poliomyelitis und freiem Intervall von vielen Jahren eine progrediente Amyotrophie auszulösen, wissen wir noch recht wenig. Auch GEIGER konnte keine befriedigende Erklärung geben. In den Fällen, die bisher bekannt geworden sind, liegen die Faktoren keineswegs offen zutage. Dies dürfte mit ein Grund sein, weshalb die Frage der latenten Virusinfektion immer wieder diskutiert wurde, obwohl die schlüssige Beweisführung hierfür am beobachteten Krankengut bisher nicht gelang.

Diese noch offenen Fragen verpflichteten in jedem Einzelfall eine genaue Faktorenanalyse vorzunehmen. Wir befinden uns in einem Neuland, welches durch Sammlung kasuistischer Beiträge allmählich erschlossen werden muß.

Unser erster Fall setzt sich mit dem Trauma als zusätzliche schädigende Noxe auseinander. Ein 20 jähriger Uhrmacher machte im 5. Lebensjahr eine Poliomyelitis durch, wobei eine Lähmung beider Arme und Beine auftrat, die sich im Laufe eines halben Jahres zurückbildete. Ein wesentlicher Funktionsausfall war in der Folgezeit nicht feststellbar.

Nur die körperliche Gesamtentwicklung blieb hinter der Gleichaltriger zurück. Mit 15 Jahren erfolgte das Trauma. Er wurde an den Beinen gepackt und vom Stuhl gezogen, wobei er mit dem Rücken heftig auf einen spitzen Stein aufschlug. Er verspürte einen nach seiner Angabe betäubenden Schmerz, der von der Aufprallstelle in der Mitte der Lendengegend über den ganzen Rücken bis zum Kopf ausstrahlte und längere Zeit anhielt. Einige Stunden nach dem Unfall trat Gangunsicherheit und Schwäche in den Beinen auf. Innerhalb 2 Tagen waren Arme und Beine

— wiederum wie bei der Poliomyelitis im 5. Lebensjahr — vollständig gelähmt. Im Laufe der nächsten Monate begann die Rückbildung der Lähmungen und nach Ablauf 1 Jahres konnte der Patient wieder gehen. Die Rückbildung erfolgte aber nicht wie nach der Poliomyelitis vollständig. Bei der im 22. Lebensjahr — 7 Jahre nach dem Trauma — durchgeführten Untersuchung fanden sich symmetrische erhebliche Paresen und Atrophien der Muskulatur der Unterschenkel und Füße, Herabsetzung der groben Kraft der Muskulatur der Arme und Hände bei schlaffem Tonus. Andere neurologische Ausfälle ließen sich früher und jetzt nicht nachweisen (Abb. 1).

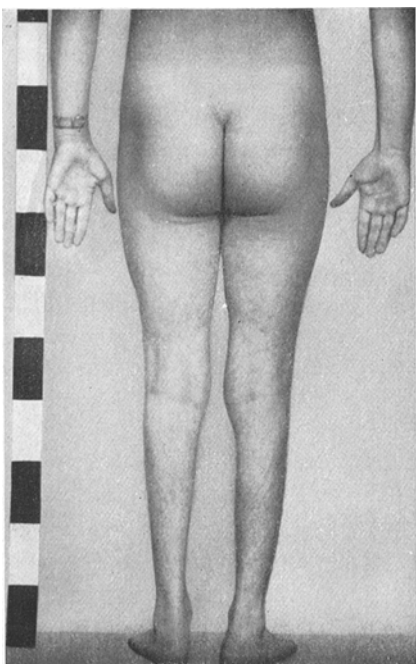


Abb. 1. Postpoliomyelitische Atrophien im Bereich der Unterschenkel nach Sturz auf den Rücken bei einem 22jährigen Mann.

