

Aus dem Pathologisch-Bakteriologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten  
Karlsruhe (Vorstand: Prof. Dr. med. R. BÖHMIG).

## Die Gefäßprozesse bei Myelitis necroticans.

Von

**PAUL-AUG. KÖNIG.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1955.)

Aus dem Formenkreis der disseminierten Encephalomyelitiden hoben FOIX und ALAJOUANINE die „Myélite nécrotique subaigue“ durch die Veröffentlichung von 2 Fällen 1926 als eindeutig definiertes Krankheitsbild hervor. Die Verfasser beschrieben 3 charakteristische Befunde, die zur Diagnose zu fordern sind, und zwar 1. in der Klinik die Anzeichen einer Rückenmarksquerschnittsläsion, 2. bei der Obduktion den Nachweis von Rückenmarksnekrosen und 3. in der Histopathologie die Bestätigung einer Endo-Mesovasculitis.

Eine Fülle folgender Veröffentlichungen bediente sich des Begriffes der „Myelitis necroticans“ ohne diese Symptomatrias aufzuweisen, womit die Eigenart des Krankheitsbildes in Frage gestellt wurde. Von 21 Fällen, die bis 1950 in die Weltliteratur eingingen, wurden von STOLZE 14 Beschreibungen nach dem Fehlen der bezeichnenden Gefäßveränderungen ausgeschieden. Auch BRION, NETZKY und ZIMMERMANN konnten 1952 aus mittlerweile 31 Veröffentlichungen nur 9 Fälle anerkennen. Bis Anfang 1955 überblicken wir insgesamt 12 Fälle, die seit der Erstbeschreibung von FOIX und ALAJOUANINE der Definition der „Myelitis necroticans“ entsprechen.

Nicht unerwähnt darf hier bleiben, daß auch bei der Seltenheit der Befunde das Krankheitsbild bereits vor 1926 erkannt und eindeutig beschrieben wurde. Sicher sind viele unter anderer Deutung veröffentlichte Fälle hinzuzuzählen, wie auch der von BENDA im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, 12. Aufl., II. Bd. (Springer 1924), im Kapitel „Venen“ zitierte und abgebildete eigene Befund eines Angioma venosum racemosum der Venae spinales posteriores des Lumbalmarks und des Konus mit Querschnittsdegeneration des Rückenmarks. Nach unserer Literaturübersicht scheint eine Veröffentlichung von NATWERK aus dem Jahre 1888 „Zur Entstehung der Rückenmarkserweichung“ die älteste und erste Beschreibung der „Myelitis necroticans“ darzustellen. Hier werden bereits die Gefäßveränderungen besonders betont, allerdings zuletzt trotz des jugendlichen Alters der Patientin von 24 Jahren als Atherosklerose gedeutet.

Der Seltenheit des Krankheitsbildes und dem Widerstreit der Meinungen in den Befunden und ihrer Deutung ist die Berechtigung zu entnehmen, mit der Beschreibung von 2 beobachteten Fällen aus unserem Institut einen Beitrag zur Pathomorphologie und Ätiologie der nekrotisierenden Myelitis zu leisten. Da die klinische Symptomatik und die Neuropathologie der Rückenmarksquerschnittsläsion allein uncharakteristisch und für alle entsprechend lokalisierten „Myopathien“ — wie nach BODECHTEL die nichtentzündlichen Rückenmarksveränderungen besser zu benennen sind — zutreffend sind, haben wir unsere Untersuchung besonders auf den Gefäßbefund ausgerichtet.

### Fall 1.

#### *Klinische Vorgeschichte<sup>1</sup>.*

56jähriger Mann, von Beruf Versicherungskaufmann. Kinderkrankheiten. 1916 beim Wehrdienst (als KB-Leiden anerkannt) doppelseitige Lungenentzündung mit Rippenfellvereiterung und 1917 Rippenresektion links. 1918 Pleuraempyem und erneute Rippenresektion. 1926, 1927 und 1928 rezidivierende Pleuritiden, weshalb 1928 Thorakoplastik links vorgenommen wurde. 1946 und 1948 Cholecystitis. 1948 im Sommer Ischialgie und im Herbst Paraesthesiae des ganzen linken Beines sowie Miktionsbeschwerden mit spontanem Urinabgang. Klinischer Befund: Einweisung wegen Subileus und Paraplegie der unteren Extremität. Zunächst besteht nur eine Hypotonie und Hyporeflexie der Beine mit Anaesthesia bis L 2. Rückgang des Subileus unter Therapie. Zunehmende Ausbildung einer schlaffen Lähmung der unteren Extremität mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Decubitus. Liquor: 57/3 Zellen. Nonne Spur. Gesamteiweiß 22 mg-%. Pandy +. Mastixkurve: mäßig tief, links gelagert, etwas verbreitert. Wa.R. im Liquor und im Blut negativ. Blutbild: Anämie, Leukocytose. Urin: Alb. +. Sediment: Leuko. Unter fortschreitender Kachexie und Bronchopneumonie Tod bei Rechtsinsuffizienz des Herzens.

#### *Obduktionsbefund.*

*Auszug aus der Sektionsdiagnose.* Markstückgroße trophische Nekrosen im Bereich der Fußballen beiderseits, Schwellung der linken Ferse, tiefe, faustgroße Dekubitalgeschwüre über beiden Sitzbeinstacheln und hinteren Darmbeinstacheln. — Alte Operationsnarbe nach Thorakoplastik links. — Komplette Pleuraerverwachsungen beiderseits mit Schwartenbildung, schwere chronische Bronchiektasen in beiden Lungen, besonders rechts, Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, Stauungslunge. — Wenig kräftiges Herz mit geringer Dilatation des linken, stärkerer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Anämie des Myokards, Quellungssklerosen an der Mitralklappe. — Milzschwellung. Verfettung und trübe Schwellung der Leber. Schrumpfsteingallenblase mit Verschlußstein im Ductus cysticus. — Stauungskatarrh im Magen. — Stauungsnieren mit multiplen Nierenbeckensteinen von Linsengröße. — Chronische Cystitis bei Balkenblase.

