

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. F. FEYRTER).

Über lymphogranulomatöse Meningoencephalitis*.

Von
W. WEPLER.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1952.)

Kaum eine Stelle des menschlichen Körpers blieb je von der Lymphogranulomatose ganz verschont. So wundert man sich nicht, daß es auch am Zentralnervensystem zu entsprechenden Veränderungen kommen kann. Sieht man daraufhin das Schrifttum durch, so ist man aber überrascht, wie selten sichere und typische Beobachtungen dieser Lokalisation beschrieben worden sind. Bei den weitaus meisten Fällen, die als Lymphogranulomatose des Zentralnervensystems bezeichnet wurden, handelt es sich um sekundäres Übergreifen des Prozesses von Knochen und Dura aus (STERNBERG). EUGÉNIS hat 1929 insgesamt 55 Fälle gesammelt, bei denen fast durchweg dieser Weg nachzuweisen war. Solche Fälle stellen bei Berücksichtigung der bekannten häufig rücksichtslosen Ausbreitung der Lymphogranulomatose kein Problem dar. Bemerkenswert ist dabei nur die Ausbreitung, die in der Substanz des Zentralnervensystems immer entlang den Gefäßen erfolgt, um dann allerdings häufiger zu nußgroßen und größeren (COLRAT) Knoten zu führen, meist mit energetischer Reaktion am Rande.

Die im Schrifttum auffindbaren Fälle sicherer selbständiger Lymphogranulomatose des Gehirns kann man beinahe an den Fingern einer Hand aufzählen. HECKER und FISCHER, SEREBRJANIK, ASKANAZY, WINKELMAN und MOORE (2. Fall) haben solche Beobachtungen beschrieben bzw. erwähnt. Bei diesen Fällen handelt es sich regelmäßig um intracerebrale Herde, die stets auffallende Beziehung zu den Gefäßscheiden hatten, mehr in der grauen als in der weißen Substanz lagen und abgesehen von seröser Leptomeningitis (HECKER und FISCHER) nur in einem Falle (SEREBRJANIK) „granulomatöse Wucherungen“ in den den Hirnherden benachbarten Pia aufwiesen. Die „muffenartig“ die Gefäße umgebenden Infiltrate werden als „sarkomatig“, meist aber als jenes „bunte“ Granulationsgewebe beschrieben, bei dem neben Lymphocyten und Plasmazellen STERNBERGSche Riesenzellen eine hervorragende Rolle spielen. Eosinophile sind dabei allerdings nie gesehen worden (ausdrücklich vermerkt von HECKER und FISCHER, nicht erwähnt von SEREBRJANIK).

* Auszugsweise vorgetragen auf der 3. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Neuropathologie in Freiburg am 3. 6. 52.

Neben diesen Fällen von Fortleitung der Lymphogranulomatose aus der Umgebung in das Zentralnervensystem und den spärlichen sicheren Beobachtungen selbständiger Lymphogranulomatose des Gehirns bei generalisierten Erkrankungen sind noch einzelne Fälle beschrieben, bei denen die Sektion des übrigen Körpers entweder nicht durchgeführt oder negativ war, bei denen aber der Befund am Gehirn ein Bild zeigte, das zum mindesten den dringenden Verdacht auf eine Lymphogranulomatose erweckte. GINSBURG spricht angesichts eines solchen Falles sogar von primärem Sitz der Lymphogranulomatose im Gehirn. Besonders interessant sind in diesem Zusammenhang die beiden von SCHÖPE unter Leitung von HALLERVORDEN eingehend untersuchten Fälle. Eine allgemeine Lymphogranulomatose hatte weder klinisch noch (nur in 1 Falle Körpersektion) pathologisch-anatomisch bestanden. Die histologischen Veränderungen des Gehirns deuteten an einer Stelle mehr auf einen vor allem perivasculär ausgebreiteten Tumor, an einer anderen mehr auf Entzündung hin, so wie es vom Lymphogranulom bekannt ist. Das klassische Bild dieser Krankheit war stellenweise vollständig, allerdings bis auf gänzliches Fehlen der Eosinophilen. Ohne sich auf die Frage der primären Lokalisation einzulassen, denkt SCHÖPE an die Möglichkeit, daß bei Lokalisation des Lymphogranuloms im Gehirn die Veränderungen in den übrigen Körperorganen gering und nur bei eingehender histologischer Untersuchung, die er selbst nicht durchführen konnte, nachweisbar sein könnten. Als Hinweis in dieser Richtung kann die Beobachtung gelten, daß bei Lymphogranulomatose des Gehirns die Milz oft nicht vergrößert ist (GINSBURG, SEREBRJANIK).