In diesem Falle stehen als zusätzliche Noxe die Auswirkungen des Traumas außer Frage. Das Trauma erfolgte gegen die Wirbelsäule und die darin eingeschlossene Medulla spinalis. Es war heftig. Die Lähmungen entwickelten sich im engsten Zusammenhang mit der Gewaltwirkung. Eine Hämatomyelie scheidet nach dem Befund mit Sicherheit aus. Es entwickelten sich ausschließlich schlaife Lähmungen. Die verbliebenen Ausfallserscheinungen an den Extremitäten entsprachen trophischen Gewebsveränderungen, wie man sie bei der Poliomyelitis antrifft. Auffallend war die streng symmetrische Anordnung, die in dieser Regelmäßigkeit bei der Kinderlähmung selten ist. Der mit kurzem Intervall nach dem Trauma einsetzende Funktionsausfall, der am zweiten Tage seinen Höhepunkt erreichte, legt als Ursache der Schädigung eine in

säule und die darin eingeschlossene Medulla spinalis. Es war heftig. Die Lähmungen entwickelten sich im engsten Zusammenhang mit der Gewaltwirkung. Eine Hämatomyelie scheidet nach dem Befund mit Sicherheit aus. Es entwickelten sich ausschließlich schlaife Lähmungen. Die verbliebenen Ausfallserscheinungen an den Extremitäten entsprachen trophischen Gewebsveränderungen, wie man sie bei der Poliomyelitis antrifft. Auffallend war die streng symmetrische Anordnung, die in dieser Regelmäßigkeit bei der Kinderlähmung selten ist. Der mit kurzem Intervall nach dem Trauma einsetzende Funktionsausfall, der am zweiten Tage seinen Höhepunkt erreichte, legt als Ursache der Schädigung eine in

bestimmten Abschnitten des Rückenmarks sich abspielende Störung der Zirkulation nahe — Vorgänge an der Strombahn, die bei jedem heftigen Trauma, das gegen das Zentralnervensystem erfolgt, zur Auslösung gebracht werden können.

In Anbetracht der klinischen Symptomatologie, die sich in keiner Weise von einem postpoliomyelitischen Bild unterscheidet, muß die Störung in denjenigen Abschnitten des Rückenmarks erfolgt sein, die vordem von dem Poliomyelitis-Virus befallen waren. Da der gesamte Rückenmarksquerschnitt dem Trauma ausgesetzt war, die Schädigung sich aber nur in bestimmten umschriebenen Teilen abspielte, dürfte die Annahme eines durch die frühere Poliomyelitis entstandenen *locus minoris resistentiae*, der den Traumafolgen erlag, nicht zu umgehen sein.

Im Schrifttum finden sich nur spärliche Hinweise über die Rolle, die beim Ausbruch solcher Spätaffektionen einem Trauma zukommen kann. Ein Sturz löste bei einem Kranken BINGS, der 9 Jahre vorher eine Poliomyelitis überstanden hatte und mit hochgradigen Lähmungen behaftet war, Symptome einer akuten disseminierten Myeloencephalitis aus. Leider fehlt eine genaue Beschreibung der Symptomatik. Wesentlich erscheint dieser Hinweis insofern, als auf die Bedeutung eines Traumas überhaupt aufmerksam gemacht wird.

KESCHNER u. DAVISON berichten über einen Patienten, der im Alter von 6 Monaten eine Poliomyelitis durchmachte, bis zum 7. Lebensjahr gehunfähig war und bei dem sich im Anschluß an einen Unfall spinalatrophische Erscheinungen einstellten. 2 Jahre nach dem Unfall verstarb er. Zur Untersuchung gelangte ausschließlich die untere Rückenmarkshälfte. Die Gefäße zeigten massive Intima- und Adventitiaproliferationen mit Lumenverschluß und leichten Infiltrationserscheinungen im Bereich der vorderen und hinteren Spinalarterien und intraspinaler Äste. Die Autoren ließen die Frage offen, inwieweit die frühere Poliomyelitis und das Trauma die Basis für den progredienten Gefäßschaden abgegeben haben könnten oder ob nicht angesichts der Ähnlichkeit der Gefäßveränderungen mit dem Bilde der HEUBNERSCHEN Endarteriitis ein luischer Prozeß vorliege. Die Luesreaktionen in Blut und Liquor waren negativ. Unter Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse von JACOB (siehe unten) erscheint die erstere Annahme die größere Wahrscheinlichkeit zu besitzen.

