

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden.
Vorstand: Prof. Dr. G. Herxheimer.)

Über Poliomyelitis anterior acuta.

Von

Dr. W. Wöhrmann.

(Eingegangen am 16. Oktober 1925.)

Während in neuerer Zeit die Ursachen der „spinalen Kinderlähmung“ (*Heine-Medinschen Krankheit*) durch die Untersuchungen von *Landsteiner, Flexner* und *Noguchi* u. a. einer gewissen Klärung entgegengeföhrt sind, gibt es noch eine Reihe von Streitfragen über die Pathogenese und besonders die feinere Histologie der Erkrankung.

Pathologisch-anatomisch müssen wir die im akuten, fortschreitenden Prozeß selbst untersuchten Fälle und die im Spätstadium bzw. Folgestadien zur Sektion gekommenen scharf trennen. Diese Spätfälle können wir gut mit *Lubarsch* in ein Reparationsstadium und ein Endstadium der Vernarbung einteilen. Wichtiger sind die Frühfälle, da sie allein über den Vorgang selbst ein Urteil gestatten. Im wesentlichen soll im folgenden nur von ihnen, vor allem auch an der Hand der eigenen Untersuchung eines außergewöhnlich frühen Falles, die Rede sein.

Makroskopisch finden die Untersucher übereinstimmend geringe und nicht besonders charakteristische Veränderungen im Zentralnervenorgan: erhöhte Spannung der Dura, Hyperämie der Pia, Umschlag des Farbtons der grauen Substanz ins Gelbliche und Rötliche, starkes Ödem, einige Blutsprengelungen sind das Höchste, was man von Befunden erhebt. Viel wichtiger ist das histologische Bild, welches häufig das auch nach dem klinischen Befund Erwartete übertrifft. Schon die Bezeichnung „disseminierte Meningo-Myelo-Encephalitis“, die *Job* und *Froment* dem pathologisch-anatomischen Prozeß geben und die auch *Lubarsch* empfiehlt, deutet darauf hin, daß alle Teile des Zentralnervensystems daran beteiligt sind. Die zuerst von *Schultze* und *Redlich* beschriebenen *mikroskopischen* Veränderungen auch in höheren Abschnitten des Zentralnervensystems und in den Hirnhäuten konnten denn auch von fast allen folgenden Forschern bestätigt werden. Im Rückenmark sind in erster Linie die motorischen Vorderhörner beteiligt, aber auch die Hinterhörner sowie die Clarkeschen Säulen sind oft in Mitleidenschaft gezogen, manchmal so stark, daß sich das H. der grauen Substanz schon makroskopisch besonders stark heraushebt. In seltenen Fällen sind die Hinterhörner auch besonders stark betroffen (*Lubarsch*), und *Mönckeberg* beschrieb sogar einen Fall, der Veränderungen nur in den Hinterhörnern zeigte. Am stärksten sind die Veränderungen im Gebiet der Anschwellungen. Vom Gehirn sind meist besonders Medulla oblongata und Pons, in manchen Fällen auch das übrige Gehirn

bis in die Rinde, mitbefallen. Auch die weichen Hirnhäute zeigen zumeist Veränderungen.

In der Hauptsache handelt es sich einmal um Infiltrationen, zum Teil an die Gefäße gebunden, zum Teil im Gewebe selbst liegend, dann um alterative Vorgänge und schließlich in älteren Fällen um Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes. Für die Art des Vorganges und das primär Zugrundeliegende sind verschiedene Deutungen gegeben worden.

Hier stehen sich, wie bei manchem anderen krankhaften Vorgang, in der Hauptsache 2 Anschauungen gegenüber, ob es sich nämlich um eine *primäre degenerative* (*Charcot* und *Joffroy* u. v. a.) oder um eine *primär entzündliche* (*Goldscheider*, *Siemerling*, *Harbitz*, *Wickman* u. a.) Veränderung handelt.

Der Auffassung, daß eine Entzündung vorliegt, und den *Wickmann*-schen Ausführungen schließt sich in seinem Sammelbericht *Lubarsch* an. Auch *Peabody*, *Draper* und *Dockez* vertreten in einer größeren, meist klinischen, aber auch auf die anatomischen Untersuchungen von eigenen Fällen gestützten, längeren Abhandlung die Annahme, daß eine Entzündung vorliegt. In seiner 1921 erschienenen Arbeit stellt sich auch *Häuptli* in einer Untersuchung vor allem jüngerer Fälle auf den Standpunkt des primär-interstitiellen Prozesses. Im Jahre 1923 erschien die Arbeit von *Hassin*, die von einem Nebeneinander der beiden Prozesse spricht.

Wir können heute wohl weniger den scharfen Unterschied zwischen Parenchym und interstitiellem Gewebe machen, als die Frage so fassen, ob eine primäre Schädigung der Ganglienzellen, die zu deren Degeneration führt, allein vorliegt, an die sich erst sekundär reparative Infiltrate und Gewebewucherungen anschließen, oder ob von vornherein eine Entzündung besteht. Bei jeder entzündlichen Affektion leidet das höchst entwickelte Parenchym, hier also das spezifische Nervengewebe, besonders die Ganglienzellen, in Gestalt von Degenerationen. Das für die Entzündung Maßgebende sind die Reaktionsvorgänge, die sich an den Gefäßen und im Gefäßbindegewebe, bzw. im Zentralnervensystem in der Neuroglia, abspielen. Diese Frage nach dem Wesen des Prozesses — nur Degeneration mit Reparation oder Entzündung — kann natürlich auch nur an frischen Fällen entschieden werden. Fast alle neuerdings untersuchten Fälle dieser Art haben für echte Entzündung gesprochen.

Von besonderem Belang ist die Frage der einzelnen bei der Poliomyelitis anterior acuta auftretenden *Zellformen*. Es haben offenbar die gleichen Zellen bei verschiedenen Forschern eine verschiedene Deutung gefunden. Es handelt sich hier vor allem um die Frage des Auftretens oder Nichtauftretens von Leukocyten. Weiter kommen

größere Zellen in Betracht, oft mit *Maximow* Polyblasten genannt, deren Abstammung strittig ist, ferner finden sich — unbestritten — Lymphocyten, dann Plasmazellen und Körnchenzellen.

Es ist klar, daß der Zellenbefund sehr von der Zeit des Todes nach erstem Beginn der Krankheitserscheinungen abhängt, daß aber auch hier wieder recht frühe Stadien der Erkrankung von besonderer Wichtigkeit sind, zumal ja die Zellenfrage dann auch bedeutungsvolle Anhaltpunkte für die oben erörterte Frage des Wesens der ganzen Veränderung bietet. Wir haben den cellulären Verhältnissen unseres Falles besondere Aufmerksamkeit gewidmet, wollen aber zuvor noch die histologischen Befunde anderer Untersucher kurz wiedergeben.

Im Rückenmark findet *Wickman* starke Hyperämie zunächst der größeren Gefäße und erst bei vorgeschrittenerem Prozeß der Capillaren, die infolge der Blutfülle sich in die Länge und Weite dehnen. Die Gefäße sind häufig mit einer homogenen Masse erfüllt, die jedoch nicht für thrombotisch zu halten ist, wie dies z. B. *Pierre Marie* getan. *Siemerling* und *Matthes* glauben in ihren Fällen auch eine starke Gefäßneubildung beobachtet zu haben. Neben der Hyperämie finden sich auch Blutungen. *Mönckeberg* wie *Wickman* weisen darauf hin, daß diese nicht gerade den Stellen stärkster entzündlicher Infiltration entsprechen. Man hat daran gedacht, daß diese Blutungen erst ganz zum Schluß auftreten, doch hat *Lubarsch* einen Fall von 6 Tagen Dauer beschrieben, in dem er körniges, eisenhaltiges Pigment fand, was darauf hinweist, daß schon längere Zeit vor dem Tode Blutungen eingetreten waren.

Ungleich wichtiger als diese Kreislaufsstörungen ist natürlich die sehr starke Zellvermehrung, die am stärksten in der Umgebung der Gefäße hervortritt. An den Gefäßen selbst haben die Infiltratzellen ihren Sitz in der Adventitia, vor allem aber sammelt sich in der Umgebung der Gefäße, d. h. in den sie umgebenden Lymphräumen ein Infiltrat an in Form von Zellmänteln, wie dies allen Untersuchern aufgefallen ist. Am stärksten ist dies perivasculäre Infiltrat an den Zentralgefäßen im Grunde der vorderen Fissur und bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark. Diese Zellvermehrung lehnt sich überhaupt aufs innigste an die Gefäße an, insofern als ein Gefäß mit seinen Ästen das Zentrum eines Herdes bildet oder die Veränderung mit der Einstrahlung größerer Gefäße zunimmt (*Proschkin*). Während *Wickman* in dem Zusammenhang mit den Gefäßen besonders die Venen hervorhebt, legen andere, wie *Goldscheider*, *Siemerling*, *Matthes*, größeres Gewicht auf die Veränderungen um die Arteria centralis. Dazu kommt gewöhnlich, nicht immer, eine mehr diffuse Rundzellenanhäufung im Gewebe. Der ganze Vorgang ist vor allem in den Rückenmarksanschwellungen am stärksten, besonders in der Lendenmarkanschwellung. Doch kommen auch in nahe beieinander gelegenen Abschnitten nicht unbeträchtliche Schwankungen

vor (*Redlich*), die von der Einstrahlung größerer Gefäße abhängen sollen. Eine Beherrschung des histologischen Bildes durch die beschriebene Infiltration haben alle Untersucher gefunden, die frische Fälle beschrieben.

Über die *Art und Herkunft der Zellen*, die das Infiltrat zusammensetzen, herrschen bei den einzelnen Forschern z. T. weit auseinandergehende Anschauungen.

