

(Aus der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Ritter *L. v. Zumbusch*] und dem Pathologischen Institut [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *M. Borst*] der Universität München.)

Mycosis fungoides mit mykosiden Veränderungen im Gehirn und in den Gehirnnerven.

Von

Privatdozent Dr. C. Moncorps und Dr. G. Borger.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. Mai 1932.)

Jede Mitteilung über das Auftreten mykosiden Granulationsgewebes auch an den inneren Organen darf nach 2 Richtungen hin Aufmerksamkeit beanspruchen. Einmal „wird das Krankheitsbild in seiner Symptomatologie hierdurch oft in einem Ausmaß beeindruckt, wie man es früher, als man die Mycosis fungoides noch als reine Hauterkrankung auffaßte, für unmöglich gehalten hätte“ (*Herxheimer und Martin*). Zum anderen kommt derartigen Beobachtungen eine Bedeutung für die Erörterung allgemein-pathologischer und nosologischer Fragen zu. Zur Vermeidung jeglicher Voreingenommenheit spricht man besser nicht von Metastase, sondern zweckdienlicher von einer Mycosis fungoides mit inneren Lokalisationen (*Paltauf, v. Zumbusch, Borst, Herxheimer und Martin*).

Bei einem Mitergriffensein innerer Organe — entweder in Form von Geschwüsten oder in Gestalt einer diffusen Gewebsdurchsetzung — sind Lunge, Herz, Magen, Milz und Nieren in erster Linie bevorzugt. „Zu den enormen Seltenheiten dagegen zählt eine Lokalisation mykosiden Gewebes in der Gehirnsubstanz oder im Hohlraum des knöchernen Schädels bzw. in den das Gehirn umgebenden Gewebe“ (*Herxheimer und Martin*). Im folgenden wird eine solche, klinisch und autoptisch verfolgte Beobachtung mitgeteilt.

Krankengeschichte: Hauptbuch-Nr. 3271/28. J. S., 35jähriger Zimmermann.

Familienvorgeschichte. Von 9 Geschwistern starben 3; eine Schwester Selbstmord im epileptischen Dämmerzustand, eine zweite Schwester starb an Gehirnabsceß und die dritte an Polyarthritis rheumatica. Eigene Vorgeschiede. Außer einer mit starker Callusbildung geheilten Splitterfraktur (Schußverletzung) des linken Unterarmes nie ernstlich krank. Jetzige Erkrankung: Beginn $6\frac{1}{2}$ Monate vor Klinikaufnahme. Ohne vorhergehenden Juckreiz am Stamm münzengroße, scharf abgegrenzte, schuppende und gerötete Flecken. Nach 2monatigem Bestand Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, herabgesetzte, körperliche Leistungsfähigkeit.

Gleichzeitig zum Teil auf dem Boden der roten Flecken, zum Teil unabhängig von diesen pflaumen- bis kleinapfelgroße, die Haut flach vorwölbende „Tumoren“ an Oberarm und Bauch; Haut im Bereich der Tumoren war bläulichrot gefärbt. Bald auch allgemeiner Pruritus. Nach einigen Wochen auch im Bereich des behaarten Kopfes derartige Knotenbildungen; diese führten dort zu einem kreisförmigen, ziemlich scharf begrenzten Haarausfall. Der behandelnde Arzt hielt dies für eine Alopecia areata und deutete den Hautbefund als eine Pityriasis rosea. 5 Monate nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen rascher Kräfteverfall, bohrende Schmerzen im rechten Arm an der Stelle der alten Kriegsverletzung, *Kribbeln und Verťaubungsgefühl* an den *Fingern der rechten Hand* und später auch der ganzen rechten Körperseite. Nach *Grippe mit vorwiegend meningitischen und bronchialen Erscheinungen* vorübergehende Besserung sowohl des Allgemeinbefindens als auch des Hautbefundes; der Kranke konnte kurze Zeit seiner Beschäftigung als Zimmermann nachgehen. Mit gleichzeitiger Größenzunahme der Hautgewächse und stellenweise geschwürigem Zerfall neuerliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Der behandelnde Arzt hält die Affektion jetzt für eine Lues maligna; eine eingeleitete Bisuspenkur ohne Einfluß. Klinikaufnahme.