Die *eigene Beobachtung*, über die ich berichten möchte, ist hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur Lymphogranulomatose problemlos. Die Diagnose war bereits klinisch 1 Jahr vor dem Tode gestellt worden und bestätigte sich durch die Sektion. Neben generalisierter histologisch absolut typischer Erkrankung der Lymphknoten fand sich eine Porphyrmilz (255 g), Beteiligung der Leber, der Wirbelsäule, der Schleimhaut des Magen-Darmkanals und des Ureters. Der Befund am Gehirn aber ist einzigartig und geeignet, sowohl einen Beitrag zur Frage der Genese der Lymphogranulomatose wie auch zum Problem der Beziehungen zwischen Liquorräumen und Gefäßadventitia zu leisten.

Das Grundleiden hatte bei dem 33 Jahre alten Patienten seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestanden, als neben der Zunahme typischer anderer Symptome gehäuft Anfälle vom Jackson-Typ (im rechten Arm beginnend) auftraten¹. Dazu kamen nach einiger Zeit Brechreiz, Abducensparese rechts, lebhafte, aber nicht pathologische Reflexe, Hirndruckzeichen. Nackensteifigkeit wurde nicht beobachtet. Diese Symptome ließen an

¹ Die klinischen Daten verdanke ich Herrn Prof. Dr. R. SCHOEN, Direktor der Medizinischen Klinik der Universität Göttingen.

einen hirnbasalen Prozeß denken, den man sich durch Übergreifen von der Schädelbasis entstanden vorstellte. Sechs Wochen nach Auftreten des ersten Jackson-Anfalles starb der Patient.

Das Ergebnis der allgemeinen Sektion wurde oben bereits kurz erwähnt.

Schädelsektion. Der knöcherne Schädel und die Dura sind bis auf vermehrte Spannung derselben unverändert. Das Großhirn ist geschwollen, durch fronto-

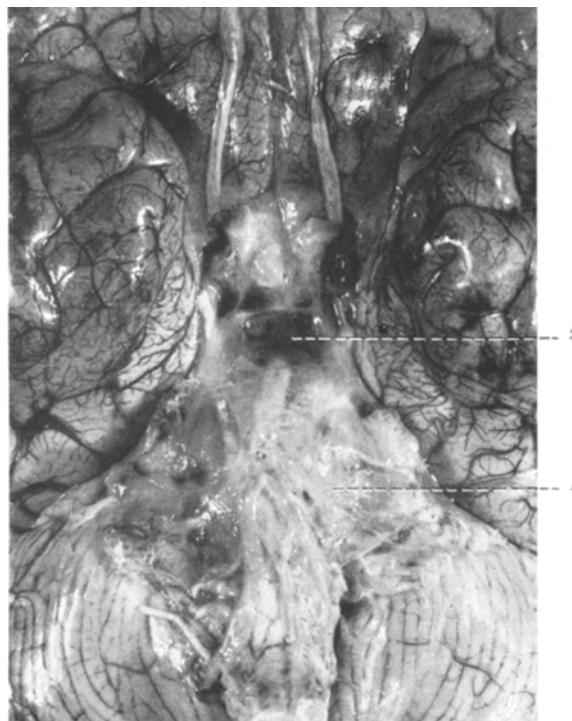


Abb. 1. Lymphogranulomatöse Basalmeningitis. Undurchsichtige sulzige Massen in den Leptomeningen auf der Unterfläche der Brücke (1); klare Flüssigkeit in der Zist. basalis (2).

parietale Zunahme rechts auch etwas asymmetrisch. Die Leptomeningen an der Konvexität sind trocken und durchscheinend, das Windungsrelief abgeflacht. An der Basis ist die Zist. cerebello-medullaris weit, zartwandig und mit klarem Liquor gefüllt. Im Gegensatz dazu enthalten Zist. pontis und ambiens, nicht jedoch die Zist. basalis eine sulzig-glasige, zum Teil leicht gelbliche undurchsichtige geronnene Masse, die als dicke Schicht der Oberfläche des Hirnstamms aufliegt und entlang den Gefäßen etwas dichter erscheint (Abb. 1).