Alle älteren Untersucher sehen die Infiltratzellen als ausgewanderte Leukozyten an (*Turner, Siemerling, Rissler, Redlich, v. Kahlden*). Dagegen ist besonders *Goldscheider* der Meinung, daß es sich um gewucherte fixe Gebilde handele. Er erklärt folgendes: „Es hat sich in den Gefäßen ein Reizzustand etabliert, der zu starker Dilatation der Gefäße und lebhafter Proliferation endothelialer bzw. adventitieller Elemente geführt hat. Von hier hat sich der Prozeß weiter auf die Neuroglia erstreckt und eine Proliferation ihrer Zellen veranlaßt.“ Ob eine Emigration vorkommt, erscheint ihm fraglich, während andere (*Wallgren, v. Wiesner, Beneke*) in den Gefäßwänden durchgewanderte Zellen gesehen haben wollen. *Harbitz* und *Scheel* schreiben: „In den Gefäßwänden der Pia findet sich eine entzündliche Infiltration mit Lymphocyten. In der Nähe der grauen Substanz werden diese Infiltrate reicher an Leukocyten, so daß sie hier hauptsächlich aus diesen bestehen.“ Auch die „Neuronophagen“ halten sie für leukocytärer Natur. *Wickman* sprach sich in seiner Arbeit aus dem Jahre 1905 dahin aus, daß die von *Nissl* geäußerte Ansicht, im Zentralnervensystem nähmen die Gliazellen die Rolle auf, die die Leukocyten im übrigen Organismus spielen, nicht richtig sei gegenüber der von *Schmaus*, daß zu dieser Annahme kein Grund vorliege und auch im Zentralnervensystem Leukocyten auswandern. *Strauss* hält die Infiltratzellen für Abkömmlinge sowohl von Lymphocyten wie Leukocyten, Endothelien und jungen Gliazellen.

Etwas unterschiedlich von seiner früheren Auffassung kommt *Wickman* dann in seiner später erschienenen Monographie über die Poliomyelitis acuta zu dem Ergebnis, daß es sich hauptsächlich um Zellen lymphogener Natur handele, während die neutrophilen, polymorphkernigen Leukocyten sehr spärlich seien. Er faßt die Rundzellen als Abkömmlinge ausgewandter Lymphocyten bzw. ruhender Wanderzellen auf. Eine aktive Beteiligung der Gliazellen und anderer fixer Zellen könne nicht ausgeschlossen werden. Auch *Proschkin* findet nur sehr wenig Leukocyten, dagegen in der Hauptsache Lymphocyten und daneben etwas größere, hellere, runde oder ovale, leicht eingekerbt oder auch etwas in die Länge gezogene, mit mehr oder weniger reichlichem, basophilem Protoplasma ausgestattete Kerne, deren Chromaffingerüst ein deutliches Netzwerk bilde und heller und zarter als das der typischen Lymphocyten erscheine. *Proschkin* warnt vor der Verwechslung mit Leukocyten, deren neutrophile Granulation sich nicht nachweisen lasse, und hält die besprochenen Zellen für Lymphocytenabkömmlinge. Auch die Mehrzahl der sonstigen späteren Untersucher hält die infiltrierenden Zellen fast ausnahmslos für Lymphocyten. Während *Wallgren, v. Wiesner* sowie *Beneke* sie aus den Gefäßen auswandern lassen, schreibt *Proschkin*: „Der normale oder verringerte Gehalt an weißen Blutzellen in den Gefäßen, das Fehlen der Randstellung, die lymphocytäre Natur der Infiltrate, die starke Füllung der vasculären Lymphscheiden mit Lymphocyten, die engen Beziehungen der Gewebsinfiltrate zu den Zellanhäufungen in den adventitiellen Lymphräumen, die Hyperplasie des lymphatischen Apparates, die Berichte über Leukopenie und Lymphocytose im Blut, der wahrscheinlich lymphogene Weg der Infektion, die chemotaktische Wirkung des Virus machen die Annahme sehr wahrscheinlich, daß der

größere Teil der Rundzellen aus dem lymphadenoiden und dem perivasculären Gewebe stammt, um sich von hier im Nervengewebe zu verbreiten.“ In einer neuen Arbeit (1923) erklärt auch *Hassin*, daß die perivasculären Infiltrate aus Lymphocyten bestehen, während er Leukocyten (ebenso wie Plasmazellen) vollständig vermißt, obwohl es sich in seinem Falle um einen sehr frühen handelt.

Einige neue Untersuchungen nun nehmen doch im Hinblick auf die Beteiligung der Leukocyten einen wesentlich anderen Standpunkt ein. Hier ist *Tobler* zu nennen und dann insbesondere *Häuptli*. Der Letztere zog in seinen Untersuchungen die Oxydasereaktion heran, die ja ganz besonders geeignet ist, ein Urteil über die Leukocyten zu gestatten. Er faßt seine Befunde dahingehend zusammen, daß im akuten Stadium die Leukocyten eine weit größere Rolle spielen als vor ihm angenommen wurde, und daß erst etwa vom 5. Tage an andere Zellen, aber nicht Lymphocyten, sondern Gliazellen, in den Vordergrund traten.

Neben diesen Zellen findet man vor allem in späteren Stadien (*Lubarsch* gibt an vom 5. Tage an) die bekannten Fettkörnchenzellen, die wohl zuerst von *Leyden* bei dieser Erkrankung beschrieben wurden, und die jetzt ziemlich allgemein als Abkömmlinge von Glia- oder Adventitiazellen angesehen werden. Gelegentlich findet man auch Plasmazellen.

Es bleibt noch einiges über die folgenschwersten Veränderungen im Rückenmark zu sagen, die von allen Untersuchern beschrieben werden, nämlich über die *Veränderungen der Ganglienzellen*, die *Proschkin* u. a. sich in 3 Richtungen vollziehen lassen: Tigroyse, Pyknose und Neuronophagie. Erstere beginnt gewöhnlich mit Schwellung und Abrundung der Zelle, dann tritt ein Verfall der Tigroidschollen hinzu, der Zelleib wird blaß und ist als solcher kaum noch zu erkennen. Diese Tigroyse befällt nicht immer die Zelle im Ganzen, sondern oft nur Teile in mannigfaltiger Zusammenstellung. Während *Landsteiner* und *Levaditi* in ihren Affenfällen auch Vakuolen fanden, konnte *Wickman* dies bei menschlichem Material nicht bestätigen. Der Kern kann dabei Veränderungen vom geringsten bis zum stärksten Grade zeigen. Er schrumpft, oder er kann sich in ein ganz unregelmäßig begrenztes Gebilde verwandeln und von Zentralstellung bis zur Randstellung jegliche Lage einnehmen. *Harbitz* und *Scheel*, *Forssner* und *Sjövall*, *Proschkin* und *Häuptli* sind der Ansicht, daß diese Veränderung erst statthabe, ehe die nun zu beschreibende Neuronophagie einsetzt. Rings um die Ganglienzellen liegende Zellen dringen bis an ihre Oberfläche, erzeugen an derselben kleine Vertiefungen sowie kleine Erosionen. In selteneren Fällen dringen sie in das Innere der Ganglienzellen ein (*Wickman*) und können ihren Platz ganz einnehmen. Teilweise werden diese Zellen der Glia, teilweise den Leukocyten zugerechnet. *Wickman* wie *Walter* lassen die Neuronophagie von den Polyblasten durchführen, wobei die Leukocyten nur eine vorbereitende Rolle spielen, ähnlich auch *Land-*

steiner und *Levaditi*: Nach *Proschkin* beteiligen sich an der Neuronophagie die helleren einkernigen Zellen mit wechselnd geformtem Kern, die auch sonst die Hauptmasse der Infiltrationselemente bilden. Nach *Häuptli* wiederum sind die Neuronophagen Leukocyten, und nur gewissermaßen die Abräumarbeiten werden von den *Wickmanschen* Polyblasten erledigt. *Wickman* legt der Neuronophagie nur geringe Bedeutung bei, *Savini* und *Castano*, *Mönckeberg* und *Lubarsch* konnten in ihren Fällen solche überhaupt nicht beobachteten.

Von besonderer Bedeutung aber ist, daß über diese degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen hinaus ein großer Teil derselben, vor allem in den am hochgradigsten veränderten Vorderhörnern, völlig zugrunde geht und schwindet. Es ist allen Forschern aufgefallen, daß hier auf weite Strecken überhaupt keine Ganglienzelle mehr zu finden ist, wenn auch in verschiedenen Höhen ganz unterschiedlich. Dieser völlige Ausfall eines großen Teiles der motorischen Ganglienzellen führt naturgemäß zu schwersten Folgeerscheinungen. Außer den Ganglienzellen sind auch die Nervenfasern degenerativ verändert, wie dies schon *Rüssler* besonders verfolgt hat.

Geringe Beachtung haben Veränderungen des *Zentralkanals* gefunden.

Wenn überhaupt erwähnt, fand man ihn meistens, wie z. B. *Dauber*, unverändert. *Wickman* hat auch diese Frage in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen. Er fand Rundzellen und rote Blutkörperchen zerstreut in dem von einer amorphe Masse erfüllten Kanal, Verluste im Ependymring und zwischen den Ependymzellen auch einzelne Rundzellen. Auch *Hassin* findet neuerdings aus dem Blut stammende Gebilde im Zentralkanal und schließt im übrigen auf eine Strömung des Inhaltes der perivasculären Räume auch zentralkanalwärts.

Über die Veränderungen in den höheren Teilen des Zentralnervensystems will ich hier nur bemerken, daß sie grundsätzlich hier genau die gleichen wie im Rückenmark sind, in den einzelnen Fällen aber im Hinblick auf Sitz, Ausdehnung und Schwere gerade hier sehr wechseln.

Endlich seien die meist mitveränderten weichen Hirnhäute erwähnt, worauf schon *Schultze* hingewiesen hat. Doch pflegt dies in weit geringerem Maße der Fall zu sein. Die Pia zeigt starke Hyperämie und Zellinfiltration. Letztere besteht zumeist aus kleinen, einkernigen Zellen mit schmalem Protoplasmasmaum, Lymphocyten; darunter sind auch Plasmazellen beschrieben worden. Weiter sieht man größere Gebilde mit hellerem bläschenförmigen und auch gekerbten Kern und verschieden reichlichem Protoplasma, die öfter als „Polyblasten“ bezeichnet werden (z. B. *Wickman*). Nur selten werden unter den Zellen auch ganz vereinzelte polymorphe Leukocyten beschrieben. Diese Infiltration der Pia zeigt direkten Zusammenhang mit den Zellansammlungen, die den Lymphscheiden der ins Rückenmark eindringenden Gefäße folgen. In der Gegend des Lendenmarkes ist oft

die ganze Pia befallen, während sich die Infiltration oberhalb des Lendenmarkes auf die Pia des Sulcus medialis anterior zu beschränken und auch unterhalb auf der Vorderseite am stärksten zu sein pflegt. *Dauber* hat einen Fall beschrieben, der ganz besonders starke Veränderungen der Pia aufwies. Dem meningitischen Befund entsprechen auch klinische Symptome.

Eine strittige Frage ist die des *Verbreitungsweges* im Rückenmark bzw. überhaupt im Zentralnervensystem. Hier stehen sich vor allem Blutweg und Lymphweg gegenüber.