Im zweiten Fall liegen die Verhältnisse komplizierter. Bei einem 34jährigen Hilfsarbeiter entstand infolge Poliomyelitis im 2. Lebensjahr eine Lähmung des linken Armes und Beines, die sich im Bereich des Armes vollständig, am Bein jedoch nicht zurückbildete. Nach Angaben blieb das linke Bein im Wachstum nicht zurück. Die Masse der Weichteile erreichte an Volumen zwar nicht diejenige des gesunden Beines, hielt sich aber bei stetigem Wachstum konstant. Erst später setzte eine totale Abmagerung des gelähmten linken Beines ein, die sämtliche Weichteile betraf. Dieser Gewebsschwund erfolgte in zwei zeitlich gut voneinander abgrenzbaren Perioden, die in das 13. und 14. sowie das 31. und 32. Lebensjahr fielen. In diesen Lebensabschnitten wurden aus Gründen der Verbesserung der Statik und der Gehfähigkeit operative Korrekturen vorgenommen: Im 13. Lebensjahr eine Versteifung des

linken Kniegelenks, deren Resultat wegen Pseudarthrosenbildung und Entwicklung einer Beugekontraktur im Kniegelenk nicht befriedigte. Im 14. Lebensjahr erfolgten mehrere gewaltsame Redressionsversuche. — Im 31. Lebensjahr wurden zum Zwecke der Kniegelenkversteifung 2 weitere Operationen ausgeführt, von denen erst die zweite den gewünschten Effekt erzielte. Wegen Schlottergelenk erfolgte im 32. Lebensjahr die Amputation des linken Fußes im oberen Sprunggelenk.

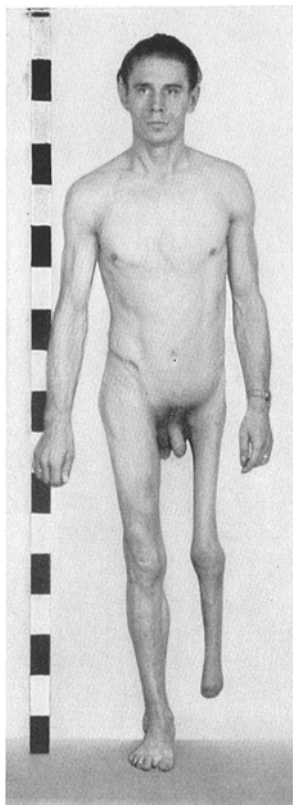
Nach Überstehen dieser Operationen war von Weichteilgeweben am linken Bein nichts mehr übrig (Abb. 2).

Im 33. Lebensjahr rutschte der Patient auf Glatteis aus und stürzte mit gespreizten Beinen auf das Gesäß, so daß ihm, wie er angab, vor Schmerz die Luft weggeblieben sei. Wegen heftiger Schmerzen in Hoden, Dammgegend, Leistenbeuge und Innenseite der Oberschenkel, ausstrahlend bis in die Kniegelenke, konnte er nur mit fremder Hilfe aufstehen. Die Schmerzen hielten 2—3 Monate an. Während dieser Zeit begann — nach einem Intervall von rund 30 Jahren — der Muskelschwund am Oberschenkel des bisher intakten rechten Beines. Hier ließen sich zahlreiche fibrilläre Zuckungen nachweisen. Die Atrophie rechts erfolgte seither progressiv (Abb. 2).

Der phasenhaft verlaufende Muskelschwund am gelähmten Bein fällt zeitlich zusammen mit den operativen Eingriffen an dieser Extremität. Es wurden jeweils für gewisse Zeit Gipshülsen und Gehgipse angelegt. Mit Inaktivität läßt sich der zusätzliche Gewebsschwund nicht erklären, da die Muskulatur infolge Lähmung auch schon vorher völlig inaktiv war. Es müssen andere Vorgänge wirksam gewesen sein.

Abb. 2. 34-jähriger Mann. Totaler Schwund aller Weichteile des durch Poliomyelitis im 2. Lebensjahr gelähmten linken Beines nach Kniegelenkversteifung und Amputation des Fußes im oberen Sprunggelenk. — Progrediente Atrophie des rechten Oberschenkels rund 30 Jahre nach erfolgter Poliomyelitis.