Befund. Schmächtiger, mittelgroßer Mann in herabgesetztem Ernährungszustand, macht einen müden, schwerkranken Eindruck. Subjektive Klagen: Schlaflosigkeit, Anorexie, neuralgische Schmerzen im rechten Unterkieferast, Kribbeln in der rechten Hand und Verťaubungsgefühl der rechten Körperseite. Kein nennenswerter Pruritus. Psychisch unauffällig. *Innere und neurologische Untersuchung:* Außer leichtem systolischem Geräusch über der Mitrals o. B. *Hautbefund:* Haut vom Stamm und Gliedmaßen mit ein- bis fünfmarkstückgroßen, psoriasisiformen Plaques übersät. Burgunderrot verfärbte, flache Infiltrate bis Handtellergroße am Stamm (Kreuzbein gegend, Bauch), beiden Armen und Unterschenkeln. Geschwüriger, 12 cm im Durchmesser messender, „tomatenähnlicher“ Knoten am linken Oberarm (Bicepsmitte); ein etwas kleinerer, gleichfalls geschwüriger Knoten über dem Darmbeinkamm. Im Bereich des behaarten Kopfes pflaumengroße, flache Knoten, in deren Bereich die Haare in kreisförmiger Begrenzung völlig ausgefallen. Haut im ganzen trocken, schuppend (Pityriasis cachecticorum). Der Kranke strömt einen eigenartigen, säuerlich-foetiden Geruch aus. *Schleimhäute:* Außer einer Gingivitis o. B. *Lymphknoten:* Allgemein leicht vergrößert, schmerzlos, unter der Haut verschieblich.

Diagnose: Mycosis fungoides.

Verlauf: *Probeausschnitt* aus dem Oberarmknoten: vorwiegend lymphoider Aufbau des Gewebes. Die Bindegewebefasern weitmaschig auseinander gedrängt und die Zwischenräume mit dicht gelagerten, größeren, epitheloiden und kleineren lymphoiden Zellen angefüllt. Plasmazellen und Eosinophile in mäßiger Anzahl, Mastzellen nicht nachweisbar. Im Bereich des dichten Zellinfiltrates die elastischen Fasern zugrunde gegangen.

Blutbild: Erythrocyten 5,9 Millionen, Hämoglobin 80%, Leukocyten 7 600. Diff.: Segmentkernige 70% (stabkernige und Jugendformen fehlen völlig), Lymphocyten 21% (davon 6% große), Eosinophile 9%, Monocyten 5%, Wa.R.: negativ, Harn: o. B. Therapeutisch erhielt der Kranke Arsylen Roche, Syrupus ferri-jodat. und Röntgenbestrahlung (4 Felder je 50% HED). Starke Allgemeinreaktion; innerhalb einer Woche Abklingen dieser ebenso wie der erhöhten Temperaturen. Leukocytenzahl 10 Tage nach der Bestrahlung: 5 300. Bereits in der ersten Woche des Klinikaufenthaltes steigern sich die Trigeminusneuralgien zur Unerträglichkeit; übliche Antineuralgica versagen, sodaß Pantopon verabreicht wird. Am 15. Tag nach Klinikaufnahme: *Facialisparese*. Hautbefund unverändert. In der 3. Woche rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens; an der Haut neue Knoten, die schon bestehenden vergrößern sich. Patient liegt, leise vor sich hinwimmernd,