Pierre Marie betonte als erster, ähnlich *Schmaus* und zunächst auch *Wickman*, den Blutweg. Später nahm letzterer eine lymphogene Verbreitung an, und er beruft sich darauf, daß die Blutgefäße des Rückenmarkes von Lymphscheiden umgeben sind und daß auch bei lymphogener Ausbreitung histologisch das Bild einer hämatogenen geboten wird. Auch *Marburg*, *v. Wiesner*, *Landsteiner* und *Levaditi* nehmen lymphogene Verbreitung an, und auch *Proschkin* neigt dem zu. Nach *Beneke* gelangt das Virus zwar auf dem Blutwege in das Zentralnervensystem, breitet sich aber in den Lymphscheiden der kleinen Gefäße aus und gelangt so erst in das Nervengewebe selbst. *Harbitz* und *Scheel* suchen den Ausgangspunkt der anatomischen Veränderung überhaupt in der Pia, von der aus diese entlang den Gefäßscheiden erst das Zentralnervensystem ergreife.

Wenn auch vieles im histologischen Bilde für eine Verbreitung auf dem Lymphwege spricht — die Hauptzellansammlungen finden sich in den perivasculären Lymphscheiden — und dieselben Verbreitungsbilder auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, so auch bei der *Encephalitis epidemica*, hervortreten, so ist diese Frage doch kaum allein histologisch aufklärbar. Entscheidender könnten hier die Tierversuchsergebnisse herangezogen werden, und daß diese sehr im Sinne lymphogener Ausbreitung sprechen, betont *Lubarsch*. Er führt an, daß sich in den Versuchen von *Flexner* und *Lewis*, *Landsteiner* und *Levaditi* u. a. Blut avirulent oder ganz schwach infektiös erwies und ebenso Milz, Knochenmark usw., dagegen Lymphknoten und außerdem das Zentralnervensystem selbst als infektiös.

Da Frühfälle, mit ganz kurzem Verlauf, trotz des reichhaltigen Schrifttums der Erkrankung, in neuerer Zeit nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl histologisch genau untersucht und veröffentlicht sind, schien die Mitteilung eines solchen noch angebracht. Ich gehe daher jetzt zu diesem über.

Der Fall kam 1924 im Pathologischen Institut zu Wiesbaden zur Sektion und wurde mir von Prof. Dr. G. *Herxheimer* zur Veröffentlichung überwiesen. Er ist auch insofern lehrreich, als es sich um eine Infektion von zwei Geschwistern handelt, wie das in der Literatur in einer Reihe von Fällen bekannt ist, und dann auch um ein 19 jähriges Mädchen, also um die immerhin seltener *Poliomyelitis anterior acutissima adultorum*. Es erkrankten kurz nacheinander ein 6 jähriger Junge und seine 19 jährige Schwester. Ersterer erkrankte nur leicht und konnte bedeutend ge-

bessert schon nach 9 Tagen aus dem Krankenhouse entlassen werden. Ich führe die Krankengeschichte, die ich Herrn Oberarzt Dr. *Géronne* bzw. Herrn Dr. *Winter* verdanke, hier kurz an.

Das Kind W. S. befand sich bei der Aufnahme am 18. VI. seit 8 Tagen nicht ganz wohl und klagte über Müdigkeit. Seit einigen Tagen Nachschleppen des linken Beines und Lähmung des linken Armes. Bei der Einlieferung machte das Kind einen müden, verschlafenen Eindruck. Beim Gehen, das ihm sehr schwer fiel, zog er das rechte Bein nach. Pat. konnte den Arm nicht bis zur Horizontale heben. Patellarreflexe gesteigert. Parese der Blase.

Lumbalpunktat am 20. VI.: Keine Zellvermehrung. Pandy und Nonne positiv. Am 24. VI. erscheinen die seit dem 19. VI. erloschenen Patellarreflexe wieder. Bei der Entlassung am 27. VI. bestand eine schlaffe Lähmung des M. deltoideus und der Adductoren des Oberarms.

Außerordentlich viel schwerer erkrankte die erwachsene Schwester. Sie starb schon wenige Stunden nach Aufnahme in das Krankenhaus, so daß leider nur unvollkommene klinische Angaben vorliegen. Von Belang erscheint auch der so große Unterschied in der Schwere der Erkrankung bei beiden Geschwistern, bei Annahme desselben Erregerstammes auch ein Hinweis auf die Bedeutung individueller Verschiedenheit, vielleicht auch des Alters als eines Faktors dabei. Ich lasse das wenige, was *klinisch* feststellbar war — Angaben, die ich Herrn Oberarzt Dr. *Géronne* und Herrn Dr. *Heymann* verdanke — hier folgen.

Pat. I. S., 19 Jahre. Patientin suchte am 14. VI. einen Arzt auf. Sie litt seit einigen Tagen an allgemeinem Übelbefinden und vor allem Kopfschmerzen, über die sie bei der Untersuchung klagte. Sonst bestanden nur ganz uncharakteristische Beschwerden, so daß der behandelnde Arzt die Erkrankung für völlig harmlos hielt und an Grippe dachte. Irgendeine Lähmung, Schwäche in den Extremitäten oder dergleichen bestand am 14. nicht. Pat. suchte den Arzt zu Fuße auf. Im Laufe des Tages aber traten Lähmungen ein, zusammen mit Trübung des Bewußtseins. So wurde die Kranke am nächsten Morgen in das Krankenhaus gebracht. Dort wurden schlaffe Lähmungen aller Extremitäten sowie leichte meningitische Reizerscheinungen festgestellt. Ganz bald trat Schlucklähmung dazu, und Pat. wurde vollständig komatos, so daß eine Sensibilitätsprüfung nicht mehr vorgenommen werden konnte. Ohne das Bewußtsein zurückgewonnen zu haben, starb Pat. etwa 4 Stunden nach Einlieferung, anscheinend an Herzlähmung, also kaum 24 Stunden nach den ersten schweren Symptomen, Lähmung usw.

Leider wurde die Sektion nicht erlaubt, so daß nur das Rückenmark entfernt werden konnte. Die inneren Organe waren ja von geringerer Bedeutung. Hier werden in der Regel nur Schwellungen der lymphatischen Organe, besonders des Verdauungskanals und der Milz, sowie Hyperämie, evtl. Blutungen und allgemeine Zeichen einer Infektionskrankheit gefunden. Die Veränderungen des lymphatischen Gewebes, makro- und mikroskopisch, haben vor allem auch *Peabody*, *Draper* und *Dochez* genau beschrieben, und diese Verfasser betonen auch, daß es sich bei der Poliomyelitis acuta, wenn auch die Veränderungen des Zentralnervensystems im Vordergrund stehen, doch um eine allgemeine

Infektionskrankheit des ganzen Organismus handele. Zu bedauern ist dagegen, daß wir in unserem Falle das ja fast stets miterkrankte Gehirn nicht entfernen und untersuchen konnten. Nur die Medulla oblongata wurde von unten her mit herausgenommen. Immerhin zeigt das Gehirn ja wohl nie von den Veränderungen des Rückenmarks wesensverschiedene Veränderungen, solche meist sogar mengenmäßig weit geringer ausgeprägt.

Makroskopisch zeigte das Rückenmark eine leicht verdickte, sulzige und an manchen Stellen leicht gerötete Pia. Auf Rückenmarksdurchschnitten trat die Schmetterlingszeichnung sehr deutlich hervor. Die graue Substanz hob sich im ganzen scharf ab. Sie erschien grau-bräunlich, an manchen Stellen auch leicht rötlich gefärbt und weicher als gewöhnlich. Die weiße Substanz dagegen zeigte in Farbe und Konsistenz keine Abweichungen von der Norm. Die beschriebene Beschaffenheit trat am ganzen Rückenmark auf Querschnitten durch alle Höhen zutage, am deutlichsten wohl im Gebiete der Anschwellungen.

Um so hochgradiger waren die *histologisch* feststellbaren Veränderungen, und zwar auch im ganzen Verlauf des Rückenmarks. Es wurden Stellen vom Halsmark, Brustmark, Lendenmark, meist den Anschwellungen entsprechend, ferner vom alleruntersten Ende des Rückenmarks mit den Nervenbündeln der Cauda equina und endlich die Medulla oblongata untersucht.

Teils wurden Gefrierschnitte verwandt, teils in Celloidin eingebettete Stücke. Gefärbt wurde mit Eisenhämatoxylin-*van Gieson*, auf Fett mit Scharlachrot, auf Markscheiden mit der Schnellmethode von *Herxheimer-Gierlich*, auf Nervenfibrillen mittels der *Bielschowsky*-Methode. Ferner wurde die Oxydaseraktion (für Leukocyten) angewandt, mit Methylenblau sowie Pyronin-Metylgrün auf *Nissl*-Schollen der Ganglienzellen, mit letzterer Methode auch im Hinblick auf Plasmazellen gefärbt, und endlich wurde die *Holzersche* Methode für Glia angewandt. Auch wurde mit *Ferrocyankalium* und *Schwefelammonium* auf Eisen untersucht.

Da die verschiedenen Höhen des Rückenmarks im wesentlichen dieselben histologischen Bilder bieten, wollen wir einen Schnitt durch die Lumbalanschwellung, in der die Veränderungen besonders deutlich ausgeprägt sind, genauer beschreiben und kommen auf kleine mehr mengenmäßige Schwankungen in den einzelnen Höhen zum Schlusse kurz zurück. Betonen wollen wir, daß die einzelnen Schnitte stets das gleiche kennzeichnende Bild bieten, und daß dies insbesondere für die Veränderungen im Anschluß an die Gefäße gilt, daß dagegen die diffusen Veränderungen der grauen Substanz zwar auch in allen Schnitten hochgradig sind, aber eine unregelmäßige Verteilung des Sitzes der schwersten Veränderungen selbst in benachbarten Höhen zeigen, wie dies auch anderen Beobachtern z. B. *Mönckeberg*, *Peabody*, *Draper* und *Dochez* aufgefallen ist.

Hämatoxylin-van Gieson-Präparate: Schon bei Betrachtung der Präparate mit dem bloßen Auge hebt sich die graue Substanz durch besonders starke braune und dunkle Färbung, und dies besonders wieder am stärksten im Gebiet der Vorderhörner, hervor. Bei schwacher Vergrößerung fallen zwei scharf zu trennende Veränderungen sofort auf: Einmal nämlich eine diffuse Durchsetzung der grauen Substanz, vor allem der Vorderhörner und der Basis der Hinterhörner, in welchen

die Veränderungen nach hinten zu abnehmen, mit Zellen und Zellgruppen verschiedener Art, und zweitens eine in deutlichst erkennbarem Zusammenhang mit den Gefäßen, besonders um diese, gelegene Anhäufung von Zellen. Letztere findet sich sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz, in der dies infolge ihrer sonstigen Unversehrtheit besonders stark hervortritt, ganz besonders auch in der Gegend des Zentralkanals und der Fiss. long. ant. und endlich, wie wir noch sehen werden, auch in der Pia, hier vor allem die vorderen Abschnitte einnehmend.