— namentlich wenn sie von längerer Dauer sind — auf dem Wege afferenter Bahnen das zentrale Vasomotorium beeinflussen können. Umfangreiche operative Eingriffe, wie sie bei unserem Patienten ausgeführt wurden, sind geeignet, solche Reizwirkungen zu entfalten. Das zentrale



Vasomotorium bleibt bei der Poliomyelitis, wie die histologischen Untersuchungen zeigen, nicht verschont. Das Virus befällt neben den motorischen, Vorderhornanglienzellen und zahlreichen anderen Anteilen des Zentralnervensystems in der Regel auch die Intermediärzone, die als vegetative Kerngruppe angesprochen wird. Die trophischen Störungen bei der Poliomyelitis lassen sich, wie DOERING hervorhebt, zwanglos erklären aus der Zerstörung bzw. Reizung von Zellen der Intermediärzone und anderen vegetativen Arealen. Ein so starker Reiz, wie er durch eine Amputation oder operative Gelenkversteifung ausgelöst wird, der schon bei intaktem Zentralnervensystem zu Umbau und Schwund der Extremitätengewebe führen kann, wird als zusätzliche Noxe geeignet sein, eine Änderung in der Gewebstrophik herbeizuführen, wenn sich das innervierende Nervensystem des befallenen Organs durch die vorausgegangene Schädigung infolge Poliomyelitis in einem Zustand befindet, in dem es den neuen Reiz nicht mehr zu regulieren im Stande ist.

Vom Schwund befallen sind bei unserem Patienten nicht allein die Muskulatur, sondern alle Gewebe der Extremität. Diese Erscheinungen lassen sich schon deshalb nicht nur auf Vorgänge in den Ganglienzellen des Vorderhorns beziehen. Sie müssen vielmehr von vegetativen Arealen in Gang gesetzt sein, denen die Steuerung des Strombahngebietes der gesamten Extremität unterliegt.

Die an dem vorliegenden Falle beobachteten Vorgänge lassen sich zweifellos nicht verallgemeinern. Operative Eingriffe an Extremitäten, die infolge Poliomyelitis gelähmt sind, werden in der Regel gut vertragen. Ob man aber diesen Vorgängen bisher genügend Beachtung geschenkt hat, wage ich nicht zu beurteilen. Sie lassen sich ebensowenig verallgemeinern, wie das Auftreten des progressiven Muskelschwundes nach stattgehabter Poliomyelitis, von dem wir aber wissen, daß er für eine bestimmte Gruppe Erkrankter typisch ist.

Rund  $1\frac{3}{4}$  Jahre nach erfolgter Amputation, im 32. Lebensjahr, setzte der stetig fortschreitende Gewebsschwund im Bereich des gesamten bisher intakten *rechten* Oberschenkels ein — ein Krankheitsvorgang, über dessen Genese, wie auch bei den anderen bisher beobachteten Fällen, nur Vermutungen angestellt werden können. In unserem Falle läßt sich der Zusammenhang mit dem Trauma — heftiger Sturz auf das Gesäß — nicht ganz ablehnen, zumal die Atrophien zu einem Zeitpunkt begannen, als die durch den Sturz hervorgerufenen Beschwerden noch nicht abgeklungen waren.

Sehr zu beachten ist aber noch folgendes Ereignis: 5 Jahre vor Beginn des progressiven Muskelschwundes am rechten Oberschenkel erlitt der Patient infolge Hufschlages eine Platzwunde an der rechten Kniescheibe mit nachfolgender Lymphadenitis. Während dieser Lymphadenitis wurde eine Schwäche im ganzen rechten Bein für etwa 6 Tage wahr-

genommen. Die Fußspitze klappte beim Laufen herunter. „Ich habe im Bett“, so berichtet der Patient, „das Heben des Fußes geübt, und dann wurde es besser!“ Nach diesen Angaben kann meines Erachtens an dem damaligen Vorliegen einer echten Parese kein Zweifel sein. Der Entstehung dieser Parese lag eine Traumatisierung peripherer Nervenstämmen nicht zugrunde. Sie läßt sich gar nicht anders erklären, als mit Reizwirkungen von der Peripherie her — Trauma gegen die Kniescheibe, Lymphadenitis — auf Areale bestimmter Rückenmarksabschnitte, die sich infolge vorausgegangener Poliomyelitis im Zustande reduzierter Funktionstüchtigkeit befanden.