*Gehirn.* Feuchte Hirnschwellung mit Gewichtsvermehrung auf 1600 g. Auf zahlreichen Schnitten durch das Großhirn mit den zentralen Nervenknoten, das Kleinhirn und das verlängerte Mark normale Verhältnisse. Die histologische

<sup>1</sup> Die klinischen Angaben zu beiden Fällen verdanken wir dem Entgegenkommen von Herrn Dozent Dr. E. VOLHARD, Chefarzt der I. Med. Klinik, Städt. Krankenanstalten, Karlsruhe.

Untersuchung bestätigt eine mäßige Hirnschwellung ohne weitere Schädigungen des nervösen Parenchyms. Gefäßveränderungen sind im Gehirn nicht nachzuweisen.

*Rückenmark. Makroskopischer Befund.*: Nach Eröffnung des Wirbelkanals findet sich eine unveränderte harte Rückenmarkshaut, die sich ohne Verklebung vom Mark löst. Die Gefäße der weichen Hämata auf der Ventralseite des Marks sind im unteren Brust- und Lendenbereich stark gestaut, erweitert und mäßig geschlängelt. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln erscheinen unverändert. Das untere Brustmark zeigt vom 9.—11. Dorsalsegment eine deutliche Verjüngung des Querschnitts mit konischer Einsenkung im Zentrum des veränderten Bereichs. Eine Schnittfläche durch seine Mitte weist eine gelbliche homogene Verfärbung ohne erkennbare Zeichnung und breiige Konsistenz der Marksubstanz auf. Weitere Schnitte lassen nach cranial und caudal einen allmählichen Übergang der Nekrose zu weniger verändertem Gewebe erkennen. In den caudalen Segmenten des Lendenmarks ist die Zeichnung von weißer und grauer Substanz makroskopisch unverändert. Der Querschnitt von Brust- und Halsmark ergibt eine porzellanweiße Verfärbung im Bereich der Hinterstränge, während die graue Markfigur unverändert ist. Die Rückenmarkshäute erscheinen unbeteiligt.

*Mikroskopischer Befund.* (Die histologische Untersuchung erfolgte an Stufen schnitten aus dem Nekrosebezirk und zahlreichen Kontrollen aus allen Rückenmarkssegmenten mit folgenden Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, Azan, van Gieson, Elastica, Bielschowsky, Perdrau, Holzer, Nissl, Benda-Spielmeyer, Sudan, PAS-Reaktion.)

Im 9.—11. Dorsalsegment zeigen zahlreiche Stufenschnitte eine völlige Nekrose des nervösen Parenchyms. Die Rückenmarkskontur wird von dem Gerüst der weichen Hämata, die hyalin verquollen erscheinen, sowie hochgradig veränderten Gefäßen angedeutet. Die *Marksubstanz* stellt sich als homogene Gewebebröckel mit ausgedehnten inhomogenen Plaques, die sich als PAS-positive plasmatische Extravasate erweisen, dar. Letztere umgeben seelartig die Gefäße. Am Übergang der völligen Nekrose des Querschnitts im Bereich des 8. Dorsalsegments nach cranial und des 12. Dorsalsegments nach caudal finden sich die ausgeprägten Veränderungen in den dorsalen Markbezirken. Die ventralen Abschnitte und mit der Entfernung von der beschriebenen Nekrose auch das Dorsalsegment weisen abnehmende Stadien der Nekrose auf. Anschließend an die „kolloide“ Degeneration des gesamten Parenchyms mit Einlagerung plasmatischer, PAS-positiver Substanzen finden sich Markscheidenreste, Myelinkugeln, einzelne Kerntrümmer und schließlich nur noch fleckförmige Entmarkung im Hinterstrangbereich sowie Degeneration der Ganglienzellen der Hinterhörner mit Aufreibung der Zelleiber und randständigen Kernen. Auffallend ist in der Nekrobiose und den anschließenden Abschnitten das Fehlen einer Faserglose. Im mittleren und oberen Brustmark sowie im Halsmark sind als aufsteigende Degeneration eine totale Entmarkung mit Fettkörnchenzellen der Hinterstränge (GOLL und BURDACH) sowie eine fleckförmige in den Kleinhirnseitenstrangbahnen (FLECHSIG und GOWER) festzustellen. Im Lumbalmark finden sich kleine Entmarkungsherde vorwiegend in den dorsalen Abschnitten. — Einzelne dorsale Nervenwurzeln zeigen ebenfalls diffuse Entmarkungsherde.

Alle intra- und extramedullären Gefäße erscheinen erweitert und zeigen zudem starke Schlängelung, wie mehrere Quer- und Anschnitte des gleichen Gefäßes in einer Schnittebene erkennen lassen. Eigentümliche Wandveränderungen der Arterien und Venen besonders im Gebiet der Rückenmarksnekrose sind eingehend darzustellen.