Betrachten wir zunächst die graue Substanz: Am stärksten verändert sind die Vorderhörner, und zwar beiderseits, wenn die Veränderungen auch nicht symmetrisch verteilt sind. Die Grenze gegen die weiße Substanz hin ist zwar im ganzen eine scharfe, aber doch keineswegs so scharf, wie man vielleicht nach dem dem bloßen Auge sich bietenden Bild vermutet hätte, indem die Zellinfiltrate der Vorderhörner auch noch etwas auf die benachbarte weiße Substanz übergreifen in Gestalt kleiner Zellstränge, die die gliösen Septen der weißen Substanz durchsetzen. Die Zellvermehrung der Vorderhörner wird teils dargestellt durch mehr einzeln oder auch in dichterer Häufung gelegene Zellen, teils durch schon bei schwacher Vergrößerung hervortretende Zellgruppen. Man erkennt, daß es sich teilweise um Zellen größerer Art mit größerem Kern, teils um kleinere Zellen mit rundem Kern handelt. Die Einzelheiten jedoch müssen stärkerer Vergrößerung vorbehalten bleiben. Die Durchsetzung der Vorderhörner mit Zellen ist im ganzen eine stark gehäufte; die gleichen Veränderungen finden sich, wenn auch nicht in gleicher Stärke, an der Basis der Hinterhörner. Dagegen nimmt die Zellinfiltration in ihnen selbst und vor allem in ihren mehr nach hinten und median gelegenen Abschnitten stark ab.

Diese hochgradig veränderten Vorderhörner lassen die großen motorischen Ganglienzellen zu allermeist gänzlich vermissen, vor allem in Gebieten stärkster Zelleinlagerung. Hier und da sind ganz atrophische solche vorhanden, mit ganz schmalem Protoplasmasaum, so daß die Zellen längsgestreckt erscheinen, während der Kern, z. T. gut erhalten, hell, mit dunklem Kernkörperchen, z. T. auch dunkel, pyknotisch erscheint. Nur vereinzelt finden sich wenigstens an manchen Schnitten Stellen der Vorderhörner, an denen die Zellansammlungen geringer sind und wo sich gut erhaltene bzw. weniger veränderte Ganglienzellgruppen zeigen. In den Hinterhörnern fehlen die Ganglienzellen ebenfalls da, wo die Veränderungen hochgradig sind. Daneben aber finden sich hier in weniger veränderten Gebieten, besonders ganz nach hinten den hinteren Wurzeln zu, noch gut erhaltene Ganglienzellgruppen. Auch das Gebiet der Clarkeschen Säulen ist nur nach vorne zu und mehr medial und auch nur in geringerem Maße von Zellen durchsetzt, sonst ziemlich frei, und hier sind nun die Ganglienzellen durchaus gut erhalten, so daß die der Clarkeschen Säulen auf den Rückenmarksdurchschnitten bei weitem am schärfsten hervortreten. Weiterhin sieht man in der grauen Substanz, und auch wieder am meisten in den Vorderhörnern, in deutlichstem Anschluß an kleinere Gefäße, diese umeidend, dunkle Zellmassen. Dies tritt besonders deutlich um etwas größere Gefäße an der Grenze zur weißen Substanz zutage und dann an den Gefäßen der weißen Substanz selbst, und zwar sind vor allem die größeren Gefäße hier von derartig scharf abgegrenzten Zellmanteln umgeben.

Am stärksten ausgeprägt sind diese Zellmantel um die Arteria centralis und dann ganz besonders um die in der Fissura anterior verlaufende. Sie umgeben dies Gefäß hier bis zum Eintritt in die Pia und liegen hier in der Pia, wenn auch in geringerer Ausdehnung, auch um quergetroffene Gefäße, besonders in dem vorderen mittleren Teil der Pia, um nach hinten zu abzunehmen. In den vorderen Gebieten zeigt die Pia, auch mehr diffus, unabhängig von den Gefäßen, Durchsetzungen mit einer größeren Zahl einzelner Zellen, während die meisten übrigen Abschnitte der Pia das derbe Bindegewebe fast frei von Zellen aufweisen. Weiter-

hin fällt auf, daß die Gefäße der Pia allgemein, und zwar viel stärker als die des Rückenmarks, erweitert und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt sind. Nur ganz vereinzelt fällt unter letzteren eine etwas größere Zahl kernhaltiger weißer Blutzellen auf. Eine besondere Ansammlung der kernhaltigen Gebilde in Randstellung ist weder hier noch, wie jetzt schon betont sei, irgendwo in den Gefäßen des Rückenmarks zu erkennen. Das Gefüge der Pia in den vordersten Abschnitten, da wo eine etwas stärkere Zellinfiltration besteht, ist etwas auseinandergedrängt und in geringerem Maße mit einer leicht geronnenen Flüssigkeit durchsetzt. Es soll aber hervorgehoben werden, daß die beschriebenen Veränderungen der vorderen Abschnitte der Pia in den einzelnen Schnitten und einzelnen Höhen sehr wechseln, so daß sie vielfach gar nicht zutage traten und in der beschriebenen Weise hauptsächlich in der Pia der Lendenanschwellung und dann des Halsmarks sich fanden. Hier traten auf manchen Schnitten in vorderen Abschnitten der Pia in der Umgebung weiter, prall gefüllter Gefäße auch rote Blutkörperchen in größerer Zahl, frei im Gewebe liegend und deren Bindegewebslamellen auseinandendrängend, zutage. Dieser Austritt von roten Blutkörperchen in das umliegende Gewebe teils unmittelbar um das Gefäß herum, teils etwas mehr diffus, fiel auch hier und da in den Vorderhörnern im Anschluß an kleine Gefäße auf. Jedoch zeigte sich das nur auf einzelnen Schnitten und nicht in größerer Zahl und bedeutenderem Umfang. Es wurde vor allem basal bzw. zentral in den Vorderhörnern gesehen, also nicht gerade im Gebiet der schwersten Zellinfiltration, wie dies auch schon Mönckeberg auffiel.

Auch die Gefäße der großen Nervenstämme sind weit und strotzend mit Blut gefüllt, ohne eine besondere Leukocytenzahl aufzuweisen. Zellmantel um die Gefäße fanden sich jedoch hier nicht.

Mit starker Vergrößerung lassen sich die Zellen im einzelnen genauer verfolgen. Unter den diffus die graue Substanz, besonders die Vorderhörner und die Basis der Hinterhörner, durchsetzenden Zellen fallen 3 verschiedene Zellarten auf: Einmal kleinere protoplasmaarme Zellen mit kleinem rundlichen Kern, offenbar Lymphocyten, dann aber, wie es scheint nur spärlich, kleine Zellen mit polymorphem Kern, offenbar Leukocyten, und endlich in größerer Zahl größere und protoplasmareichere Zellen mit einem etwas größeren runden bis ovalen, deutlichen Bau zeigenden Kern. Hier handelt es sich offenbar um Gliazellen, gegenüber der Norm vergrößert und geschwollen, wohl auch an Zahl vermehrt. Alle diese Zellen liegen, die graue Substanz durchsetzend, teils mehr einzeln, teils dichter gedrängt. Nirgends aber liegen sie in ausgesprochenen Haufen zusammen, und Beziehungen zu den Gefäßen lassen sich hier nicht erkennen.

Die schon mit schwacher Vergrößerung aufgefallenen ausgesprochenen Zellgruppen, vor allem in den Vorderhörnern und hier wieder meist mehr nach vorne gelegen, setzen sich aus etwa 30—60 Zellen zusammen. Diese Zellhaufen umgeben nicht etwa kleinere oder größere Gefäße. Sie liegen wohl öfters in nächster Nähe kleiner Capillaren, ohne aber sichere Beziehungen zu ihnen erkennen zu lassen. Die einzelnen Zellen dieser Zellhaufen, welche dicht gedrängt liegen, sind meist rund und zeigen entweder einen etwas größeren hellen und runden Kern, zentral gelegen, oder aber meistens einen dunkleren Kern, der, mehr längs gestreckt, gebogen, oder mehr Nieren- oder Hufeisenform zeigend erscheint, am Rande der Zelle liegt und offenbar hierher verdrängt und zusammengedrückt ist. Das reichliche Protoplasma dieser Zellen zeigt einen mehr schmutzig graubräunlichen Ton und anscheinend ganz leichte Körnung. Entsprechende Zellen finden sich auch einzeln außerhalb der Zellhaufen. Innerhalb letzterer fallen auch Zellen auf, die gegen die Zahl der beschriebenen ganz zurücktreten und einen dunklen polymorphen Kern enthalten. Sie scheinen Leukocyten darzustellen.

Was nun die Zellmäntel um die Gefäße der grauen und insbesondere weißen Substanz und auch in geringerem Maße der Pia betrifft, so zeigt die starke Vergrößerung, daß es sich hier in der Hauptsache um kleine, runde Zellen mit kleinem runden Kern handelt, d. h. um typische Lymphocyten. Dazwischen fallen größere, protoplasmareichere Zellen mit einem größeren, helleren, deutlicheren Bau zeigenden Kern auf, Zellen, bei denen es sich wohl um Abkömmlinge von adventitiellen Zellen handelt, und die offenbar den sog. Polyblasten anderer Beschreiber entsprechen. Es spricht nichts dafür, daß es sich hier um Abkömmlinge von Gliazellen handelt. Es finden sich hier keine Plasmazellen, auch sonst sind solche, soweit die *van Gieson*-Färbung eine Beurteilung zuläßt, nicht aufzufinden. Dagegen fallen zwischen den Lymphocyten, wenn auch an Zahl ihnen gegenüber ganz zurücktretend, einzelne polymorphkernige Leukocyten auf. Diese Zellansammlungen liegen zumeist deutlich in den Lymphepalten außen von der Adventitia der Gefäße, vor allem bei den etwas größeren Arterien. Hingegen sind bei kleineren Gefäßen, in erster Linie bei den Venen, auch die Wandschichten des Gefäßes von den Zellmassen, allerdings weniger dicht, durchsetzt. Die Gefäße selbst sind aber nur teilweise erweitert und mit Blut gefüllt, an den meisten Stellen ist dieses jedoch ausgefallen. Eine besondere Anhäufung von Leukocyten im Gefäßinhalt oder eine Randstellung dieser Zellen fällt im Rückenmark selbst nirgends auf. Die kleinen Capillaren, besonders die der weißen Substanz, zeigen z. T. außen von der dünnen Wandung einzelne Lymphocyten, hier und da in einfacher Lage mehr ringförmig, meist nur an einzelnen Stellen des Kreisumfangs. Die die Pia, wie beschrieben, nur an gewissen Stellen etwas reichlicher durchsetzenden Zellen sind ebenfalls Lymphocyten, zwischen denen auch einzelne Leukocyten liegen.