Hat der Befund auch große Ähnlichkeit mit der Meningitis tuberculosa, so fällt als Unterschied doch die Nichtbeteiligung der Zist. basalis und das fast völlig klar erkennbare Chiasma opticum auf, das erfahrungsgemäß bei der Meningitis tuberculosa auch dann in den Prozeß einbezogen und verwaschen gezeichnet ist, wenn eine sog. diskrete Meningitis tuberculosa vorliegt. Auch die SYLVISchen

Furchen sind unbeteiligt. Differentialdiagnostisch war noch an eine Blastomykose-Meningitis zu denken, die ja so auffallend häufig in Kombination mit Lymphogranulomatose beobachtet worden ist (FITCHETT und WEIDMAN, HEINE und Mitarbeiter, LAAS und GEIGER), doch wurden wir durch einen Schnellschnitt rasch eines anderen belehrt.

Das nach Formalinfixierung in Frontalscheiben zerlegte Gehirn zeigt einen leichten Hydrocephalus int. Die Schwellung der rechten Hemisphäre ist Folge eines vor der vorderen Zentralwindung gelegenen, tief in das Marklager reichenden,

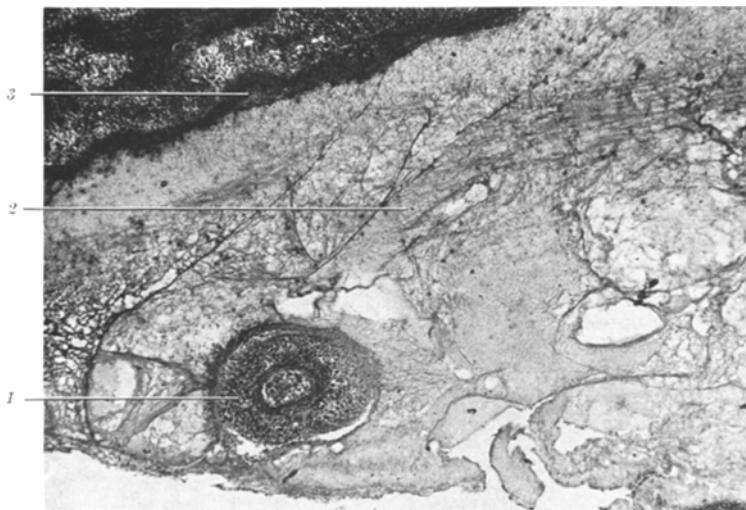


Abb. 2. Lymphogranulomatöse Basalmeningitis. Meningeale Arterie mit adventitiellem Infiltrat (1). Fibrinreiches Exsudat im Subarachnoidalraum (2). Rand einer Hirnnervenwurzel (3).

angedeutet keilförmigen Herdes von gut Mandelgröße. Derselbe berührt in einem Windungstal in breiter Front die Leptomeninx. Die Rinde ist in seinem Bereich verwaschen, die Randpartien sind glasig-gelblich, das Zentrum in Bohnengröße bräunlich, von Blutpunkten umrandet und bis in die Rinde reichend. Die Leptomeningen der Nachbarschaft sind verdickt und enthalten einige bräunliche bis hirsekorngröÙe Knötelchen. Perifokal besteht starkes, leicht gelbliches Ödem. Ein gleicher, aber kleinerer Herd liegt im linken Occipitalhirn medial vom Hinterhorn.

Histologisch ergibt sich an der basalen Leptomeninx bereits auf den ersten Blick eine typische Lymphogranulomatose. Das Infiltrat besteht an allen untersuchten Stellen aus einer wechselnden, im allgemeinen aber sehr großen Menge STERNBERG-scher Riesenzellen, aus Fibroblasten, spärlichen Lymphocyten und Plasmazellen sowie massenhaften Eosinophilen. Capillarsprossen treten nicht deutlich in Erscheinung. Dieses Infiltrat ist ausschließlich auf die Adventitia der meningealen Gefäße und einzelne Bezirke der Pia beschränkt. Mit scharfer Grenze setzt es sich gegen den subarachnoidal Liquorraum ab, der entsprechend der makroskopisch geschenen sulzig-glasigen Einlagerung von einem fast zellfreien fibrinreichen Exsudat mit netzig-wolkigem Niederschlag angefüllt ist (Abb. 2). Um die Gefäße herum ist derselbe durch Zusammensinterung des sonst lockeren Fibrinnetzes dichter, enthält auch gelegentlich einen unvollständigen Wall polymorphkerniger, zum Teil zerfallender Leukocyten. Die breiten Infiltratmäntel reichen bei den

Arterien immer nur bis an die Adventitia-Mediagrenze heran (Abb. 3a). Die Muskelschicht kann — besonders bei kleinen und kleinsten Arterien — aufgelockert sein und vereinzelt Lymphozyten oder Plasmazellen enthalten. Sehr häufig ist die Intima durch Abhebung des geschwollenen Endothels verbreitert, ödematos gelockert und von histiocytären Elementen, besonders aber von Eosinophilen in oft breiter Schicht erfüllt (Abb. 3a). Ein direkter Einbruch des adventitiellen Prozesses bis zur Intima kommt — an den Arterien jedenfalls — nicht vor. Die Intimaveränderung ist also nicht als direkte Fortleitung sondern als selbständige