Die *Arteria spinalis ventralis*, das Hauptgefäß des Rückenmarks, sofern ein solches bei der anastomosierenden und segmental gegliederten Gefäßversorgung

hervorzuheben ist, zeigt im ganzen Verlaufe Wandveränderungen und Erweiterung des Kalibers. Im Cervical-, oberen Dorsal- und Lumbalmark erscheint die Intima durch seröse Verquellung verdickt und auch die Media weist stellenweise eine exsudative Imbibition mit Andeutung einer Elastica-Aufsplitterung auf. Im Bereich des unteren Brustmarks finden sich neben diesen ödematischen auch proliferative Prozesse mit beetartiger fibroblastischer Hyperplasie der inneren Wandschichten. Den ausgeprägtesten Prozeß zeigt die Arterie im mittleren Dorsalmark mit einer mächtigen  $\frac{3}{4}$  Viertel der Circumferenz erfassenden Wandproliferation mit Schwund der elastischen Anteile bis auf kleine Fragmente, spärlicher Rundzellen-

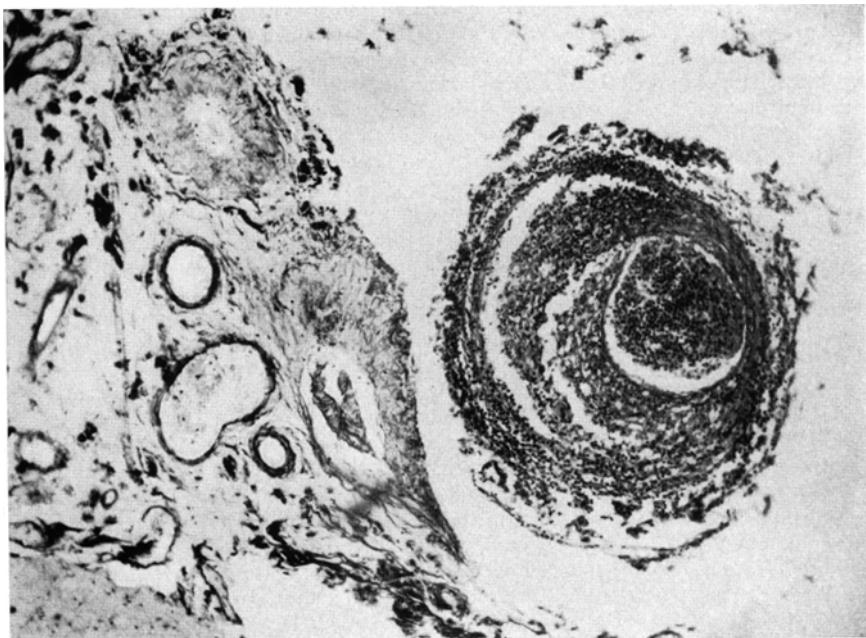


Abb. 1. Arteria spinalis ventralis mit Wandproliferation in Höhe des 5. Dorsalsegmentes. Piale Venen mit ödematischer und hyalinisierter Wand. (van Gieson + Elastica, Vergr. 86mal).

infiltration und einer lamellenartigen Schichtung der Wand, so daß das Lumen auf ein Drittel der Norm eingeengt ist. Dieses Bild ist dem von den Erstbeschreibern FORX-ALAJOUANINE charakterisierten „Eindruck einer Zwiebelschale oder -knolle“ vergleichbar (s. Abb. 1).

Die Arteria fissurae medianae ventralis, ein wichtiger Ast der vorderen Spinalarterie mit Versorgung der ventralen Markbezirke und der Vorderhörner, weist ebenfalls ausgeprägte proliferative Wandveränderungen auf. Neben segmental verschiedenen stark ausgeprägtem Wandödem und Intimaproliferation ist im unteren Dorsalmark, dem Nekrosebereich, eine fibroblastische Hyperplasie mit Einengung und auch völligem Verschluß des Lumens durch ein lockeres Füllgewebe festzustellen. Die Elastica ist gut erhalten und zeigt keine Aufsplitterung (s. Abb. 2).

Die Arterien der Tractus spinales, der Vasocorona und der Rami spinales zeigen segmental wechselnde Veränderungen. In den nekrosefernen Segmenten sind neben unveränderten Arterien exsudative Verquellung und fleckweise Hyalinisierung festzustellen. Vacuolige und fibrinoide Degeneration sowie Fibroblastenwucherung, die neben der Intima teils auch die Media bei Erhaltung der Elastica

betreffen, finden sich an den Arterien des unteren Dorsalmarks. Die Adventitia nimmt an Ödem und hyaliner Wanddegeneration nur vereinzelt und nur bei völliger Umwandlung des Gefäßes in eine homogene, strukturlose Masse teil. Nur wenige Arterien weisen eine spärliche lymphocytär-plasmacelluläre Infiltration des perivasalen Bindegewebes der Pia auf (s. Abb. 3).

Die *pialen Venen* sind in allen Segmenten des Rückenmarks verändert. Durch starke Erweiterung und Schlängelung sind sie in jeder Ebene in mehreren Quer- und Anschnitten anzutreffen. Mit Annäherung an den Nekrosebezirk findet sich zunächst eine ödematöse Verquellung der Adventitia, die allmählich auf die inneren Wandschichten übergreift. Im Bereich des 9.—11. Dorsalsegmentes ist an den

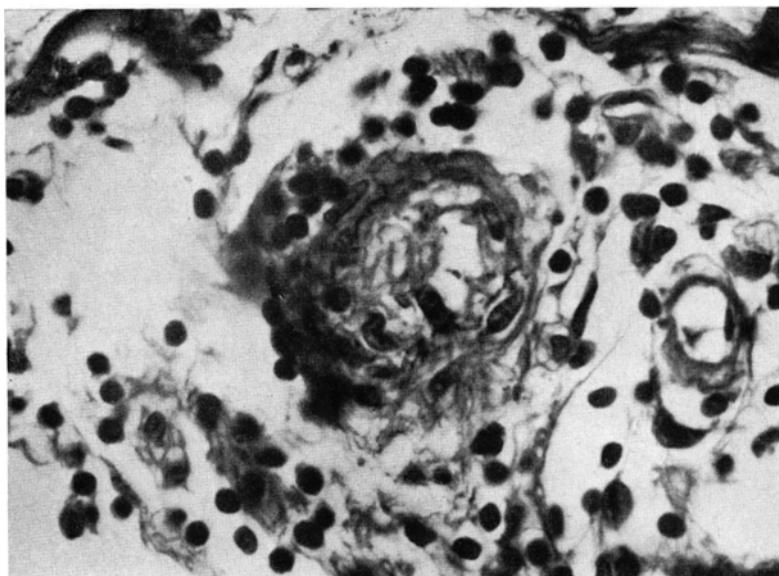


Abb. 2. Arteria fissurae medianae mit endangiitischer Proliferation und Obliteration in Höhe des 10. Dorsalsegmentes. (van Gieson + Elastica, Vergr. 820mal.)