Auch mit starker Vergrößerung sieht man, daß die am schwersten veränderten Gebiete der Vorderhörner zu allermeist keine Ganglienzellen mehr aufweisen, nur hier und da finden sich ganz atrophische, die den mit schwacher Vergrößerung gesehenen entsprechen. Die besser erhaltenen Ganglienzellen in Gegenenden, die weniger verändert sind, lassen z. T. einem bläschenförmig gequollenen Kern erkennen, umgeben von einem ganz schmalen, schmutzig dunklen Protoplasmaum. Auch finden sich hier und da Reste solcher Ganglienzellen ohne Kern. In den Hinterhörnern dagegen, außerhalb der Zellansammlungen, sind die Ganglienzellen auch bei starker Vergrößerung völlig gut erhalten und lassen auch schon bei *van Gieson*-Färbung Nissl-Schollen gut erkennen. Andere, am Rande stärkerer Veränderungen auch der Hinterhörner gelegen, sind noch erhalten, aber schwerer verändert. Sie sind kleiner und vor allem schmäler. Der Kern erscheint oft auffallend hell und unscharf begrenzt, das Protoplasma hell, und verklumpte Nissl-Schollen liegen nur ganz außen. Hier finden sich auch schon mehr zwischen Infiltraten gelegene Ganglienzellen von auffallend schmaler Form, oft ohne erkennbaren oder mit einem ganz pyknotischen Kern. Das Protoplasma ist ganz hell und läßt bei *van Gieson*-Färbung kaum Tigroidschollen erkennen. An diesen entarteten Ganglienzellen trat, ebenso wie an den veränderten Ganglienzellen überhaupt, eine sie umgebende Ansammlung von Zellen, d. h. Gliazellen = Neuronophagen, nirgends zutage.

Der Zentralkanal zeigt ein ganz feines offenes Lumen und um dasselbe herum durchaus wohlerhaltene Ependymzellen. In seinem Innern finden sich nirgends irgendwelche Zellen. In seiner Umgebung, nach den Seiten auch etwas weiter entfernt, fallen etwas größere Zellen mit großem, runden bis ovalen, z. T. leicht gebogenem und gut strukturiertem Kern auf, offenbar Gliazellen.

Endlich sei noch erwähnt, daß die starke Vergrößerung das schon mit schwacher Gesehene bestätigt, daß die starke Zelldurchsetzung der Vorderhörner sich nicht ganz

scharf gegen die weiße Substanz abhebt, und daß dieselben Zellen, welche die graue Substanz hier infiltrieren, in kleinen feinen Strängen, den Septen folgend, auch in die weiße Substanz, aber nur eine kleine Strecke, übergreifen.

Fettfärbung mit Scharlachrot: Die leicht mitgefärbten Markscheiden, besonders der weißen Substanz, zeigen keine erkennbaren Veränderungen. Die Ganglienzellen, besonders da, wo sie noch gut erhalten sind, in den Hinterhörnern und vor allem Clarkeschen Säulen, weisen deutlich mitgefärbtes „Lipofuscin“ reichlich auf. Daß die allermeisten Ganglienzellen in den Vorderhörnern völlig vernichtet sind, läßt sich auch mit dieser Färbung gut erkennen. Am auffallendsten sind die vor allem in den Vorderhörnern gelegenen, oben beschriebenen Zellhaufen, welche schon bei schwacher Vergrößerung rötlich gefärbt erscheinen. Mit starker Vergrößerung erkennt man, daß das Protoplasma fast sämtlicher Zellen dieser Zellgruppen von dicht gedrängten körnigen Fettmassen völlig ausgefüllt ist. Offenbar hierdurch sind die Kerne in einem großen Teil dieser Zellen, oft bogenförmig zusammengepreßt, an den Rand der Zelle gedrückt. Es handelt sich hier also mit Sicherheit um sog. Körnchenzellen oder Körnchenkugeln, und diese werden heute ziemlich allgemein im Zentralnervensystem von Gliazellen abgeleitet, womit auch das morphologische Bild durchaus gut übereinstimmt. Außerhalb der Zellgruppen finden sie sich vereinzelt auch sonst über die infiltrierten Vorderhörner verstreut. Weiterhin zeigen die oben beschriebenen und als Leukocyten gedeuteten einzelnen Zellen mit polymorphem Kern zumeist einzelne ganz feine Fettkörnchen. Solche finden sich auch in der als Gliazellen gedeuteten Zellvermehrung in der Umgebung des Zentralkanals. Die Endothelien der Gefäße mit den Zellmänteln, von denen hier noch nachgetragen sei, daß sie oft geschwollen, mit großem hellem Kern, erscheinen, zeigen vielfach Fettkörnchen in etwas größerer Menge.

Färbung mit Methylenblau für Nissl-Schollen: Da das Rückenmark im ganzen in Formol eingelegt war, konnte die Original-Nissl-Methode, um sog. Äquivalenzbilder zu bekommen, nicht angewandt werden. Jedoch zeigte auch so die Methylenblaufärbung, und ebenso die Pappenheim-Unnasche Methygrün-Pyroninfärbung (nach längerem Einlegen in Alkohol vor der Färbung), die Tigroidschollen deutlich. Die Färbungen bestätigten nur das oben schon Dargelegte: Den Verlust fast sämtlicher Ganglienzellen, besonders in den Vorderhörnern, die Auflösung der Tigroidschollen oder deren Verklumpung sowie das Erscheinen von verklumpten Schollen nur am Rande der Zellen in den Gebieten stark entarteter Ganglienzellen, das völlige Erhaltensein der Nissl-Schollen in gut erhaltenen Nervenzellen außerhalb der Zelleinlagerungen in den Hinterhörnern und vor allem Clarkeschen Säulen. Die Pappenheim-Unnasche Methode zeigt die gleichen Ganglienzellbilder. Zudem wurde diese Methode zur Fahndung auf Plasmazellen verwandt, die jedoch auch mit ihr nirgends nachgewiesen werden konnten.

Oxydasemethode (nach Graeff). Waren schon bei Übersichtsbildern in den diffusen Infiltraten der grauen Substanz wie in den Zellmänteln um die Gefäße und in der Pia der Form der Kerne nach einzelne Leukocyten aufgefallen, schienen diese aber ziemlich spärlich zu sein, so ergab die Oxydaseraktion eine geradezu überraschend große Zahl von Leukocyten. Die graue Substanz, besonders die Vorderhörner, sind in weit größerer Menge als erwartet von Leukocyten durchsetzt, z. T. mehr einzeln gelegen, zum großen Teil aber auch dichter gedrängt. Ebenso fanden sie sich in den befallenen Teilen der Hinterhörner, allerdings in weit kleinerer Zahl. Ihre größte Anzahl wiesen die vordersten Abschnitte der Vorderhörner auf. Die inmitten der Körnchenzellnester angenommenen Leukocyten bestätigten sich auch mit der Oxydaseraktion. Sie liegen hier vor allem nach dem Rande dieser Zellnester zu, sind aber doch an Zahl weit geringer als die Körnchenzellen selbst. Deren Fettmassen zeigen eine leichte Mitfärbung wie

ja Fett überhaupt. In der weißen Substanz finden sich nur ganz vereinzelt Leukozyten in den Septen. Dagegen finden sich in den Zellmänteln um die Gefäße der grauen sowie der weißen Substanz weit mehr Leukocyten als erwartet, wenn auch in geringerer Zahl als Lymphocyten. Eine besonders große Zahl von Leukozyten, den Lymphocyten beigemengt, findet sich in den Zellmänteln um das Zentralgefäß und um das große Gefäß der Fissura anterior bis in die Pia hinein. Der Gefäßinhalt selbst zeigt, wo er erhalten ist, auch bei der Oxydasereaktion keine besondere Zahl von Leukocyten oder Randstellung solcher. Nur bestätigt sich auch hier das schon Erkannte, daß einzelne große Piagefäße eine etwas größere Zahl von Leukocyten aufweisen. Die Gegend der Zellinfiltrate der Pia, ihrer vorderen Abschnitte in manchen Höhen, zeigt auch hier eine ziemlich große Zahl von Leukocyten. Die Kerne wurden bei der Oxydasereaktion bei einem Teil der Schnitte mit Alau-Carmin gefärbt. Sie entsprechen in der Hauptsache den polymorphen Kernen der Leukocyten. Nur hier und da fiel ein mehr zentral gelegener, runder Kern auf, so daß man hier mehr an Myelocyten oder Myeloblasten erinnert wurde, ohne aber mit Bestimmtheit sagen zu wollen, daß solche vorlagen.

Markscheidenmethode: Die Markscheiden der weißen Substanz zeigen nirgends irgendwie auffallende Veränderungen. In der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern, fehlen inmitten der dichtesten Zellinfiltrate, vor allem in den Körnchenzellhaufen, die Markscheiden vollständig. Im übrigen sind sie in der grauen Substanz zwischen den mehr diffusen Infiltratzellen noch erhalten, zeigen aber in diesen Gebieten, vor allem in den Vorderhörnern, auffallende Veränderungen. Sie sind z. T. ganz unregelmäßig varikös gequollen, so daß sie die bizarrsten Formen bilden, dabei färben sie sich z. T. sehr schlecht, oft nur am Rand, während die gequollenen Hauptteile selbst ganz hell erscheinen. Es handelt sich hier um die bekannten Bilder degenerierter Markscheiden. Ein eigentlicher völliger Zerfall läßt sich direkt morphologisch nicht verfolgen.

Bielschowsky-Methode für Neurofibrillen: Die Achsenzylinder und ihre Querschnitte in der weißen Substanz ebenso wie die Neurofibrillen in wenig veränderten Gebieten der grauen Substanz sind durchaus gut erhalten und ebenso, soweit gut erkennbar, in den gut erhaltenen Ganglienzellen. Dagegen fehlen die Neurofibrillen inmitten der Körnchenzellansammlungen zu allermeist. Sonst sind sie auch in den infiltrierten Partien der Vorderhörner erhalten, zeigen aber, wenn auch nur teilweise, klumpige Anschwellungen, d. h. also Degenerationsformen. Im großen und ganzen hat man den Eindruck, als ob die Nervenfibrillen zahlreicher und besser erhalten sind als die Markscheiden, wie das ja auch ähnlichen Beobachtungen z. B. bei der Tabes, um von der multiplen Sklerose ganz zu schweigen, entspricht.