über unerträgliche Trigeminususschmerzen klagend im Bett. Von der 4. Woche ab beherrschen objektiv und subjektiv die neurologischen Erscheinungen das Krankheitsbild. In fast dramatisch zu nennender Aufeinanderfolge an fast sämtlichen Hirnnerven Ausfallserscheinungen. 7. 6. beginnende Stauungspapille rechts, 8. 6. beiderseits Stauungspapille, rechts stärker als links. 9. 6. vollständige Gesichtsnervenlähmung rechts mit Beteiligung des oberen Astes. Oculomotoriusparese rechts mit Doppelsehen, Strabismus divergens, Anisokorie, rechts > links mit träge und wenig ausgiebig reagierenden Pupillen, ausgesprochene Stauungspapille rechts > links. Peripher: Patellarunterschied sehr deutlich rechts > links; rechts pathologisch gesteigert, kein Klonus, Babinsky: Rechts positiv. 10. 6. Gegen die neuralgischen Schmerzen versagen jetzt auch Pantopon und Mf. in ihrer Wirkung. 14. 6. Wesentliche Änderung des Blutbildes: Erythrocyten 3,7 Millionen, Hämoglobin 65%, Leukocyten 12 000. Diff.: Segmentkernige 67,5%, Stabkernige 2,5%, Lymphocyten 17,5% (davon 5,5% große), Eosinophile 0,5%, Mononukleäre 9%, Übergangszellen 1%, neutrophile Myelocyten 2%. Neurologisch: Völlige Ptose beiderseits, vollständige Oculomotoriuslähmung, völlige Amaurose, beide Pupillen höchst erweitert. Bradykardie, motorische Unruhe bei völligem Orientiertheit über Zeit und Ort; völlige Einsicht über die Schwere der Erkrankung. Gegen die unerträglichen Neuralgien: Scopolamin - Mf. 20. 6. Neurologischer Befund: Oculomotoriusparese beiderseits, Augenbewegungen stark eingeschränkt. Licht- und Konvergenzstarre, Trochlearisparese rechts; Abduktion nasal und abwärts nicht möglich; links weniger ausgesprochen. Abducenslähmung beiderseits. Starke Trigeminusläsion: Aufhebung des Corneal- und Conjunctivalreflexes. Hornhaut und Konjunktiven trocken. — Sensibilität der Gesichtshaut für sämtliche Qualitäten stark herabgesetzt. Auch der motorische Trigeminus scheint nicht intakt zu sein: Kaumuskel-, insbesonders Mahlbewegungen schwach, unausgiebig. Facialislähmung beiderseits. Acusticus und die übrigen sensorischen Nerven nicht sicher zu beurteilen. — Glossopharyngeus: Rechtes Gaumensegel hängt, Schluckstörungen. Vagus: Würgreflex fehlt, keine sichere motorische Störung nachweisbar; Recurrens erscheint intakt. Hypoglossus: Zunge wird gerade aber unausgiebig herausgestreckt, keine fibrillären Zuckungen. Accessorius: Nicht prüfbar. Peripherie: Reflexe oben sehr schwach, rechts > links (nicht zu werten [Fraktur]). Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits, ebenso Cremasterreflexe. Patellarschenenreflex: Rechts > links, ebenso Achillessehnenreflex. Babinsky: Rechts positiv, links Spreizphänomen. 23. 6. Unvermindert heftige Trigeminusneuralgien, mehrmals am Tage Scopolamin-Mf. nach Bedarf; Nervenstatus wie am 20. 6. Bronchopneumonie, 24. 6. Tod.

Auszug aus dem Leichenbefundbericht (Prof. Groll): Lunge: Aus den Bronchien fließt Eiter, linker Unterlappen schwarzrote, luftleere Herde. Milz: Etwas vergrößert, auf dem Schnitt ziemlich weich, Zeichnung aber noch deutlich sichtbar. Ulna und Radius links zeigen spangenförmige Knochenverbindungen und knöcherne Verdickung an der Stelle der alten Schußfraktur, Knochenmark: o. B. Leistenlymphknoten: Beiderseits vergrößert. In der Ileocöcalgegend und im Dünndarmgekröse einige verkalkte Lymphknoten. Keine Geschwüre oder Knoten im Bereich des Magen-Darmschlauches. Hoden: beiderseits groß, blutreich, ausziehbare Kanälchen vorhanden. Kopf: Dura sehr gespannt, Pia stark mit Flüssigkeit durchtränkt, vor allem an der Basis und im Bereich der Medulla oblongata; Hirnwunden abgeflacht. In der rechten Orbita keine Entzündung, keine Phlegmone, keine Geschwulst, linkes Ganglion Gasseri außerordentlich groß, weich, wie infiltriert; das rechte nicht so groß und nicht so feucht.

An den Hirnnerven sind makroskopisch keine deutlichen Veränderungen wahrnehmbar; an manchen ist vielleicht eine geringe Verdickung zu erkennen. Auf Schnitten durch das Gehirn zeigen sich überall normale Verhältnisse. Anatomische Diagnose: Mycosis fungoides, eitrige Bronchitis, hämorrhagische

Bronchopneumonie, infektiöse Milzschwellung, Ödeme der Pia mater über Konvexität und Basis, Vergrößerung des Ganglion Gasseri.

Mikroskopisch untersucht: I. Verschiedene Stellen der erkrankten Haut: 1. erythematös veränderte Teile, 2. solche im Stadium des flachen Infiltrats und 3. Knoten. II. Leistenlymphknoten. III. Hoden. IV. Gehirn; sämtliche Gehirnnerven; Ganglion Gasseri.