Venen infolge hyaliner Degeneration mit Schwund der Zellkerne Intima und Media nicht mehr zu unterscheiden. Elastische Fasern fehlen in den Venen allgemein, argyrophile Fibrillen sind in den hyalin degenerierten Wandabschnitten nicht mehr nachweisbar. Die Adventitia ist hier aus mächtig verbreitertem, weitgehend hyalinisiertem Bindegewebe mit wenig erhaltenen Kernen aufgebaut. Einzelne Venen sind so in allen Wandschichten in ein strukturloses, hyalines Band umgewandelt. Daneben sind proliferative Prozesse mit Obliteration nur an wenigen pialen Venen des unteren Dorsalmarks festzustellen (s. Abb. 3).

Neben diesen als Arterien und Venen nach ihren Wandungen noch gut zu differenzierenden Gefäßen ist bei einzelnen völlig obliterierten und hyalinisierten Strängen eine Zuordnung schwierig. Nur aus der topographischen Lage in den Rückenmarkshäuten und der Einordnung in die Gefäßversorgung lässt sich der größere Teil als Venen ansprechen. Die Konturen lassen eine Erweiterung und Schlängelung noch erschließen. Die verdickten Wandungen zeigen eine inhomogene, wolkige Struktur. Die Bindegewebefärbung nach VAN GIESON stellt sie blaßrosa, die mit Azan blau dar. In der PAS-Reaktion erweisen sie sich als positiv und plasmabibiert. Häufig findet sich eine Obliteration des Lumens durch ein völlig

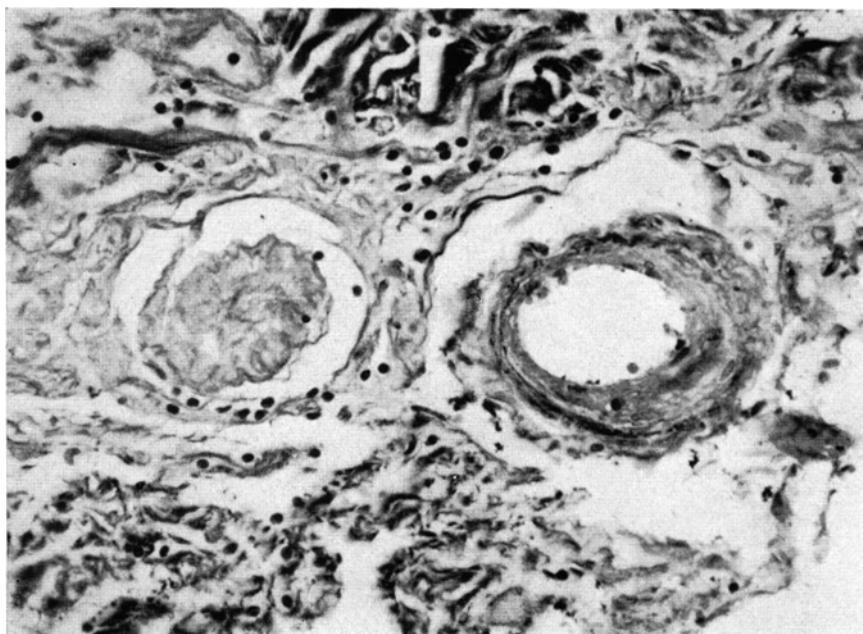


Abb. 3. Tractus dorsalis mit endangiitischer Proliferation der Arterie und obliterierter und hyalinisierter Vene in Höhe des 10. Dorsalsegmentes. (van Gieson + Elastica, Vergr. 360mal.)

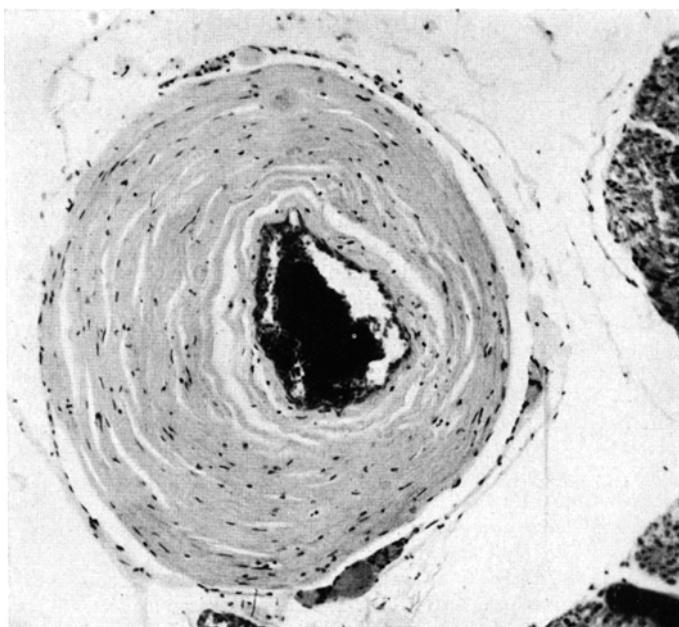


Abb. 4. Arterie eines Ramus spinalis mit konzentrischer endangiitischer Wandproliferation in Höhe des Lumbalmarks. (Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 120mal.)

hyalinisiertes Gewebe. Perivasal ist auch hier vereinzelt eine spärliche Rundzelleninfiltration nachweisbar.