Die Frage, welche Faktoren wirksam sind, um nach stattgefundener Poliomyelitis einen chronisch fortschreitenden Gewebsschwund unter dem Bilde der Amyotrophie in Gang zu setzen, wird sich nur nach Durchforschung eines größeren Krankenguts vielleicht beantworten lassen. Diese Arbeit muß noch geleistet werden. Wahrscheinlich wird man auf verschiedenartige Noxen stoßen. Die Diskussion, ob eine latente Virus-Infektion möglich und wirksam ist, hat nach den neueren Erkenntnissen der Virusforschung wieder an Aktualität gewonnen.

Amerikanische Autoren (J. H. PAUL u. J. T. RIORDAN) konnten bei Eskimos noch 21 Jahre nach der letzten Poliomyelitis-Epidemie Antikörper nachweisen, obwohl in der Zwischenzeit keine neuen Erkrankungen zu verzeichnen waren. Wenn man sich die Kurzlebigkeit von geimpften Poliomyelitis-Antikörper vergegenwärtigt, so spricht der Antikörpernachweis nach so langer Zeit für Persistenz des Virus im Organismus. Nach Ansicht von SCHRAMM<sup>1</sup> scheint auch bei Poliomyelitis ein Wiederaufleben der Infektion nach jahrelanger Latenz im Prinzip möglich. Ähnlich wie bei chronischem Befall mit Herpes-Virus könnten unspezifische Reizwirkungen von außen dieses Wiederaufleben begünstigen.

Wie an Hand der dargelegten Fälle gezeigt werden sollte, werden wir unsere Aufmerksamkeit mehr als bisher solchen unspezifischen Noxen zuwenden müssen und zu überprüfen haben, ob diese Faktoren entweder eine latente Infektion reaktivieren, oder — wie wir es in unseren Fällen für wahrscheinlich halten — einen durch die frühere Infektion mit Poliomyelitis-Virus erzeugten locus minoris resistentiae in den Zustand funktioneller Dekompensation versetzen, wobei nach den Untersuchungen von JACOB als locus minoris in einer Reihe von Fällen der spinale Gefäßapparat zu gelten hätte.

Bei 2 frühkindlich erkrankten, defektgeheilten Poliomyelitikern, die im mittleren Lebensalter an andersartigen Erkrankungen starben, fand JACOB innerhalb und außerhalb des spinalen Narbendefektes Gefäßwandschäden, die er als „post-poliomyelitische Angiopathien“ bezeichnet. Er vertritt die Auffassung, daß es

<sup>1</sup> (Max-Planck-Institut für Virusforschung, Tübingen.) Mündliche Mitteilung.

sich dabei vermutlich um Veränderungen handelt, „die aus einer besonderen Strapazierung spinaler Gefäße zufolge transsudativ-exsudativer Vorgänge an der Gefäßschranke während des poliomyelitischen Schubes hervorgehen“.

JACOB weist ausdrücklich darauf hin, daß nach den bisherigen Erfahrungen keineswegs alle postpoliomyelitischen Defektbilder mit postpoliomyelitischen Angiopathien einhergehen. Für ihr Zustandekommen hält er besonders geartete initiale Prozeßvorgänge mit ausgeprägteren entzündlichen Zirkulationsstörungen für wahrscheinlich. In Übereinstimmung mit JACOB möchten wir die Frage aufwerfen, ob nicht in einer