Die Holzersche Methode wurde zum Zwecke des Nachweises der faserigen Glia verwandt. Eine sichere Vermehrung derselben bestand nirgends. Jedoch muß hinzugefügt werden, daß die sonst sehr gute Methode uns hier nur sehr mittelmäßige Ergebnisse lieferte, wahrscheinlich infolge längeren Aufenthaltes des Rückenmarks in Formol.

Auf Eisen wurde mittels *Ferrocyankaliums* und *Schwefelammoniums* im Hinblick auf die kleinen Blutaustritte untersucht, da, wie erwähnt, Lubarsch Eisenpigment als Beweis intravitalen Geschehens nachgewiesen hat. Wir konnten nirgends Pigment erkennen und auch mittels der Methode auf Eisen nirgends solches nachweisen.

Der hier gegebenen Beschreibung der histologischen Rückenmarksbefunde ist, wie oben gesagt, das *Gebiet der Anschwellung des Lendenmarks* zugrunde gelegt. Doch soll betont werden, daß sich die gleichen

Veränderungen vom oberen Halsmark bis zum Ende des Filum terminale fanden. Daß dieselben in ihrer Hochgradigkeit und in ihrem Sitz auch in nahe beieinander gelegenen Gegenden schwanken, ist schon erwähnt worden. Im großen ganzen waren die Veränderungen sowohl nach oben wie nach unten zu etwas abnehmend. So fanden sich im Halsmark etwas zahlreichere und besser erhaltene Ganglienzellen, auch in den Vorderhörnern im Gebiet der hier auch etwas weniger dicht gedrängten Zellansammlungen. Dagegen traten gerade im Halsmark die beschriebenen kleinen Blutaustritte am stärksten hervor. Die Pia und die großen Nervenstämme zeigten hier kaum Zelleinlagerungen. Auch im untersten Teil des Rückenmarks waren die Veränderungen etwas weniger hochgradig, vor allem fanden sich hier weniger Körnchenzellgruppen.

Von dem Gehirn konnte, wie oben dargelegt, aus äußereren Gründen nur die *Medulla oblongata* untersucht werden. Hier fanden sich die gleichen Zellinfiltrationen, aber weniger dicht gedrängt und in geringerem Maße. Dementsprechend waren die Ganglienzellen hier meist gut erhalten, dagegen fanden sich auch fast um alle Gefäße dichte Zellmäntel, auch um die Gefäße der Pia, die hier auch sonst von Zellen ziemlich stark durchsetzt war.

Fassen wir das beschriebene mikroskopische Bild der Rückenmarksveränderung kurz zusammen. Es handelt sich um einen *typischen Fall von Poliomyelitis anterior acutissima*, und zwar von *nur 24 stündiger Dauer* nach Einsetzen der Lähmungen, nach dem allgemeine unkennzeichnende Prodromalscheinungen einige Tage vorausgegangen waren. Solche Fälle sind nur sehr selten anatomisch beschrieben worden, *Lubarsch* erwähnt einen von 2 Tagen Dauer.

Die histologischen Veränderungen sind außerordentlich schwere, wie immer in den sehr früh verstorbenen Fällen, welche ja eben die stärksten Erkrankungsgrade darbieten, so z. B. auch der zuletzt beschriebene Fall von *Hassin*. Wir können die sicher einheitlich zusammengehörenden Veränderungen am besten in zwei Gruppen einteilen. Einmal liegt eine *diffuse Veränderung* vor, und zwar *nur der grauen Substanz*, wenn auch ohne scharfe Grenzen. In dieser sind hauptsächlich die *grauen Vorderhörner und die Basis der Hinterhörner* betroffen, während deren hintere Abschnitte und vor allem die seitlich gelegenen Clarkeschen Säulen weniger ergriffen sind. Es entspricht dies dem Befund in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle. Der gerade das Gegenteil zeigende Fall von *Moenckeberg* stellt nur eine Ausnahme von der Regel dar. Diese diffuse Veränderung der grauen Substanz besteht einerseits in *völligem Zugrundegehen der Ganglienzellen* oder doch wenigstens in ihrer hochgradigen Degeneration. Die von so vielen beschriebene, von *Peabody*, *Draper* und *Dochez* auch gut abgebildete, *Neuronophagie* konnten

wir ausgesprochen nirgends nachweisen (ebensowenig auch z. B. *Savini-Castano*, *Mönckeberg*, *Lubarsch* oder *Hassin*). Sie tritt, wenn vorhanden, wohl auch erst später zutage. Weiter sieht man ein Zugrundegehen bzw. eine *Degeneration der Markscheiden*, wie es auch *Hassin* gut beschreibt, und, wenn auch nur in geringerem Grade, eine solche der Nervenfibrillen der entsprechenden Gebiete. Andererseits finden sich hier *stärkste Zellinfiltrationen*. Es handelt sich bei ihnen einmal um *Leukocyten*, und die *Oxydasereaktion zeigt aufs deutlichste, daß diese in großer Masse vorhanden sind*. Wir können also *Häupli*s Befunde durchaus bestätigen im Gegensatz zu den meisten anderen Beschreibern, die allerdings die hier besonders lehrreiche Oxydasereaktion nicht verwandten, wie jüngst noch *Hassin*, der annimmt, daß die Leukocyten völlig fehlen, und die Zellen ausschließlich für Gliaelemente hält (auch sein Fall war ein sehr früher). Weiterhin finden sich *Lymphocyten* und dann Zellen, welche wohl von *Gliazellen* abgeleitet werden dürfen. Hierher gehören die Fett in großen Massen speichernden *Körnchenzellen*. Letztere liegen mehr einzeln zerstreut in den Infiltrationsherden, dann aber vor allem in größeren Gruppen dicht gedrängt zusammen, zwischen denen dann nur noch, hier vereinzelt, besonders nach außen zu, Leukocyten gelegen sind. Diese Körnchenzellen sind mit dem Zerfall von Markscheiden in Zusammenhang zu bringen. Eine Wucherung faseriger Glia ist noch nicht nachzuweisen.

Die zweite augenfällige Veränderung betrifft auch die *graue Substanz*, aber ebenso, sogar noch stärker hervortretend, die *weiße Substanz* und schließlich die *Pia*. Es handelt sich darum, daß weniger in den Wänden kleinerer Gefäße als hauptsächlich *in Lymphräumen um fast alle Gefäße* sich *dichte Zellansammlungen* finden, wie sie von allen Untersuchern gefunden wurden. Sie bestehen aus *Lymphocyten*, aus *Leukocyten* und aus einzelnen *größeren mononukleären Zellen* offenbar adventitiellen Ursprungs. Diese Zellmantel sind am allerstärksten ausgeprägt um die Zentralgefäß und die Gefäße der Fissura anterior bis zur Pia und, vor allem in manchen Rückenmarkshöhen, auch in die vorderen Teile der Pia sich fortsetzend. Auch in diesen Zellmanteln deckt die Oxydasereaktion eine weit größere Zahl von Leukocyten auf, als sonst zu vermuten wäre, auch hier wieder in voller Übereinstimmung mit *Häupli*. Die Veränderungen der Pia treten im ganzen gegen die des Rückenmarks in den Hintergrund, was gegen die Ansicht von *Scheel* und *Harbitz* sowie *Peabody*, *Draper* und *Dochez* von der Ausbreitung des Prozesses primär von der Pia aus spricht. In dem gleichen Verhältnis wie die Piaveränderungen standen die nur stellenweise vorhandenen sehr geringen Veränderungen der großen Nervenstränge zu denen des Rückenmarks. Die Medulla oblongata ist im gleichen Sinne wie das Rückenmark, aber geringer, verändert. Plasmazellen fanden sich nirgends (im

Gegensatz zu *Häuptli*, aber in Übereinstimmung mit *Hassin* u. a.). Die Erkrankung ist hierzu noch zu frisch.

Blutungen bestanden vereinzelt in der grauen Substanz, besonders im Halsmark und dann im vorderen Teil der Pia in bestimmten Höhen. Wir fanden sie, wie auch *Moenckeberg* und *Wickman*, gerade nicht an den stärksten Veränderungen entsprechenden Stellen. Außerdem fand sich noch eine ausgesprochene *Hyperämie* der Pia.

Überschauen wir diese Veränderungen, so können wir den Gesamtvorgang als einen *entzündlichen* auffassen. Wir haben es vollständig vermieden, die Veränderungen in solche des Parenchyms nur des interstitiellen Gewebes einzuteilen, wie es früher aus den verschiedensten Gründen geschah. Dagegen ergab sich von selbst eine Gliederung in eine diffuse Veränderung, welche ohne erkennbare Abhängigkeit von Gefäßen nur die graue Substanz betrifft, und eine mehr umschriebene Veränderung in Gestalt von Zellansammlungen in der Wandung und besonders in den Lymphräumen um die Gefäße der Gesamtheit des Rückenmarks und seiner weichen Hüllen. Dieser letztere Prozeß entspricht völlig Veränderungen, wie sie auch sonst im Zentralnervensystem stets als entzündliche gedeutet werden. Ich erinnere nur an die *Encephalitis epidemica*, die gerade *Häuptli* und *Hassin* an der Hand von Fällen in naheliegenden Vergleich zu der *Poliomyelitis* setzen. Dagegen trennen wir *toxische Ringblutungen* u. dgl., fälschlich auch oft *Encephalitis* bzw. *Myelitis* genannt, heute wieder scharf von der Entzündung.

Die in den Zellmänteln um die Gefäße auftretenden Zellen sind die gewöhnlichen Zellen entzündlicher Infiltrate: Leuko- und Lymphocyten. Aber auch die diffuse Veränderung der grauen Substanz, und diese ist ja die schwerste und für die Folgezustände maßgebende, können wir mit vollem Recht als entzündliche auffassen und bezeichnen. Die hochgradige Degeneration der Nervenelemente, besonders der Ganglienzellen, bis zu ihrem völligen Verschwinden widerspricht dem keineswegs. Nichts spricht dafür, sie als selbständige Veränderung, die Vorgänge allein einleitend, aufzufassen. In dem beschriebenen Fall waren überall die hochgradigsten Zerstörungen der Nervenelemente und die schwersten entzündlichen Zellinfiltrationen örtlich aneinandergekoppelt. Überall, wo die Ganglienzellen und die Nervenfasern ganz verschwunden oder nur noch in atrophischen Resten vorhanden waren, bestanden auch die schwersten entzündlichen Veränderungen, außerhalb derer die Ganglienzellen meist auffallend gut erhalten waren, auch im Hinblick auf ihre *Nissl*-Schollen. In den meisten Fällen der Literatur konnte Ähnliches festgestellt werden. Die Beobachtungen *Risslers* von hochgradiger Ganglienzelldegeneration allein stellen zum mindesten eine seltene Ausnahme dar. Daß die Zellinfiltrate an sich nicht von der

Lage der Ganglienzellen, sondern von der Gefäßverteilung abhängig sind, haben *Goldscheider*, *Wickman* und *Lubarsch* betont.