Die *intramedullären Gefäße* im Bereich der Nekrose sind so weitgehend verändert, daß eine Unterscheidung in Arteriolen und kleine Venen nur selten möglich ist. Durch Erweiterung und starke Schlängelung entstehen aus beieinanderliegenden Quer- und Anschnitten des gleichen Gefäßes „Glomerulus“ ähnliche Bilder, welchen Vergleich SCHOLZ und MANUELIDIS in ihrer Beschreibung verwenden. Der Eindruck einer Gefäßvermehrung innerhalb des Markquerschnittes wird durch

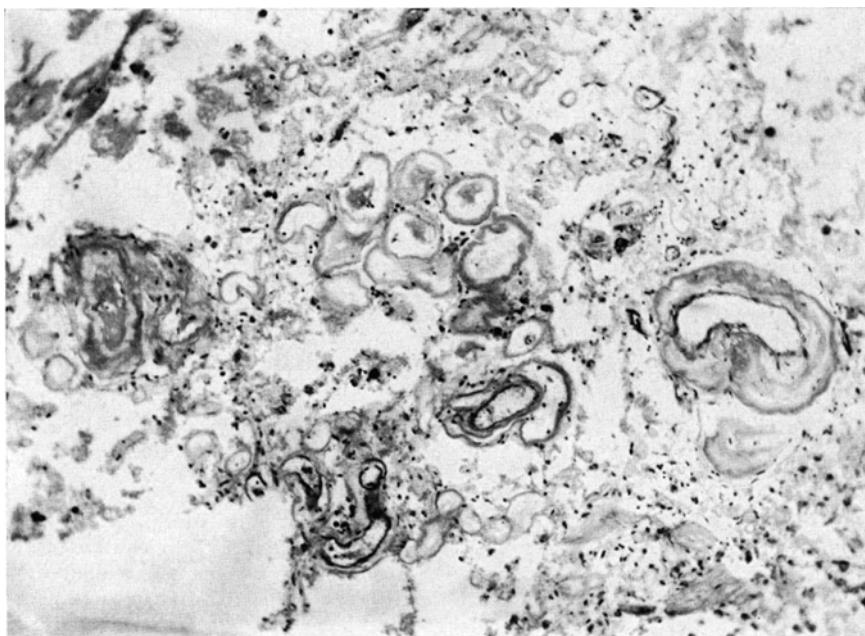


Abb. 5. Sekundäre Teleangiektasie und plasmatische Wandinsudation intramedullärer Gefäße in Höhe des 10. Dorsalsegmentes. (PAS-Reaktion, Vergr. 86mal.)

den Ausfall nervösen Parenchyms vorgetäuscht. Objektiv ergibt eine Zählung der Gefäßanschnitte in unserem Fall im Bereich der Nekrose gegenüber den wenig veränderten Segmenten eine Vermehrung bis etwa 15% und gegenüber einem normalen unteren Dorsalmark als Vergleichsfall eine Vermehrung um etwa 40%. Die Gefäßwände erweisen sich stark ödematos verquollen und meist in ein inhomogenes hyalines Band umgewandelt (s. Abb. 5).

### Fall 2.

(Bearbeitung nach Protokollen und histologischen Präparaten.)

#### *Klinische Vorgesichte.*

53jähriger Mann, von Beruf Kraftfahrer. Keine früheren ernsten Erkrankungen. 1945 durch Minenexplosion Verlust der linken Hand, Spitterverletzung linkes Bein und Erblindung. Drei Wochen vor Klinikaufnahme Kreuzschmerzen und Beinschmerzen links.

*Klinischer Befund.*

Einweisung wegen Stuhl- und Harnverhaltung seit 3 Tagen sowie Schwäche in den Beinen. Hypotonie und Hyporeflexie des linken Beines mit Ausfall der Nn. tibialis et fibularis und schlaffer Lähmung des linken Fußes. Hypo- und Anaesthesia und Hypothermie im Ausbreitungsgebiet von S 2 bis S 5 (Reithosen-anaesthesia). Blasen- und Mastdarmlähmung. Keine Temperaturen. Wa.R. negativ. Blutbild und Urin o. B. Tod 3 Wochen nach Klinikaufnahme unter epileptiformen Krämpfen nach einer Myelographie.

*Obduktionsbefund.*

*Auszug aus der Sektionsdiagnose.* Kräftiges Herz mit starker Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, Verwachsungen der Aortenkommissuren, ange-deuteten subendokardialen Blutungen. — Blähung und diffuse Stauung der Lungen, hochgradige Stauung von Leber, Milz und Nieren, Stauungskatarrh und Schleimhautblutungen im Magen. — Prostatahypertrophie, Balkenblase mit Schleimhautblutungen. — Lipoidreiche Nebennieren, Struma colloidés nodosa. — Starke Hyperämie und Schwellung des Gehirns. — Eigentümliche Erweichung im Bereich des Conus terminalis und des unteren Lendenmarks.

*Rückenmark: Mikroskopischer Befund.* Das nervöse Parenchym zeigt eine Nekrose in den dorsalen Abschnitten des Sacral- und unteren Lendenmarks. Zahlreiche Wurzeln der Cauda equina weisen eine Entmarkung auf. In den höher gelegenen Segmenten findet sich als aufsteigende Bahndegeneration Entmarkung der Hinterstränge und der aufsteigenden Seitenstrangbahnen.