I. *Haut:* Keine Abweichungen von dem bekannten Bild der Mycosis fungoides. Erwähnt sei lediglich, daß die drüsigen Anhangsgebilde auffallend klein und stellenweise atrophisch aussehen. Stellenweise umschließen die raumfüllenden Zellmassen

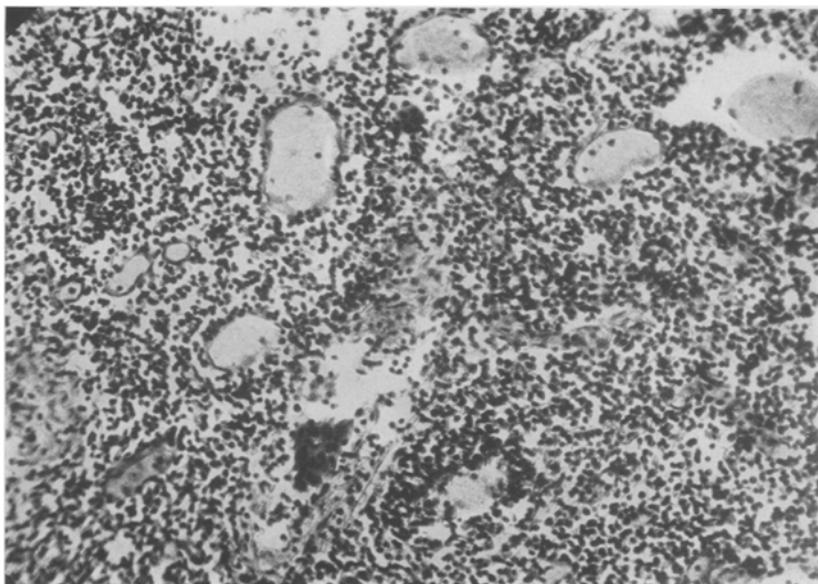


Abb. 1. Hoden.

die Talg- und Schweißdrüsen nicht nur dicht, sondern durchsetzen den Drüsenkörper. Ebenso das Eindringen mykosenen Gewebes in die Gefäßwandschichten bemerkenswert. Die einzelnen Gefäßwandschichten lamellenartig abgehoben; dort, wo die infiltrierenden Granulomzellen bis nahe an die Gefäßintima heranreichen, sind auch reaktive Wucherungen des Endothels zu sehen.

Die zellige Zusammensetzung in sämtlichen untersuchten Stellen ziemlich gleichartig. Auffallend, daß die im Leben entnommene Haut hinsichtlich der Zellzusammensetzung ein starker vielgestaltiges Bild gab, als die post mortem untersuchten Krankheitsherde. In letzteren sind auffallend große, rundliche oder vieleckige Zellen mit einem oder auch mehreren, blau gefärbten, wabig gebauten Kernen und mehr oder weniger großem Protoplasmaanteil zu beobachten. Daneben kleinere Zellen mit starker gefärbtem, rundlichem und weniger wabig gebautem Kern. In geringer Zahl innerhalb der Zellherde noch verschiedene, in jedem Granulationsgewebe vorkommende Zellen: Fibroblasten, Plasma-, Lymphzellen und Leukocyten; eosinophile Leukocyten und Mastzellen nicht nachweisbar.

II. *Leistenlymphknoten.* Lediglich das Bild einer chronischen Lymphadenitis: Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes, geschwollene und gewucherte Reti-

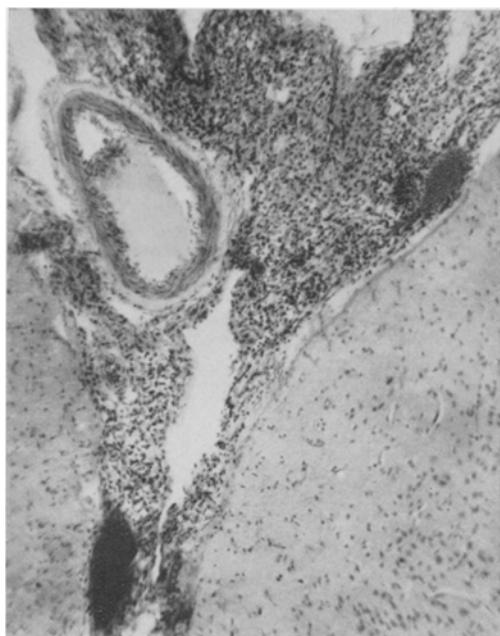


Abb. 2. Gehirn, Schläfenlappen. Mykosides Gewebe
in der Pia.