Es liegt also kein Grund vor, die Veränderungen der Ganglienzellen allein aus dem Gesamtbilde der Veränderungen herauszuheben und als das Primäre und allein Maßgebende hinzustellen, wie es *Charcot* und nach ihm viele andere, auch noch *Moenckeberg*, letzterer z. T. der allgemeinen Lehre *Weigerts* folgend, getan haben. Vielmehr spricht alles dafür, daß die Veränderungen der nervösen Elemente, denen der Epitheliennervenparenchymatöser Organe entsprechend, nur eine Teilerscheinung des entzündlichen Gesamtkomplexes sind. Sie entsprechen dem, was z. B. von *Lubarsch* als alterativer Vorgang bei Entzündungen bezeichnet wird, denn das Maßgebende ist, daß sich auf Gefäßveränderungen hinweisende exsudative Prozesse und andere Reaktionen abspielen, um von Entzündung sprechen zu dürfen. Und sie finden sich bei der Poliomyelitis anterior, wenn im akuten Stadium beobachtet, und ganz besonders deutlich in unserem sehr frühen Fall. Es sind neben Hyperämie und Lymphocytenansammlung ganz besonders die *Leukocyten*, die wir in diesem Sinne hervorheben möchten.

Wir sehen also die Vereinigung von *Vorgängen, welche, auch bei strengster Fassung des Wortes Entzündung, überall, so auch hier im Zentralnervensystem, als solche bezeichnet werden dürfen*. Fassen wir bei dieser Entzündung die Veränderungen der Nervenelemente auch nicht als einen selbständigen primären Prozeß auf, so soll andererseits doch nicht in Abrede gestellt werden, daß die zugrunde gehenden Ganglienzellen nicht auch ihrerseits chemotaktisch anlockend und somit entzündungsunterstützend wirken könnten, wie dies bei Zelluntergang von *Weigert* und *Herxheimer* und mehr allgemein besonders von *Rössle* betont wurde. Darin sehe ich aber keinen Grund, dies aus dem Gesamtgeschehen der Entzündung herauszuheben und die Ganglienzelldegeneration im *Charcot*-schen Sinne als selbständig zu deuten. Darauf daß zugrunde gehende Ganglienzellen chemotaktisch wirken, können die Beobachtungen von *Rissler*, *Harbitz* und *Scheel* u. a. hinweisen, besonders deutlich aber die von *Peabody*, *Draper* und *Dochez* und die von *Beneke* bei infizierten Affen, bei denen sich nämlich Leukocyten um zugrunde gehende Ganglienzellen ansammeln.

Wir haben die starke Beteiligung der Leukocyten an den Infiltrationsherden stark unterstrichen. Anfänglich behauptet, wurde dann die Leukocytenbeteiligung stark vernachlässigt, ja ganz geleugnet. Zur Beurteilung sind hier einmal aber ganz frische Fälle, wie der unsere, allein geeignet; dasselbe sehen wir auch bei der *Encephalitis epidemica*, bei der auch erst die selteneren Fälle ganz kurzer Dauer die Leukocyten in größerer Zahl, als sonst angenommen, zeigten. Und sodann ist die Oxydasereaktion besonders geeignet, um Aufschluß über die

Mengen-Verhältnisse der Leukocytenbeteiligung zu geben. Gerade mit ihr hat *Häuptli* erst die große Leukocytenzahl wieder betont, und wir können seine Befunde auf Grund derselben Technik, die uns auch geradezu überraschende Bilder bot, durchaus bestätigen. Es ist dabei allerdings auffallend, daß, wie im Schrifttum mehrfach erwähnt (z. B. *Lubarsch* oder *Proschkin*), wir auch in unserem ausnehmend frühen Falle nirgends besondere Anhäufung oder Randstellung von Leukocyten in den kleinen Gefäßen als Zeichen ihrer Auswanderung fanden. Im Hinblick hierauf soll aber erwähnt werden, daß wir Bilder, die etwa auf örtliche Entstehung der Leukocyten aus adventitiellen Zell-elementen (vor allem *G. Herzog*) hinwiesen, nicht beobachten konnten. Wenn im übrigen öfters auch eine allgemeine Verarmung des Blutes an Leukocyten und Vermehrung der Lymphocyten in ihm angegeben wird, so scheint dies doch keineswegs sicher oder wenigstens regelmäßig der Fall zu sein. *Peabody*, *Draper* und *Dochez* geben auf Grund sehr eingehender Blutuntersuchungen und deren Zusammenstellung in Übersichten an, daß sie in dem Blut ihrer Poliomyelitisfälle mit einer Ausnahme stets Vermehrung der Leukocyten und Verminderung der Lymphocyten fanden.

Was die *Lymphocyten* betrifft, die wir, wie alle Untersucher, in großen Massen vor allem in den Infiltraten der périvasculären Lymphräume fanden, so ist hier zumeist an eine Abstammung aus den lymphatischen Organen und Verbreitung auf dem Lymphwege gedacht worden. Es sei daran erinnert, daß, wie eingangs erwähnt, unter den Sektionsbefunden Schwellungen der Lymphknötchen usw. ein gewöhnliches Bild darbieten (*Lubarsch* u. a.), und daß sich bei Tierversuchen (*Landsteiner*, *Flexner*, *Römer*) das lymphatische Gewebe nächst dem Zentralnervensystem am infektiösesten erwies. Die Tatsache nun, daß bei der Poliomyelitis wie bei der Encephalitis diese Lymphocyten in Gestalt von Mänteln um die Gefäße das Bild ganz beherrschen, legte aber auch eine andere, örtliche, Entstehung nahe. *Homén* hat schon darauf hingewiesen, daß sie von hier seßhaft gewordenen Zellen nach Art der sog. Clasmatocyten oder ruhenden Wanderzellen oder adventitiellen Zellen abgeleitet werden könnten. Auch *Marchand* spricht sich in diesem Sinne aus, und insbesondere sein Schüler *G. Herzog* hält die autochthon örtliche Bildung für die meisten dieser Zellen für gesichert; für die Encephalitis hat sich *Gross* dem angeschlossen. Als Hinweis hierauf kann man anführen, daß sich daneben in unserem Falle, wie auch sonst fast stets beschrieben, größere Zellen mit hellerem Kern finden, die wohl sicher von adventitiellen Zellen abzuleiten sind, wenn eine sichere Beweisführung auch hier schwierig ist. Derartige Zell-formen sind z. B. von *Mönckeberg* sowie *Beneke* hier betont worden, und letzterer schreibt: „Ich hatte den Eindruck lebhafter Anteilnahme

der Adventitiazellen an der Zellvermehrung.“ Was von verschiedenen Forschern als „Polyblasten“ beschrieben wurde, gehört sicher hierher. Diese örtliche Entstehung der Lymphocyten widerspricht auch keineswegs der oben angeführten Infektiösität des lymphatischen Gewebes. Wir können uns sehr gut vorstellen, daß das Virus besondere Verwandtschaft zu den Lymphbahnen hat, sie bevorzugt, so auch im Zentralnervensystem; diese liegen ja aber hier perivaskulär und so den Adventitiazellen unmittelbar benachbart.

Aus den Lymphocyten entstehen nun die *Plasmazellen*. Sie spielen denn auch im Zentralnervensystem eine besondere Rolle, so bei *Dementia paralytica*, aber auch in den Zellinfiltraten bei *Encephalitis epidemica* wie bei der Poliomyelitis acuta. Wir haben in unserem Falle keine Plasmazellen gefunden. Er war zu frisch. *Lubarsch* gibt für ihr Erscheinen den 5. Tag an, dann sollen sie in Fällen längerer Dauer sich regelmäßig und reichlich finden.

Wenn *Lubarsch* auch etwa den 5. Tag für das Erscheinen von Fettkörnchenzellen angibt, so zeigt unser — erst 24 Stunden alter — Fall, daß sie auch weit früher auftreten können, denn wir fanden sie, und verweisen auf unsere Beschreibung, schon sehr reichlich, vor allem in kleinen Haufen zusammengelegen. Sie sind bekanntlich nach heutiger Auffassung zumeist von Gliazellen abzuleiten und hängen mit dem Zerfall von Markscheiden zusammen, der in unserem Falle ja auch schon bestand. Wenn *Hassin* dabei auch Zellen, die er ausdrücklich als polymorphkernig bezeichnet, von Gliazellen ableitet, so beruht dies wohl auf einem Irrtum. Auch wir fanden solche Zellen in jenen Haufen, und eine Entscheidung bei gewöhnlichen Färbungen schien in der Tat schwierig. Die Oxydasereaktion zeigte aber einwandfrei, daß es sich hier um den Körnchenzellen beigemengte, besonders am äußeren Rand der Zellhaufen gelegene, polymorphkernige Leukocyten handelte. Die Körnchenzellen dienen der Säuberung des Feldes zur Einleitung reparativer Vorgänge; solche sind also von Anfang an angedeutet, auch beginnende Gliazellvergrößerung fiel uns schon auf. Eigentliche reparatorische und proliferative Vorgänge der Glia und des Bindegewebes waren aber in unserem Falle naturgemäß noch nicht vorhanden.

Was nun endlich die eingangs ebenfalls gestreifte Frage anlangt, ob die Erkrankung primär das Rückenmark betrifft oder erst von den weichen Häuten auf dasselbe übergreift, wie dies vor allem *Harbitz* und *Scheel* annahmen, so spricht unser Frühfall unbedingt hiergegen und für das Zentralnervensystem selbst als Ausgangspunkt. Wir fanden die Pia nur geringer und hauptsächlich nur in den vorderen Abschnitten mitbefallen. Offenbar war der Weg ein umgekehrter, von dem am stärksten veränderten Rückenmark aus durch die Zentralgefäßse und die der *Fissura anterior* begleitenden Lymphbahnen fortgeleitet. Daß

die großen Nervenstämme bei uns auch nur sehr wenig befallen waren, stimmt mit zahlreichen Angaben des Schrifttums überein, weshalb ja auch die früher aufgestellte Behauptung, daß die Erkrankung an den peripheren Nerven beginne und sich von hier auf das Rückenmark fortpflanze, längst aufgegeben ist.