Die pialen Gefäße der caudalen Rückenmarkssegmente sind stark erweitert und hyperämisch gefüllt. Die Venen erscheinen zudem mit mehrfachen Quer- und Anschnitten in einer Ebene stärker geschlängelt. Im unteren Lendenmark zeigen einzelne Arterien der Tractus arteriales Hyalinose und Proliferation der Wand. Hier fällt eine Arterie der Rami spinales durch starke Wandverbreiterung auf. Intima und Media lassen eine mächtige konzentrische Proliferation mit lamellenartiger Gliederung der ganzen Circumferenz erkennen. Entzündliche Infiltrate der Gefäßwand und im perivasalen Bindegewebe sind nicht nachzuweisen. Das Bild ist auch hier mit den Erstbeschreibern FOIX und ALAJOUANINE zwangslos als „Eindruck einer Zwiebelschale oder -knolle“ zu charakterisieren (s. Abb. 4).

Bei einem Vergleich dieser beiden Fälle miteinander und mit Veröffentlichungen von typischer subakuter nekrotisierender Myelitis in der Literatur sind charakteristische Parallelen in Klinik und Neuropathologie zu erkennen, die die Anforderung der Symptomatrias der Erstbeschreiber FOIX und ALAJOUANINE erfüllen. Unsere Krankheitsbilder von Männern im 6. Jahrzehnt entsprechen nach Alter und Geschlecht einer häufigen Prädisposition. Auch ist der subakute Krankheitsverlauf mit sich langsam ausbildender Lähmung der unteren Extremität, Blasen- und Mastdarmlähmung und Anaesthesia in der Klinik der meisten diesbezüglichen Veröffentlichungen geschildert. Die Lokalisation der Querschnittslähmung im unteren Rückenmark mit dem pathologischen Befund einer Nekrose des nervösen Parenchyms entspricht ebenso der Prädisposition der Myelitis necroticans subacuta (M.n.s.). Die Deutung der Gefäßprozesse unter Auswertung unseres Materials von 2 Fällen lässt sich jedoch, obschon auch hier zahlreiche Parallelen erkennbar,

nicht zwanglos den verbreiteten Darstellungen der Literatur einordnen. Nach Sichtung diesbezüglicher Beschreibungen und Abbildungen anderer Autoren wurden ähnliche Befunde teilweise auch erhoben, aber unterbewertet.

Die umschriebene Lokalisation der Myelitis weist zunächst auf die Annahme eines Gefäßprozesses mit anämischer Parenchymnekrose hin. Hier ist aber die besondere anastomosierende Gefäßversorgung des Rückenmarks zu beachten, die eine Speisung der arteriellen Längstrakte aus den Arteriae vertebrales und segmentär über die Rami spinales aus den Rami posteriores der Arteriae cervicales, intercostales, lumbales und sacrales aufweist. Eine ausgedehnte Nekrose, die sich über mehrere Segmente erstreckt, muß durch den Ausfall mehrerer Gefäße bedingt sein. Das differential-diagnostisch zu erwägende, von BECK geschilderte Syndrom des Verschlusses der vorderen Spinalarterie läßt sich nach Klinik und Pathomorphologie gegenüber der M. n. s. hier abgrenzen. Der Rückschluß auf eine Systemerkrankung ist aus der Gefäßtopographie des Rückenmarks und dem subakuten Krankheitsverlauf naheliegend. Die Atherosklerose, womit Alter- und Geschlechtsdisposition gemeinsam sind, läßt nach STAEMMLER auch bei hochgradiger allgemeiner Gefäßwandveränderung nur eine geringe Beteiligung der Rückenmarksarterien, wohl auf Grund der besonderen Verhältnisse mit fehlender mechanischer Beanspruchung, nachweisen. Sie ist in unseren histologischen Befunden an den Gefäßen, die teils bei weitgehender Obliteration noch eine gut erhaltene Elastica und niemals Lipoideinlagerung aufweisen, auszuschließen. Aus dem Formenkreis der Angiitiden scheiden die spezifischen anamnestisch und klinisch, die nekrotisierenden durch das Fehlen der histologischen Merkmale nach ZEEK und schließlich die histopathologisch sehr ähnliche Panarteriitis nodosa nach dem makroskopischen Befund mit meist zu erwartender Generalisation aus. Der geschilderte segmentär begrenzte, exsudative und proliferative fibroblastische Gefäßprozeß muß vielmehr zur Endangiitis obliterans gerechnet werden.

Dem Befund einer WINIWARTER-BUERGERSchen Krankheit des Zentralnervensystems wird als isolierter Befall des Gehirns seit den Arbeiten von GIALPALMO, LINDENBERG und SPATZ, LLAVERO u. a. vermehrte Beachtung geschenkt und eine unerwartete Verbreitung eingeräumt. So berichtet H. H. MEYER in einem Übersichtsreferat 1953 über 100 autoptisch gesicherte Fälle von cerebraler Thrombangiitis obliterans der Literatur. Für das Rückenmark sind ähnliche Verhältnisse naheliegend, aber bisher nur spärlich erwähnt. STAEMMLER konnte bei 600 Rückenmarksuntersuchungen nur 2mal eine Endangiitis obliterans in den Rückenmarkshäuten, die in ihrer Entstehung unklar und ohne Folgeerscheinungen war, nachweisen. Bei der M. n. s. stellten die Erstbeschreiber FOIX und ALAJOUANINE eine Endo-Mesovasculitis