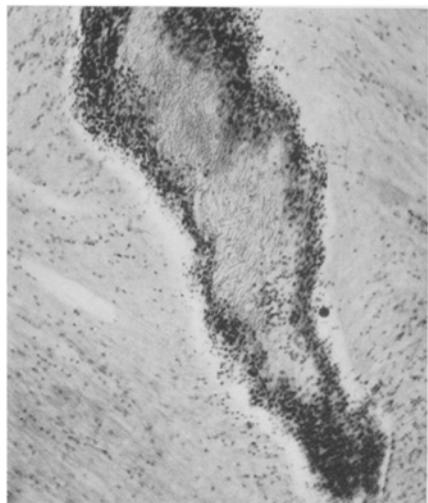


Abb. 3. Perivasales Infiltrat in der
Vierhügelgegend.

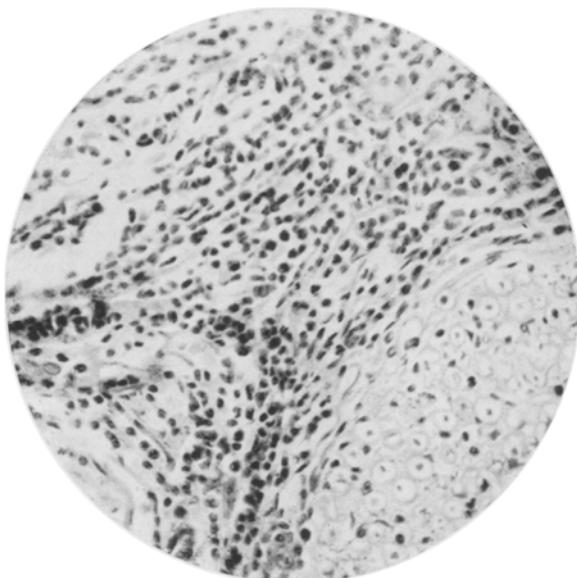


Abb. 4. Ganglion Gasseri sin
Virchows Archiv. Bd. 286.

11a

culoendothelien, Verdickung der Kapsel mit Einlagerungen. Auffällig das Vorhandensein zahlreicher, typischer Plasmazellen.

III. Hoden. Eigentliches Parenchym größtenteils zugrunde gegangen. Nur noch spärliche Reste von Hodenkanälchen erkennbar. Gewebe von einem massigen, mykosiden Infiltrat gestellt, welches in seiner cellulären Zusammensetzung den Hautherden entspricht.

IV. Gehirn. In der *Pia mater* die mykosiden Infiltrate so gut wie ausschließlich auf die nächste Umgebung der Gefäße beschränkt. Solche Infiltrate an den verschiedensten Stellen: *Medulla oblongata*, *Pons*, *Vierhügelgegend*, *Schlafenlappen*, *motorische Zentralwindungen*. Nicht alle Gefäße sind von mykosiden Zellinfiltraten umscheidet.

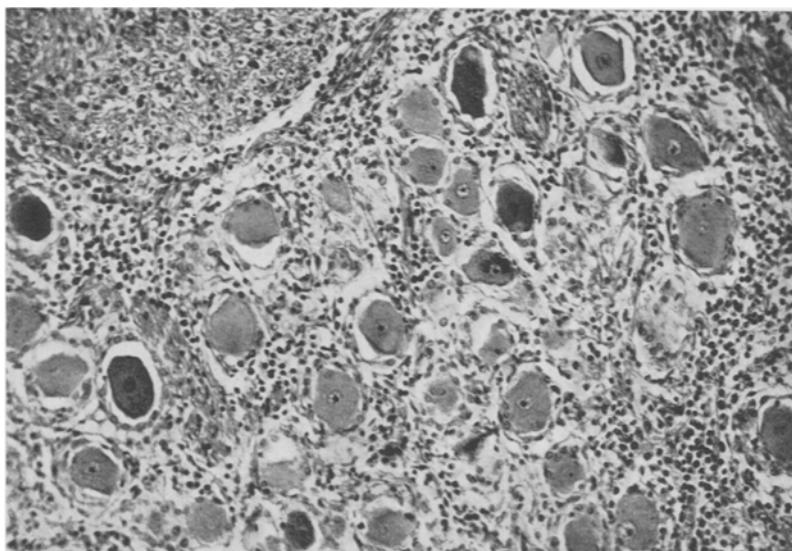


Abb. 5. Ganglion Gasseri sin.