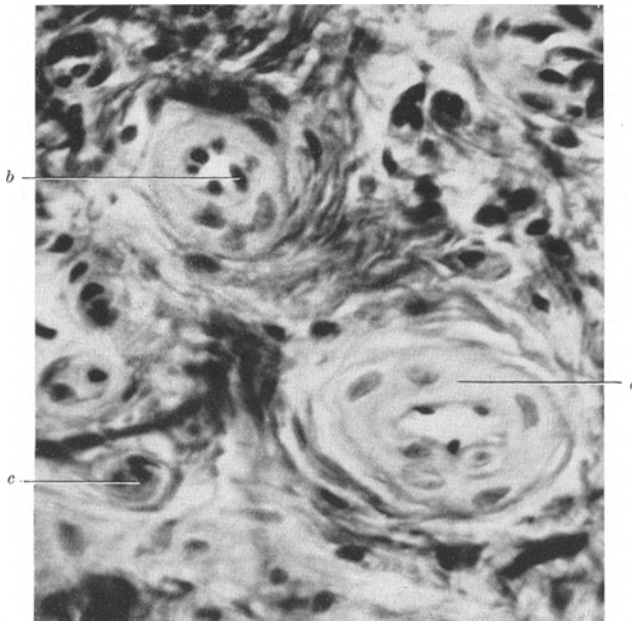


Abb. 3. Gewebsschnitt dem rechten Oberschenkel des Falles 2 (vergl. Abb. 2) entstammend. Hochgradig wandverdickte Gefäße: Adventita verdickt und sklerosiert. Media hyalin umgewandelt enges Lumen. An dem mit c bezeichneten Gefäß wuchert ein dickes Intimapolster gegen das Lumen vor.

Reihe derjenigen Fälle, bei denen nach Trauma oder ohne erkennbare äußere Ursache ein fortschreitender Gewebsschwund der Extremitäten beobachtet wird, postpoliomyelitische Angiopathien in Sachen JACOBS vorliegen, die die pathogenetische Grundlage für das Zustandekommen dieses Krankheitsvorganges bilden. Eine endgültige Klärung wäre nur durch Sektionsbefunde zu erbringen.

Gefäßwandveränderungen finden sich aber nicht nur im Rückenmark, sondern auch im Bereich der Extremitätengewebe.

Es wurde ein Gewebsstück untersucht (Prof. B. OSTERTAG, Neuro-pathologische Abteilung der Klinik), das dem rechten Oberschenkel



unseres Falles 2 entstammt, also dem Oberschenkel, an dem nach 30 Jahren die Atrophie einsetzte. In den Präparaten aus dem Muskel waren eine für das Alter des Patienten ungewöhnliche Verdickung der kleineren Arterien und endangitische Prozeß an den kleinen Gefäßen nachzuweisen. In dem Gewebstück, das Nerven, Bindegewebe und oberflächliche Muskeln unterhalb der Fascie enthält, fanden sich hochgradig wandverdickte Gefäße (Abb. 3). An diesen ist die Adventitia verdickt und sklerosiert, besonders die Media hyalin umgewandelt, wie es sonst nur bei Hypertoniegefäßen oder bei regressiven Gefäßveränderungen, z. B. bei Erfrierungen der Fall ist. Im Verhältnis zur Gefäßwand ist das Lumen außerordentlich eng. An dem mit c) bezeichneten Gefäß wuchert ein dickes Intimapolster gegen das Lumen vor.

Man kann solchen Gefäßveränderungen nicht ohne weiteres ansehen, woher sie entstanden sind. Ursachen wie Nicotinmißbrauch, Hypertonie, Erfrierungen sind in unserem Falle auszuschließen. Wahrscheinlich sind aber in den allgemeinen Prozeß trophischer Störung nicht nur Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln usw. einbezogen, sondern auch das Gewebe der Gefäße. Auf alle Fälle aber sind solche progressiven Gefäßerkrankungen geeignet, die Durchblutung zu stören, auf diese Weise auf die Ernährung einzuwirken und den Gewebsumbau, den wir als Atrophie bezeichnen, zu beeinflussen.