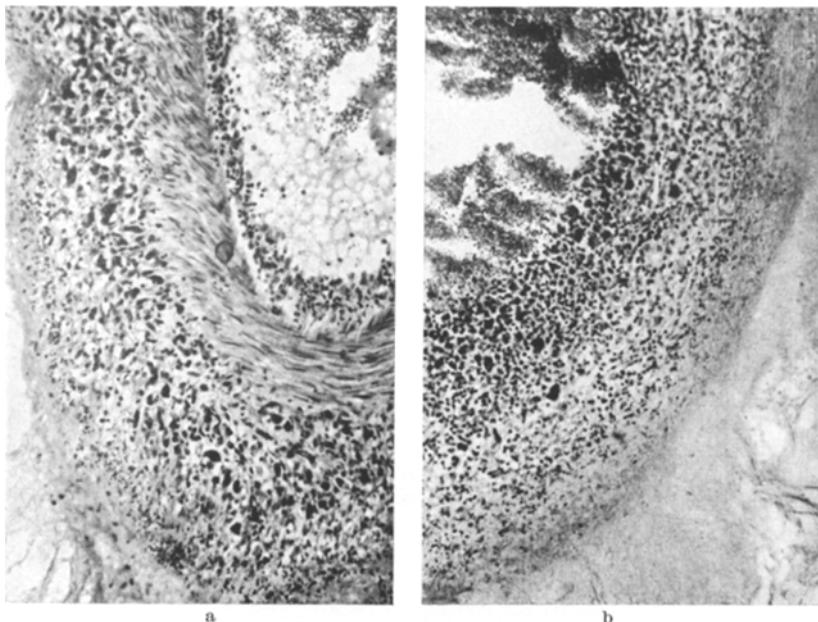


Abb. 3 a u. b. Lymphogranulomatöse Leptomeningitis. a Meningealarterie. Adventitielle Infiltration mit zahlreichen Riesenzellen. Kräftige subendotheliale Reaktion. b Meningealvene. Diffuse riesenzellhaltige Infiltration sämtlicher Wandschichten.

Reaktion auf die Veränderungen der Außenschicht aufzufassen. Dafür spricht auch das völlige Fehlen der sonst so zahlreichen Riesenzellen. Die endarteritische Reaktion ist demnach ähnlich wie bei der Meningitis tuberculosa unspezifischer Natur. Ganz anders verhalten sich die Venen aller Kaliber. Auch bei ihnen ist die Adventitia in gleicher Form wie an den Arterien infiltriert (Abb. 3b). Ohne Begrenzung geht das Infiltrat aber auf die inneren Wandschichten über. Durch dichte, auch riesenzellige Durchsetzung ist damit die Schichtung völlig aufgehoben. Da das Endothel stellenweise fehlt, berührt die zellreiche Wucherung mit unscharfer Grenze und in die Lichtung hineinragend den Blutstrom (Abb. 3b). Kleinere Venen können ganz verschlossen sein. Echte Thromben kommen nur sehr selten vor.

Entsprechend unserer Vorstellung über die Lymphraumnatur der Adventitia meningealer Gefäße und deren Verbindung mit den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen des Gehirns sowie den peri- und endoneuralen Räumen der Hirn- und Rückenmarksnerven dringt das lymphogranulomatöse Infiltrat von den Meningen aus sowohl in die Wurzeln der Hirnnerven wie in die oberflächennahen Teile des Gehirns ein. An den Hirnnerven ist die Ausbreitung so massiv, daß die Faserbündel,

weit auseinandergedrängt, aus ihrer Verlaufsrichtung verschoben und zum Teil nekrotisch oder völlig zerstört sind. Es ist sehr auffällig, daß an dem Ursprung der Nervenwurzeln das Infiltrat peri- und endoneurial im Niveau der Hirnoberfläche hält macht, also in die Hirnsubstanz nicht eindringt, obwohl keine morphologisch greifbare Grenze an dieser Stelle zu sehen ist (Abb. 4).

Entlang den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen dringt das Lymphogranulom am Hirnstamm nur in die oberflächennahen Schichten der Hirnsubstanz ein (Abb. 4).