In einem Schnitt an manchen Stellen dichte, den in die Sulci einstrahlenden Septen folgende Anhäufungen der zelligen Infiltration, während an anderen Stellen des gleichen Schnittes die Umgebung der Gefäße ganz frei von jeder zelligen Infiltration ist. In der Hirnsubstanz selbst nur wenige Gefäßlumina von Mykosisinfiltration umgeben, so besonders in der Vierhügelgegend und in der Gegend des linken Schwanzkern. Nicht an den Verlauf eines Gefäßes gebundene Herde im Gehirn nicht vorhanden. Im Ganglion Gasseri beiderseits, ebenso wie in fast sämtlichen Hirnnerven, massive, diffuse Infiltrate, sowohl in den neuralen Scheiden wie im interneuralen Bindegewebe liegend. Die einzelnen Nervenfasern, ähnlich wie die Bindegewebszüge in den Hautherden, durch die mykosiden Zellzüge auseinandergedrängt, zeigen vielfach einen tropfigen Zerfall des Neuroplasma. Im Ganglion Gasseri die Infiltrate nicht nur diffus längs der Nervenfasern und Fasernbündel, sondern auch zwischen den Ganglienzellen. Von den Hirnnerven zeigen nur der Riech- und Sehnerv einschließlich des Chiasma nicht die Lokalisation des Infiltrates in den neuralen Scheiden, im interneuralen Bindegewebe und zwischen den einzelnen Nervenfasern; die Infiltrate hier nur in den pialen Häuten entlang den Gefäßen, entsprechend den Befunden im Gehirn. — Im Plexus choroideus und im Ependym keine Infiltrate.

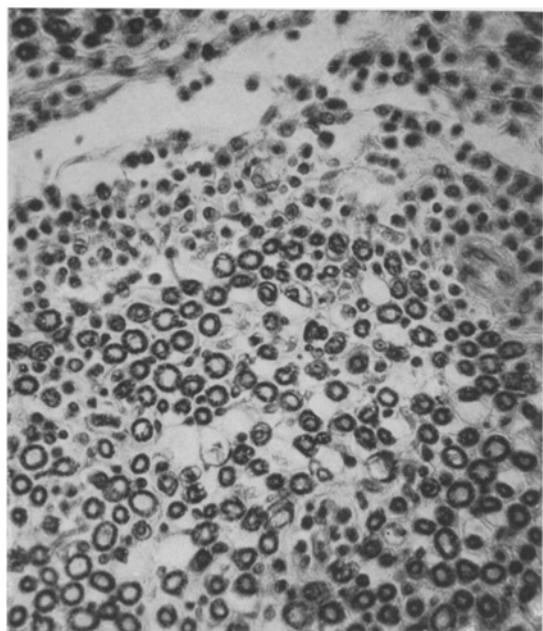


Abb. 6. N. trigeminus.

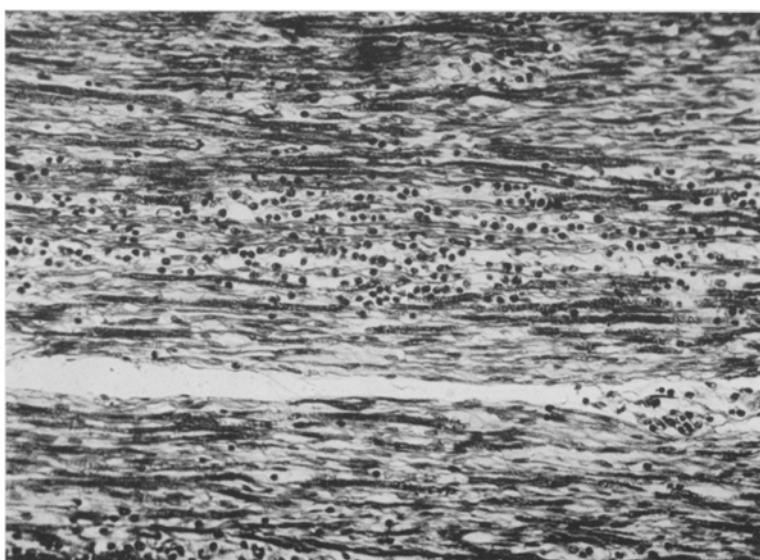


Abb. 7. N. abducens.