hypertrophicans als wesentlichen Befund fest, die nach den Abbildungen an Arterien und Venen, die zudem noch varicös erweitert und geschlängelt sind, lokalisiert erscheint. BOGAERT, LEY und BRANDES fanden in ihrem Fall Hyperplasie, Hypertrophie und Dilatation der Gefäße, wobei allerdings die Arterienwände weniger als die Venenwände betroffen waren. Eine Endangiitis obliterans wird dagegen von LHERMITTE, Fribourg-Blanc und KYRIAKO bei dem Befund einer Wandhyperplasie, Fibrose und stellenweiser Obliteration und Thrombose in den Gefäßen erstmalig im Schrifttum erwogen. Auch GREENFIELD und TURNER schildern eine obliterierende Sklerose der kleinen intra- und extra-medullären Gefäße sowie eine Wandverdickung der meningealen Arterien und besonders der Venen. Arterielle Veränderungen werden von ZEITLHOFER in seinem Fall mit Intimaverbreiterung, -verquellung und Lichtungseinengung an den intramedullären Arteriolen und gleichen Wandprozessen sowie Elasticazerfall an den pialen Arterien besonders betont und einer allergischen Genese unterstellt. Nach Beschreibung und Abbildungen der Gefäßprozesse ist ebenso bei den Veröffentlichungen von RISER, GÉRAUD und PLANQUES, MARKIEWICZ, MINEA (zitiert nach GREENFIELD und TURNER), PAARMANN sowie NEUBUERGER, FREED und DENST an endarteritische Prozesse zu denken, wenn auch die Autoren nicht darauf hinweisen.

Die Venenveränderungen werden hingegen von vielen Untersuchern bei der M. n. s. in den Vordergrund der Befunde gehoben. Auch in unseren beiden Fällen erscheinen die venösen Prozesse zunächst ausgeprägter als die arteriellen. Die Venen der Pia und der Dura unterscheiden sich histologisch in der Wandstruktur von denen des übrigen Körpers durch ein fast völliges Fehlen der Muskulatur. Diese „physiologische“ Wandschwäche darf wohl für den häufigen Befund von Phlebektasien und Varicen in den caudalen Rückenmarksabschnitten mit als Erklärung dienen. Aus der Übersicht von 24 gesammelten Fällen von spinalen Gefäßveränderungen charakterisieren GLOBUS und DOSHAY Phlebektasien durch einschichtige Intima, fehlende Elastica und Media aus oft hyalinisiertem und kollagenem Bindegewebe. Varicöse Venenprozesse hingegen mit Kollagenisierung von Intima und Media stellen die histologischen Beschreibungen der Fälle von spinalem Angioma racemosum venosum durch BENDA, HABERLAND u. a. dar. Hier lassen sich auch die beschriebenen proliferativen und hyalinisierenden Venenwandveränderungen bei der subakuten nekrotisierenden Myelitis einordnen. STOLZE (dessen Präparate uns freundlicherweise zur Ansicht überlassen wurden) deutet einen eigenen Fall als Haemangioma racemosum venosum und folgert im Vergleich mit ähnlichen Beschreibungen der Literatur, daß das „FOIX-ALAJOUANTINESCHE Syndrom“ eine sekundäre Rückenmarksveränderung bei primärer Anlageanomalie der Venen

sei. Daneben werden die erhobenen Befunde an den Arterien mit „gewisser Progressivität des Endothels, Auflockerung des subendothelialen Gewebes und der Media, Delamination und Fragmentation der Elastica“ nur beiläufig erwähnt. Auch SCHOLZ und MANUELIDIS kommen in ihrer Untersuchung zu dem Schluß, daß eine angiodysgenetische Mißbildung die Ursache der Rückenmarksnekrose ist. An den extrapialen Arterien wurde nur eine gelegentliche Elasticaaufsplitterung festgestellt. Doch scheinen die beiden Untersucher von einem ausschließlich venösen Gefäßprozeß nicht überzeugt zu sein, indem sie ausführen: „Inwieweit die besondere Eigenart der pathologischen Vorgänge am Rückenmark dadurch bedingt ist, daß extramedullär ausschließlich der venöse Apparat beteiligt ist, und ob bei Anteilnahme des arteriellen Abschnittes nicht ganz andere Vorgänge — etwa hypoxydotische Schäden — das spinale Gewebsbild beherrschen, ist eine Frage, die noch zu beantworten ist.“ Der Fall von GAGEL und MESZAROS bietet ebenfalls arterielle und venöse Gefäßveränderungen neben einem Kavernom des Dorsalmarks. BODECHTEL erwähnt zwar proliferative end- und mesarteriitische Gefäßprozesse bei der „Myelopathica necroticans“, zählt aber schließlich wegen der beschriebenen Gefäßgeschwülste der Kavernome, Hämangioblastome und des Angioma racemosum das Krankheitsbild zu den Gefäßmißbildungen.

Neben und in dem Widerstreit der Meinungen über die Deutung der arteriellen und venösen Prozesse bleibt nach unseren Befunden und auch nach entsprechenden Beschreibungen und Abbildungen der Literatur noch eine dritte Gruppe von Gefäßen mit ihren Veränderungen zu erwähnen, die sich hier nicht einordnen lassen. FOIX und ALAJOUANINE beschränken sich meist darauf, von Gefäßveränderungen ohne Differenzierung von Arterien und Venen zu sprechen, und diagnostizieren schließlich indifferent eine „Endo-mesovasculitis“, die histologisch nicht ohne weiteres mit Endangiitis zu vergleichen ist. Auch LHERMITTE, FRIBOURG-BLANC und KYRIAKO betonen, daß zum Teil infolge starker Gefäßveränderungen in ihrem Falle eine Einteilung nach Arterien oder Venen nicht möglich ist. In vorstehend beschriebenem Fall 1 lassen sich ebenfalls zahlreiche Gefäße infolge hochgradigen Wandumbauens nicht differenzieren. Dieser Befund ist für Gefäßgeschwülste, wie sie VIRCHOW arteriell als Aneurysma anastomeon, venös als Varix ciroides und auch als Aneurysma arterio-venosum beschreibt, kennzeichnend. Diese Begriffe sind in der Monographie der Gefäßmißbildungen und -geschwülste des Gehirns von BERGSTRAND, OLIVECRONA und TÖNNIS analog der Einteilung in Angioma racemosum arteriale, Angioma racemosum venosum und Aneurysma arteriovenosum, wobei das Vorkommen echter arterieller Rankenangiome angezweifelt wird. Der Unterschied zwischen Angioma racemosum venosum und arteriovenösem Aneurysma

ist nach BERGSTRAND letztlich nur ein physiologischer und kein anatomischer.