Abb. 4. Lymphogranulomatöse Leptomeningitis. Aus dem Hirnstamm austretende Nervenwurzel mit schwerer Peri- und Endoneuritis (1). Die gestrichelte Linie zeigt die Oberfläche des Hirnstamms an. Infiltration der VIRCHOW-ROBINSchen Räume (2). Fast zellfreies Exsudat im Subarachnoidalraum (3).

Die Gliagrenzmembran wird dabei respektiert, wenn auch die Räume selbst durch die breiten Infiltratmäntel stark ausgeweitet und die Lichtung der Gefäße oft erheblich eingeengt ist, was besonders von den Venen gilt, bei denen sich das Infiltrat im Hinblick auf die Wand ebenso verhält wie an den meningealen Venen.

In der Nähe kommen Nekrosen kleinsten Gefäß und Ringblutungen sowie ödematöse Lockerung des Hirngewebes vor. Gliöse Reaktion ist durch Proliferation der Makroglia manchmal in Knötchenform ohne Gefäßbezeichnung gekennzeichnet. Die Pia-Gliamembran ist oft auf größerer Strecke, besonders in der Nähe der Pia-trichter verwaschen gezeichnet, aufgequollen, stellenweise auch nekrotisch, flüssigkeits- und fibrindurchtränkt und von einzelnen Leukocyten infiltriert. Schwere

Veränderungen zeigt nur die Kleinhirnrinde in der Nähe des lateralen Recessus des IV. Ventrikels. Bei ödematöser Lockerung der Gliagrenzschicht und völlig undeutlicher Grenze gegen die Pia fehlen die Purkinje-Zellen vollständig, die Körner- schicht ist aufgelöst, von Blutungen durchsetzt, aber frei von Lymphogranulom.

In der Chiasmagegend, die makroskopisch fast unverändert schien, ist perivasculäres Infiltrat an Arterien und Venen in geringerer Ausdehnung nachzuweisen. Das subarachnoidale Exsudat fehlt aber fast vollständig. Die VIRCHOW-ROBIN-schen Räume sind in dem hier benachbarten Gehirn nur durch Ödem erweitert, aber frei von Infiltraten.

Während die Leptomeningen an der Konvexität bis auf etwas vermehrte lymphoide Zellen an vielen Stellen ganz unverändert sind, ergibt sich in einem Windungstal an der Grenze des Stirn-Scheitelgebietes ganz umschrieben der gleiche Befund wie an der Basis. Das gilt besonders für das perivasculäre Infiltrat, während die Exsudation im Subarachnoidalraum entsprechend seiner Enge gering ist. Hier kommen ödematos gequollene und völlig nekrotische Gefäße mittleren Kalibers vor. Von einer Seite her stößt an dieser Stelle ein umfangreicher, von der anderen ein kleinerer, ziemlich scharf begrenzter intracerebraler Herd an die Meningen an. Die Struktur der Großhirnrinde sowohl wie die des angrenzenden Marklagers ist völlig zerstört. Es handelt sich um eine Erweichung mit umfangreichen frischen Nekrosen, gänzlicher Auflösung des Gewebsverbandes, Schwund der Ganglienzellen und der Markscheiden, massenhaft Fettkörnchenzellen, Schwellung und Untergang der Glia und meist mäßiger gliöser Reaktion am Rande. Der Erweichungsbezirk ist in seinem Zentrum und auch in der Nähe der Meningen fleckförmig, dann aber auch diffus von Infiltraten des Lymphogranuloms durchsetzt. Sie zeigen die gleiche Zusammensetzung wie an den beschriebenen Stellen, sind insbesondere reich an Riesenzellen und Eosinophilen. Wohl ist auch hier Beziehung zur Gefäßadventitia zu erkennen, doch verteilt sich das Infiltrat außerdem locker — oft nur aus einzelnen Zellen bestehend — in der Umgebung. Nur in der Tiefe des Herdes, offenbar einem frischeren Stadium entsprechend, sind die Infiltrate ausschließlich gefäßgebunden. Hier ist die Grenze der Erweichung unscharf, während sie in der Nähe der Pia völlig scharf ist (Abb. 5), was wohl einem älteren Stadium entspricht, da man bereits stellenweise Übergang in zellärmer, von Kollagenfasern durchsetzte Felder feststellen kann.