Was die qualitative Zusammensetzung der mykosiden Infiltrate betrifft, so ist einmal die polymorphe Zusammensetzung des Infiltrates bei dem intra vitam entnommenen Hautstück gegenüber den postmortal untersuchten Herden auffällig und zum anderen ist der mehr monotone Aufbau der im Zentralnervensystem lokalisierten Infiltrate gegenüber dem Hautinfiltrat in dem bei Lebzeiten und nach dem Tode entnommenen Material bemerkenswert. In den dem Gehirn und den Hirnnerven entstammenden Schnitten überwiegen die großen, rundlich oder vieleckig gestalteten Zellen mit einem oder mehreren, blassen, wabig gebauten Kernen und besonders die kleineren lymphoiden Zellen mit stark gefärbtem Kern; typische Lymphocyten, vielgestaltig kernige Leukocyten und Plasmazellen finden sich nur ganz vereinzelt, während eosinophile Leukocyten und Mastzellen völlig fehlen. Die an einzelnen Gefäßen des Gehirns in der Nähe von mykosiden Zellinfiltraten nachweisbare Vermehrung der gliösen Zellen möchten wir ebenso wie die Anhäufung von amyloiden Körperchen als Ausheilungsvorgänge einer früher vorhandenen Granulominfiltration deuten.

Im Hinblick auf ähnliche, im Schrifttum niedergelegte Befunde über während des Krankheitsverlaufes und je nach der „Organ“herkunft des Untersuchungsmaterials zu beobachtende Änderungen in der zelligen Zusammensetzung mykosider Infiltrate möchten wir für diese Beobachtung den Grund in der Boden- und Reaktionseigentümlichkeit des jeweiligen Grundgewebes suchen, in dem das mykoside Gewebe eingebettet ist. *Herxheimer* und *Martin* weisen darauf hin, daß abgesehen von den eigentlichen, das Mykosisinfiltrat ausmachenden Zellelementen: den großen, epitheloiden „Mykosis“zellen und den kleineren, lymphoiden Zellen, die zellige Zusammensetzung von dem das Infiltrat umgebenden Gewebe mitbestimmt wird. Darauf mag auch der einförmige Aufbau der im Gehirn und den Hirnnerven nachgewiesenen Einlagerungen zurückzuführen sein. Vielleicht beruht auch die gegenüber der im Leben entnommenen Haut weniger bunte Zusammensetzung der nach dem Tode untersuchten Hautherde insofern auf grundsätzlich dem gleichen Vorgang, als mit Fortschreiten der Erkrankung die gewebliche Reaktion des Grundgewebes auf die Granulominfiltration nachläßt und sich schließlich erschöpft. Bemerkenswert erscheint uns noch die Tatsache, daß die diffuse und ausgiebige Durchsetzung der Hoden mit mykosiden Zellmassen klinisch keine Anzeichen ausgelöst hat und daß auch der makroskopisch-anatomische Befund an den Hoden in keinem rechten Verhältnis zu den sehr ausgeprägten histologischen Veränderungen stand. Einer kurzen Erwähnung bedarf noch das Verhalten des Blutbildes, welches sich im Verlauf der Erkrankung wesentlich änderte. Das Auftreten „sublymphämischer, pseudoleukämischer“ Blutveränderungen gegen Ende der Erkrankung (*Pelagatti, Herxheimer, Pardee und Zeit*) ist eine bekannte Erscheinung; dieselbe kann jedoch nur symptomatisch

und darf nicht protopathisch gewertet werden. Ob in unserem Falle die fast ausschließliche Lokalisation der inneren Mykosisinfiltrate im Gehirn und in den Hirnnerven mit der vorwiegend unter meningitischen Erscheinungen abgelaufenen Grippe in einem näheren Zusammenhang steht (*locus minoris resistantiae*), ist möglich, muß jedoch nur eine vage Vermutung bleiben. Von den übrigen *Mycosis fungoides*-Fällen mit Beteiligung des nervösen Apparates bietet nach dieser Richtung hin lediglich der Fall von *Riecke* (*Trauma*) einen Anhaltspunkt. Die von uns mitgeteilte Beobachtung steht in der *Mycosis fungoides*-Literatur einzigartig da. Wie schon eingangs betont, zählt das Mitergriffensein des Zentralnervensystems zu den größten Selenheiten. Im Schrifttum sind nur ganz wenige Fälle bekannt, in denen sich mykoides Gewebe am Nervensystem lokalisierte. Hinsichtlich des klinischen Verlaufes läßt sich eigentlich nur die von *Paltauf* und *Scherber* veröffentlichte Beobachtung einigermaßen vergleichen. Wenn es in diesem Falle auch nicht zu so ausgedehnten Ausfallserscheinungen gekommen war („heftige, anfallsweise auftretende, migräneartige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, periphere Oculomotoriuslähmung, neuritische Schmerzen des rechten Oberschenkels“), so entsprechen dieselben doch grundsätzlich klinisch und anatomisch den in unserem Falle gemachten Erhebungen.