Aus dem Gesamtschrifttum wie aus unserem Fall, aus der histologischen Untersuchung wie aus den bedeutsamen Tierversuchen, können wir den Schluß ziehen, daß die *Poliomyelitis anterior acuta* eine echte *Entzündung des Zentralnervensystems, besonders des Rückenmarks, ist*. Sie tritt unter besonderer Bevorzugung der grauen Substanz und hier wieder meist der Vorderhörner auf; das uns heute mit ziemlicher Sicherheit bekannte belebte Virus scheint eine besondere Verwandtschaft zu den Bestandteilen dieser Gegend zu besitzen. Der *krankhafte Vorgang als solcher ist nur aus den auf der Höhe der Veränderungen stehenden, akut zum Tode führenden Fällen zu erkennen, vor allem denen von nur wenigen Tagen Dauer, die selten sind, und zu denen unser Fall gehört*. Es ergibt sich von selbst, daß in den meisten Fällen, welche überleben und in das Reparations- und Ausheilungsstadium gelangen, Sitz und Umfang der Veränderungen viel begrenzter und geringgradiger ist. Der Vorgang als solcher wird der gleiche sein.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Archambault* und *Damaschino*, Recherches clin. et path. anat. sur un cas de Paralysie infant. spin. Revue mens. des maladies de l'enfance 1883, S. 63. —
- 2) *Beneke*, Über Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 4. —
- 3) *Bickel*, Ein Fall von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Bonn 1898. —
- 4) *Bülow-Hansen* und *Harbitz*, Beitrag zur Lehre von der akuten Poliomyelitis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **25**. 1899. —
- 5) *Charcot*, Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von *Fetzner*. Stuttgart 1878. —
- 6) *Charcot* und *Joffroy*, Cas de paral. infant. spin. avec lés. des cornes ant. etc. Arch. de la phys. norm. et pathol. 1870, S. 134. —
- 7) *Dauber*, Zur Lehre von der Pol. ant. ac. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **4**, 200. 1893. —
- 8) *Dejerine*, Progr. méd. 1878, S. 423. —
- 9) *Eisenlohr*, Arch. f. klin. Med. **26**, 557. 1886. —
- 10) *Erb*, Über akute Spinallähmung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **5**. 1875. —
- 11) *Flexner* und *Schüler*, Journ. of exp. med. **11**, 1639. 1909. —
- 12) *Flexner* und *Schüler*, Journ. of exp. med. **12**, 227. 1910; **18**, 461. 1913; **21**, 97 u. 505. 1915; **26**, 745. 1917; **31**, 123. 1920; Journ. of the Americ. med. assoc. **53**, Nr. 20, 23, 25. 1909; **54**, Nr. 1, 7, 14, 22. 1910; **55**, Nr. 8. 1911. —
- 13) *Flexner*, *Simon* und *Lewis*, Über experimentell erzeugte Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 61. —
- 14) *Flexner* und *Noguchi*, Züchtung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epid. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 37. —
- 15) *Forssner* und *Sjöval*, Über die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neurophagienfrage. Zeitschr. f. klin. Med. **63**. 1907. —
- 16) *Goldscheider*, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, S. 494. —
- 17) *Häuptli*, Zur Histologie der Poliomyelitis acuta und der Encephalitis epid. leth. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Heft 1—3. —
- 18) *Hagenbach-Burckhardt*, Poliomyelitis acuta. Jahrb. f. Kinderheilk. **49**, Heft 1. —
- 19) *Harbitz* und *Scheel*, Pathologisch-anatomische Unter-

suchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1907, Nr. 48. — ²⁰) *Hassin*, A note on the comp. histology of ac. ant. poliom. and epid. enceph. *Transact. of the Americ. neurol. soc.* 1923, S. 335. — ²¹) *Heine, J. v.*, Beobachtungen über Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten und deren Behandlung. 1840. — ²²) *Heine, J. v.*, Über spinale Kinderlähmung. 1860. — ²³) *Herzog*, *Klin. Wochenschr.* 1923, S. 684. — ²⁴) *Homén*, Arbeiten a. d. Pathol. Institut Helsingfors N. F. 2. 1919. — ²⁵) *Job et Froment*, La Poliomyelite aiguë. *Rev. méd.* 30, 406. 1910. — ²⁶) *Joffroy et Achard*, Contrib. à l'anat. path. de la paral. spin. aiguë des enf. *Arch. de méd. expér. et de l'anat. path.* 1, 57. 1889. — ²⁷) *v. Jagić*, Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis des Erwachsenen. *Wien. med. Wochenschr.* 1899, Heft 49. — ²⁸) *v. Kahlden*, Über Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* 13, 113. — ²⁹) *v. Kahlden*, Neuere Arbeiten über Poliomyelitis ant. ac. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 5, 729. — ³⁰) *v. Kahlden*, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1901, S. 155. — ³¹) *Kafka*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der spin. Kinderlähmungen. *Inaug.-Diss.* Halle 1889. — ³²) *Köhlichs, Lubarsch* und *Smith*, Pathologie der spinalen Kinderlähmungen. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 16. 1. 1912. — ³³) *Leyden*, Beitr. z. pathol. Anat. der atroph. Lähm. bei Kind. u. Erw. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 6, 271. — ³⁴) *Levaditi, Froin et Pignot*, Sur un cas de Poliom. aigue. Transmission de l'infection au singe. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Séance du 3. II.* 1911. — ³⁵) *Landsteiner* und *Levaditi*, La Transm. de la paral. inf. au singe. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 27. XI. 1909. — ³⁶) *Landsteiner* und *Levaditi*, La Transm. infect. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* 1910. — ³⁷) *Landsteiner* und *Levaditi*, Etude exp. de la Poliom. aiguë. *Ann. de l'Inst. Pasteur* 24. 1910. — ³⁸) *Leiner* und *v. Wiesner*, Untersuchungen über Poliomyelitis ant. ac. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909, Nr. 49. — ³⁹) *Leiner* und *v. Wiesner*, Untersuchungen über Poliomyelitis ant. ac. *Wien. med. Wochenschr.* 1910, Nr. 3, 9, 22. — ⁴⁰) *Marburg*, Zur Pathologie der Poliomyelitis ant. ac. *Wien. klin. Rundschau* 1909, Nr. 47. — ⁴¹) *Marchand*, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 37. — ⁴²) *Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl-Marchand. Bd. 4, Abt. I. 1924. — ⁴³) *Marie, Pierre*, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892. — ⁴⁴) *Matthes*, *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 13, 331. — ⁴⁵) *Medin*, Über eine Epidemie von spinalen Kinderlähmungen. *Verhandlungen des 10. int. Kongr. f. inn. Med.* 2, Abt. 6, S. 37. Berlin 1890. — ⁴⁶) *Moenckeberg*, Anatomischer Befund eines Falles von Landryschem Symptom. *Kompl. Münch. med. Wochenschr.* 1903, Nr. 45. — ⁴⁷) *Nissl*, Kritische Bemerkungen zu Schmaus' Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie* 1903. — ⁴⁸) *Peabody, Draper* und *Dochet*, Clinical study of ac. poliom. *Monogr. of the Rockefeller inst. f. med. research.* 1912, Nr. 4. — ⁴⁹) *Prätorius*, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 58, 186. 1903. — ⁵⁰) *Proschkin*, Untersuchung eines Falles von sporad. akuter Poliomyelitis. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* 53, 38. 1912. — ⁵¹) *Redlich*, Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med. 1901, S. 116. — ⁵²) *Redlich*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. ac. *Wien. klin. Wochenschr.* 1894, Nr. 16. — ⁵³) *Rissler*, Zur Kenntnis der Veränderungen des Zentralnervensystems bei Poliomyelitis ac. Nord. *Medic. Arkiv* 20, Nr. 22. — ⁵⁴) *Roger et Damascino*, Des altér. de la Moelle épip. dans la paral. spin. de l'enf. *Rev. de méd.* 1881 S. 81. — ⁵⁵) *Römer*, *Münch. med. Wochenschr.* 1908 Nr. 49. — 1910 Nr. 5. — ⁵⁶) *Römer* und *Joseph*, *Münch. med. Wochenschr.* 1910, Nr. 7, 10, 11, 18, 20, 51. — ⁵⁷) *Roth*, Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 58, 263. 1873. — ⁵⁸) *Savini-Castano*, Zur Kenntnis der

pathologischen Anatomie und Pathogenese usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **45**, 679. 1909. — ⁵⁹⁾ Schmaus, Akute Myelitis. Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1903. (1904.) — ⁶⁰⁾ Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. — ⁶¹⁾ Schröder, Encephalitis und Myelitis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **43**. 1918. — ⁶²⁾ Schultze, Zur Lehre von den spinalen Kinderlähmung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **68**, 128. — ⁶³⁾ Schultze, Neurol. Centralbl. 1882. — ⁶⁴⁾ Schultze, Pathologische Anatomie und Ätiologie der spinalen Kinderlähmung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Suppl. **7**, 551. — ⁶⁵⁾ Schultze, Die anatomischen Veränderungen bei der atrophischen Lähmung der Erwachsenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **73**. 1878. — ⁶⁶⁾ Schwalbe, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis ac. inf. im Stad. der Rep. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **32**, 485. — ⁶⁷⁾ Siemerling, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **26**, Heft 1. — ⁶⁸⁾ Stadelmann, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **53**, 125. — ⁶⁹⁾ Strauss, The Pathol. of ac. Poliom. Journ. of nerv. a. ment. dis. Monogr. Serie Nr. 6. 1910. — ⁷⁰⁾ Strimpell, Zur Ätiologie der spinalen Kinderlähmungen. Leipzig 1887. — ⁷¹⁾ Tobler, Pathologische Beiträge zur Kenntnis der ak. usw. Polio-encephalitis. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23. — ⁷²⁾ Wallgren, Zur Kenntnis der feineren Histologie und Pathogenese der Heine-Medinschen Krankheit. Arb. aus dem Pathol. Inst. der Univ. Helsingfors 1913. — ⁷³⁾ Walter, Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**, 79. 1912. — ⁷⁴⁾ Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta. In Homén, Arb. a. d. Pathol. Inst. der Univ. Helsingfors **1**. 1905. — ⁷⁵⁾ Wickman, Weitere Studien über die Poliomyelitis ant. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**, 396. 1910. — ⁷⁶⁾ Wickman, Poliomyelitis ant. ac. Berlin: Julius Springer 1911. — ⁷⁷⁾ Zappert, v. Wiesner und Leiner, Studien über die Heine-Medinsche Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1911.