Die Pathogenese dieses encephalitischen Herdes läßt sich aus dem Befund nicht ohne weiteres ableiten. Ich neige zu der Annahme, daß zunächst eine *Meningitis* bestand, die entlang den Gefäßen auf die Hirnsubstanz übergriff. Die umfangreiche Erweichung ist dabei weniger eine unmittelbare Folge der Ausbreitung des Lymphogranuloms als vielmehr durch örtliche Zirkulationsstörung bedingt. Als Beweis hierfür haben zu gelten: die topographische Beziehung zu den erkrankten Meningen, der Sitz in einem Windungstal (Bevorzugung aller lokaler Meningitiden), die Beteiligung beider die Meningen berührender Großhirnwindungen, die Ausbreitung entsprechend dem Versorgungsgebiet eines cerebralen Gefäßastes.

Der Plexus chorioideus sämtlicher Ventrikel weist im Bereich der Zottengefäß und im Zottenstroma lymphogranulomatöse Infiltrate auf, die besonders reich an Eosinophilen, ärmer an Riesenzellen sind. Das Zottenepithel ist an diesen Stellen ganz oder fast ganz verlorengegangen. Oberfläche und intervillöse Buchten werden von lockeren Fibrinnetzen überzogen, in die neben Eosinophilen, Lymphocyten, Plasmazellen und auch STERNBERGSche Riesenzellen ausgeschwemmt wurden.

In einzelnen Nischen des Ventrikelsystems hat sich außerdem geronnener, fibrinhaltiger Liquor angesammelt, der neben anderen Zellen ebenfalls Eosinophile, ja auch einzelne Riesenzellen vom Sternberg-Typ enthält.

Das Ependym ist an den meisten Stellen ganz unverändert. Nur vereinzelt sind am Aquädukt und am Boden des IV. Ventrikels subependymäre Gefäße lymphogranulomatös ummantelt. Dabei fallen wiederum — auch etwas abseits liegende — Riesenzellen und Eosinophile auf. Die gliöse Reaktion der Nachbarschaft ist hier recht lebhaft (Abb. 6).

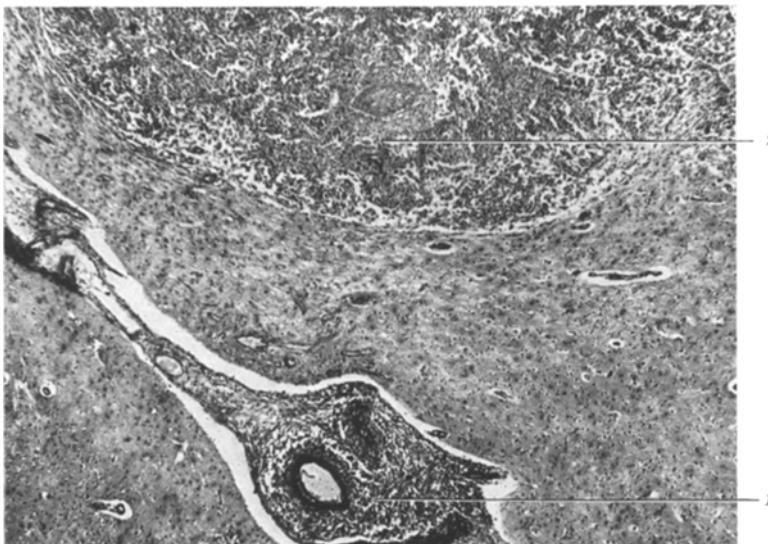


Abb. 5. Lymphogranulomatöse Meningoencephalitis. Windungstal des Großhirns mit perivaskulärer Infiltration der Plaigefäße (1). Oberflächennaher, scharf begrenzter (älterer) intracerebraler lymphogranulomatöser Herd (2).

Der histologische Befund bietet im Hinblick auf die Zusammensetzung des lymphogranulomatösen Infiltrates nichts Besonderes. *Bemerkenswert* sind nur die am Zentralnervensystem *zum erstenmal in solcher Fülle vorhandenen Eosinophilen*.

Makroskopisch ist auf die ebenfalls *erstmalig beobachtete tuberkulose-ähnliche Basalmeningitis* hinzuweisen, die aber einige kennzeichnende Abweichungen zeigt, die oben bereits erwähnt wurden.

Der *Gesamtbefund* verhält sich so, wie wir ihn nach genauer Analyse bei allen primär chronischen Meningitiden bakterieller und parasitärer Ätiologie kennen. Auch beim Lymphogranulom sitzen die ersten Veränderungen in den adventitiellen Gewebsspalten der meningealen Gefäße. Die Ausbreitung erfolgt dann — wenigstens bei diesem Fall — ausschließlich „lymphogen“. Unter Schonung des Liquorraumes dringt der Prozeß dabei sowohl in die mit der Adventitia meningealer Gefäße frei kommunizierenden VIRCHOW-ROBINSchen Räume sowie in die peri-

und endoneuralen „Lymph“-Bahnen der Nervenwurzeln. Der „liquorogene“ Weg spielt — wie wir gesehen haben — gar keine Rolle, obwohl er durch die Mitbeteiligung des Plexus chorioideus und dessen Epithelverlust frei passierbar war.