### Zusammenfassung.

Über die Ursache progredienter Amyotrophien, die bei einer Reihe von Poliomyelitikern nach einem Intervall von vielen Jahren in Gang kommen können, ist bisher wenig bekannt. Zur Klärung dieser Frage muß jeder einzelne Kranke und dessen Vorgeschichte einer genauen Betrachtung unterzogen werden. An Hand von 2 Fällen wird die Auffassung GEIGERS wahrscheinlich gemacht, daß die vorausgegangene Poliomyelitis im befallenen Gebiet des Zentralnervensystems einen locus minoris resistentiae geschaffen hat, dessen Funktion durch Hinzutreten einer weiteren unspezifischen Noxe sich dekomensieren kann. Als zusätzliche Noxe wirken in den mitgeteilten Fällen einmal ein heftiges Trauma gegen die Wirbelsäule, zum anderen Operationen und Entzündungen an den Extremitäten. Letztere sind geeignet, Reizwirkungen zu erzeugen, welche auf dem Wege petaler Bahnen zentrale Areale beeinflussen, dies in den Prozeß der früheren Poliomyelitis einbezogen waren und die die Gewebstrophik regulieren. Es wird hervorgehoben, daß der Gewebsschwund, der in unmittelbarem Anschluß an die Poliomyelitis erfolgt, als auch der nach jahrelangem Intervall auftretende alle Weichteile der Extremität betrifft. Aus diesem Grunde können sich die Vorgänge nicht allein in den motorischen Vorderhornanglienzellen abspielen. Die Areale, von denen die Störung ausgeht, schließen neben den motorischen

Ganglienzellen die vegetativen Kerngruppen mit ein. Es wird in jedem Einzelfall postpoliomyelitische Atrophien zu prüfen sein, ob durch Hinzutreten unspezifischer Noxen eine bisher latente Virusinfektion aktiviert wurde oder — wie es in den dargelegten Fällen für wahrscheinlich gehalten wurde — ob ein durch die frühere Infektion mit Poliomyelitis-Virus erzeugter locus minoris resistentiae in einen Zustand funktioneller Dekompensation geriet. Nach den Befunden JACOBS besitzt die Annahme Wahrscheinlichkeit, daß „postpoliomyelitische Angiopathien“ innerhalb und außerhalb des Narbendefektes im Rückenmark die pathogenetische Grundlage für das Zustandekommen postpoliomyelitischer Atrophien bilden.

### Literatur.

ALAJOUANINE, TH.: Rev. neur. **41**, II, 225 (1934). — ALTENBURGER: Med. Welt **1938**, 1041. — Klin. Wschr. **1940**, 433. — BIELING: Vortrag, gehalten auf dem Kongr. dtsch. Neurol. u. Psychiater, Stuttgart, 1951. — BING, R.: Lehrb. d. Nervenkr., Urban & Schwarzenberg, 6. Aufl., 1940. — BODECHTEL, G.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **158**, 429 (1948). — CROUZON: Zit. n. BING. — DOERING, G.: Allg. pathol. Schriftreihen, Bd. 8, 1951. — DRAGANESCO, MARINESCO et MANICATIDE: Bull. Seet. sci. Acad. roumaine **11**, 97 (1928). — GEIGER, W.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **168**, 84 (1952). — JACOB H.: Z. Arch. f. Psychiatr. u. Neur. **619**, 340 (1953). — KESCHNER, M., and CH. DAVISON: Arch. of Neur. **29**, 702 (1933). — MARBURG, O.: Hdb. Neur. v. BUMKE-FOERSTER, Bd. 16 (1938). — NELKEN: Zit. n. BING. — PAUL, J. H., and J. T. RIORDAN: Amer. J. Hyg. **52** 202 (1950). — PETTE, H.: Öff. Gesd.-dienst (Stuttgart) 320 (1952). — SCHAEFFER, V.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **126**, 285 (1932). — SCHALTENBRAND: Diskuss. Bemerkg. Kongr. Ges. dtsch. Neurol. u. Psychiater 1951 Stuttgart. — SPATZ, H.: Arch. f. Psychiatr. **108**: 1 (1938). — WICKMANN: Zit. n. BING.

Prof. Dr. J. HIRSCHMANN, (14b) Tübingen, Univ.-Nervenklinik, Osianderstraße 22.