Von den übrigen *Mycosis fungoides*-Fällen, bei denen Erscheinungen von seiten des Nervensystem als Folge der Mykoserkrankung beobachtet wurden (*Haslund*, *Decrop-Delater*, *Brünauer*, *Riecke*), läßt sich keiner dem von *Paltauf-Scherber* und uns mitgeteilten Beobachtungen gleichstellen. Während in den letztgenannten Fällen das mykotide Gewebe von dem nervösen eingeschlossen war, handelte es sich bei den übrigen Fällen um eine sekundäre Mitbeteiligung der Nerven durch zentripetale Druckwirkung mykotider Schwellungen (*Brünauer*. Fall 3: Lähmungserscheinungen erwiesen sich hierbei als durch eine dieser Krankheit entsprechende Geschwulstbildung im Bereich des Rückenmarkkanals verursacht; *Haslund*: Völlige Lähmung von etwas unterhalb des Nabels und Harnretention; Annahme einer Metastase im Rückenmark; Sektion fehlt; *Decrop* und *Delater*: Übergreifen der Geschwulst auf den Brustwirbel, Paraplegie der unteren Gliedmaßen, Incontinentia alvi et vesicæ; *Riecke*¹. Fall 2; Tumoren in der Dura mit Depression der entsprechenden Hirnteile).

Im Leben wurde bei unserem Kranken zunächst ein raumbeengender Herd am Schädelgrund angenommen, und zwar vermuteten wir eine von den Hirnhäuten ausgehende Gewächsbildung. Die im weiteren Krankheitsverlauf auftretenden Erscheinungen ließen uns von dieser Annahme wieder abkommen und der Ansicht zuneigen, daß es sich um eine diffus-flächenhafte, infiltrative Veränderung am Hirngrunde im

¹ *Herxheimer* u. *Martin* ziehen die Zugehörigkeit dieses Falles zur *Mycosis fungoides* in Zweifel.

Bereich der Nervenaustrittsstellen handelt. Der histologische Befund gab dieser Annahme, zum Teil wenigstens, recht.

Der in seiner Symptomatologie einzigartige Krankheitsverlauf und insbesondere die Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnnerven finden durch das Ergebnis der histologischen Untersuchung des Gehirns ihre Erklärung. Der makroskopische Befund am Gehirn stand, wenn man von der ödematos aufgelockerten Pia und der Vergrößerung des Ganglion Gasseri absieht, zu dem Nachweis der Stauungspapille, welche einen raumbeengenden Vorgang voraussetzt, zunächst nicht recht im Einklang. Erst die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß die infiltrativ-granulomatösen Veränderungen in ihrer Gesamtheit und der Befund am Sehnerv selbst raumbeengend wirkten.

Zusammenfassung.

Fall von Mycosis fungoides, in dessen Verlauf sich Ausfallserscheinungen von seiten fast sämtlicher Hirnnerven einstellten. Anatomisch entsprach den klinischen Erscheinungen das Vorhandensein mykosider Zellinfiltrate im Bereich der Pia und der Hirnsubstanz selbst (Vierhügel-region, linker Nucleus caudatus) und, besonders massiv ausgeprägt, in beiden Ganglia Gasseri und fast sämtlichen Hirnnerven. Im Hoden stand der sehr ausgeprägte histologische Befund im Gegensatz zu der klinischen Symptomlosigkeit und dem geringfügigen, makroskopisch-anatomischen Befund.

Schrifttum.

Herxheimer u. Martin: Mycosis fungoides im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8/1. Berlin: Julius Springer 1929. — *Moncorps:* Arch. f. Dermat. u. Syph. **160**, 152 (Demonstration des gleichen Falles).