Im Gegensatz zur Lues etwa und zur Tuberkulose, deren chronischen Verlauf wir in letzter Zeit nach Streptomycintherapie kennengelernt haben, blieb bei der Lymphogranulomatose der Liquorraum insofern unbeteiligt, als weder zelliges Exsudat noch Granulationsgewebe darin

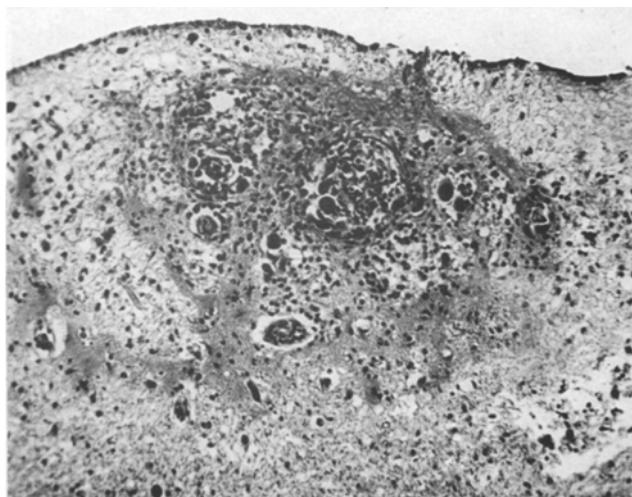


Abb. 6. Lymphogranulomatöse Meningoencephalitis. Lymphogranulomatöser Herd unter dem Ependym des IV. Ventrikels.

auftrat. Das mag damit zusammenhängen, daß die Nekrose ausblieb und damit die Schranke zwischen Gefäßadventitia und Liquorraum nicht wie bei der Tuberkulose zerstört wurde.

Die Existenz dieser Schranke ist an sich längst bekannt (NONNE 1902) und kürzlich von ERBSLÖH und WOLFERT im Zusammenhang mit dem „lymphogenen“ Einbruch extrameningealer Tumoren bzw. chronischer Entzündungen in die Leptomeningen zusammenfassend bearbeitet worden. Ihre Bedeutung scheint nach diesen neuesten Erfahrungen wesentlich größer zu sein, als noch im allgemeinen angenommen wird (s. auch SCHLEUSSING). Ob es sich dabei aber wirklich um einen geschlossenen Endothelmantel handelt, der außerhalb der Adventitia die meningealnen Gefäße umgibt und den Liquorraum abschließt, erscheint mir nach eigener Erfahrung an zahlreichen Schnitt- und Häutchenpräparaten sehr zweifelhaft. Eine morphologische Grenze ist unter normalen Bedingungen jedenfalls nicht zu sehen (s. auch GIESE), unter

pathologischen tritt sie dann oft genug in Erscheinung und wohl selten hat sie sich eindrucksvoller zeigen lassen als bei der vorliegenden Lymphogranulomatose. Die Erfahrung spricht dafür, daß auch diese „Liquor-Lymphschanke“ weniger eine anatomische als vielmehr eine funktionelle Barriere ist, die unter bestimmten Bedingungen durchbrochen wird, wie z. B. bei den akuten Meningitiden, bei manchen chronischen Meningitiden (z. B. Tuberkulose) und bei einzelnen primär lymphogenen ausgebreiteten Tumoren (ERBSLÖH und WOLFERT).

Im Zusammenhang mit der immer wieder auflebenden Diskussion über die Natur der Lymphogranulomatose halte ich das fibrinreiche und zellarme Exsudat im Subarachnoidalraum für bedeutungsvoll. Zwar trifft man auch bei Tumoren, die sich in der Adventitia meningealer Gefäße ausbreiten, eiweißreichen Liquor, auch mit mäßiger Zellvermehrung, nie aber kommt es dabei zu solch fibrinreicher Exsudation, die einer Meningitis tuberculosa vergleichbar ist. Ganz abgesehen davon ist stellenweise wie z. B. im Plexus chorioideus kein tumorartiger Gewebsverband „gewachsen“, sondern es liegt vielmehr ein Infiltrat vor, das oft genug ausschließlich eosinophiler Art ist. In gleichem Sinne spricht auch die endotheliale und subendotheliale Reaktion der meningealen Arterien und das durchaus einer Entzündung entsprechende Infiltrat der Venenwand für die *entzündliche Natur der Lymphogranulomatose*. Gewiß ist es bisher unmöglich, den Entzündungsbegriff scharf zu begrenzen, aber ich stimme ganz mit der Diskussionsbemerkung von LINZBACH überein, daß wir überhaupt aufhören müßten, von Tumor oder Entzündung zu sprechen, wenn wir die bei typischer Lymphogranulomatose auftretende Gewebsreaktion nicht mehr als Granulom bezeichnen wollen.

Erfolgt die Ausbreitung der Lymphogranulomatose in den Meningen auch „lymphogen“, so besteht doch kein Grund, ihre Entstehung ebenfalls lymphogen zu deuten, wie es nach den Befunden von ERBSLÖH und WOLFERT bei anderen Krankheiten denkbar wäre. So wie wir allgemein entgegen amerikanischer Auffassung (RICH und McCORDOCK) der Ansicht sind, daß die Meningitis tuberculosa hämatogen entsteht, dürfen wir wohl auch beim Lymphogranulom den gleichen Mechanismus annehmen. Wie schon oben kurz angedeutet, bin ich der Ansicht, daß die Meningitis primär und die Encephalitis sowohl im Hirnstamm wie aber auch in den umfangreichen Herden im Großhirn sekundärer Natur ist. Bei letzteren scheint außer dem perivaskulären Einbruch des Lymphogranuloms in die Hirnsubstanz noch eine damit sicher in ursächlicher Beziehung stehende Zirkulationsstörung im Spiele zu sein. Dafür spricht außer Lokalisation und Ausbreitung der Nachweis nekrotischer Gefäße im zugehörigen meningealen Herd. Ein Gefäßverschluß wurde allerdings nicht gefunden.

Zusammenfassung.

1. Bericht über eine lymphogranulomatöse Meningoencephalitis bei einem 33jährigen Mann mit generalisierter Lymphogranulomatose.
2. Der meningitische Prozeß war ausschließlich an der Basis des Gehirns und in einem Windungstal der Großhirnkonvexität lokalisiert. Er sah makroskopisch einer Meningitis tuberculosa täuschend ähnlich.
3. Histologisch ergab sich das Vollbild lymphogranulomatöser Infiltration, bei dem neben STERNBERGSchen Riesenzellen Eosinophile vorherrschten.
4. Die Ausbreitung des Prozesses erfolgte ausschließlich „lymphogen“ entlang den meningealen Gefäßen mit Einbruch in die VIRCHOW-ROBINSchen Räume und in das Peri- und Endoneurium der Nervenwurzeln.
5. Der Liquorraum war lediglich in Form fibrinreicher Exsudation mit spärlichen unspezifischen Exsudatzellen beteiligt. An Hand dieses Befundes wird die Frage der „Liquor-Lymphschranke“ besprochen.
6. Der vorliegende Befund unterstreicht erneut den Entzündungscharakter des Lymphogranuloms. Der Prozeß entstand wohl sicher hämatogen, und zwar zuerst in den Meningen und sekundär im Gehirn.

Literatur.

- ASKANAZY, M.: Knochenmark, in Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. I/2. Berlin: Springer 1927. — EUGÉNIS: Les manifestations cérébro-medullaires de l'adénie éosinophile prurigène. Lyon: Boë Frères et Rion 1929. — FITCHETT, M., and F. WEIDMAN: Arch. of Path. **18**, 225 (1934). — GINSBURG: Arch. of Neur. **15**, 205 (1926). — HECKER, H. v., u. W. FISCHER: Dtsch. med. Wschr. **1922**, 482. — HEINE, J., A. LAUER u. C. MUMME: Beitr. path. Anat. **104**, 57 (1940). — LAAS, E., u. W. GEIGER: Dtsch. Z. Nervenheilk. **159**, 314 (1948). — LINZBACH: Diskuss.-Bem. Zbl. Path. **88**, 279 (1952). — NONNE, M.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **21**, 396 (1902). — RICH, R. A., and H. A. McCORDOCK: Bull. Hopkins Hosp. **52**, 5 (1933). — SCHLEUSSING, H.: Verh. dtsch. Ges. Path. **34** (1950). — SCHÖPE, M.: Arch. f. Psychiatr. **109**, 755 (1939). — SEREBRJANIK, B.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **129**, 103 (1933). — STERNBERG, C.: Erg. Path. **30**, 1 (1936). — WINKELMAN, N. W., and M. T. MOORE: J. Nerv. Dis. **93**, 82 (1941).

Prof. Dr. W. WEPLER, Würzburg,
Pathologisches Institut der Universität (Luitpoldkrankenhaus).