Bezüglich der Veränderungen an den intramedullären Gefäßen stimmen die Befunde aller Beschreiber weitgehend mit der Feststellung der Erstbeschreiber FOIX und ALAJOUANINE von Schlägelung, Erweiterung und Hyalinisierung überein. VIRCHOW definiert derartige Gebilde, „wo Capillaren unzweifelhaft noch existieren, aber meist in einer sehr erweiterten Gestalt mit bedeutender Veränderung ihrer Wandung, häufig mit Zunahme derselben“, als Teleangiektasien. Bei ähnlichen Gefäßveränderungen im Gehirn erklären CUSHING und BAILEY, daß nur „selten ein Gefäß mit ausgesprochen venöser oder arterieller Struktur zu unterscheiden sei“; ein Befund, der sich auch in unserer Untersuchung vielfach bestätigte.

Bei einer Zusammenfassung der Gefäßveränderungen unserer beiden Fälle und nach Auswertung der diesbezüglichen Mitteilungen und Abbildungen der Literatur sind folgende Befunde bei der subakuten nekrotisierenden Myelitis hervorzuheben:

1. *An den Arterien*: exsudative und proliferative Prozesse im Sinne einer Endangiitis obliterans.

2. *An den Venen*: Erweiterung und Schlägelung im Sinne eines Angioma venosum bzw. Aneurysma arterio-venosum sowie exsudative und proliferative Prozesse.

3. *An den Capillaren*: Teleangiektasien.

Die vasale Genese des Krankheitsbildes ist in allen Fällen von im Sinne von FOIX und ALAJOUANINE charakteristischen Myelitiden erwiesen und unbestritten; die Deutung der Gefäßbefunde durch die einzelnen Untersucher läßt jedoch noch viele Fragen offen. Sie kann auch kaum auf Grund der wenigen Fälle von M. n. s. allgemein befriedigend erwartet werden. Bei diesen Gefäßveränderungen ist sowohl in unseren beiden Beobachtungen wie nach den Veröffentlichungen des Schrifttums für die Myelopathie schwerlich die Priorität allein dem arteriellen, venösen oder capillären System zunächst zuzuerkennen. Hier ergibt jedoch ein Vergleich der pathologischen Prozesse bei der M. n. s. mit dem reichen Erfahrungsgut der klinischen Angiologie sowie den gesicherten Erkenntnissen der allgemeinen Pathomorphologie und -physiologie des Kreislaufs Rückschlüsse zur Klärung der formalen Genese. Ein klinischer Verlauf mit langfristigen Prodromen, die unser Fall 1 in Ischalgie seit 6 Jahren, unser Fall 2 in Kreuz- und Beinschmerzen seit 3 Wochen bieten und auch die diesbezügliche Literatur häufig nachweist — so mit der längsten Anamnese in der Veröffentlichung von PAARMANN mit Ischiasbeschwerden seit 23 Jahren — findet eine Parallele in der Klinik der Angiopathien der Extremitäten. Hier werden Durchblutungsstörung (etwa am Bein Wadenkrämpfe, Claudicatio

intermittens) und schließlich Blutsperre (Ischämie, Mumifizierung) als progrediente Systemerkrankung der Arterien gedeutet. Der makroskopische Befund einer umschriebenen Rückenmarkserweichung muß in der Sicht der allgemeinen Pathomorphologie des Kreislaufs als anämischer Infarkt und damit als arteriell entstanden eingeordnet werden. Diese Vergleiche verweisen auf eine primäre Erkrankung der Arterien. Nach Ausschluß der Atherosklerose, der spezifischen und der nekrotisierenden Angiitis sowie der Panarteriitis nodosa steht hier nun die Endarteriitis obliterans differentialdiagnostisch ganz im Vordergrund. Das Fehlen von Thromben in unseren beiden Fällen und auch meist im Schrifttum über die M. n. s. mit Ausnahme der Einzelbeobachtung von LHERMITTE, FRIBOURG-BLANC und KYRIAKO kann unsere differentialdiagnostische Erwägung einer WINIWARTER-BUERGERSCHEN Krankheit nicht beeinträchtigen. Während BUERGER und die amerikanische Literatur die „Thrombangiitis“ betonen, bezeichnet schon v. WINIWARTER den Gefäßprozeß als Endangiitis obliterans und ebenso bestätigen DUERCK, GOECKE, GRUBER u. a. das Prinzip der endothelialen Proliferation. Auch für die cerebrale „Thrombangiitis obliterans“ wird von v. ALBERTINI, GUENTHERT, LINDBERG und SPATZ eine primäre Intimaveränderung angenommen. Die nach BÜCHNER und STAEMMLER formulierte Ansicht, daß die obliterierende Intimaproliferation primär entsteht und die Thrombose nur als zusätzliches Ereignis und für das Wesen der Krankheit von sekundärer Bedeutung zu werten ist, erscheint daher überzeugend. Nach diesem Vergleich allgemein-pathologischer und spezieller Ergebnisse lassen sich alle klinischen und pathomorphologischen Befunde der M. n. s. bezüglich der arteriellen Prozesse nach unseren Untersuchungen und der Literatur am besten bei der Endangiitis obliterans einordnen.

Bei einem Vergleich der Venenveränderungen mit dem Erfahrungsgut der allgemeinen Pathologie ist hervorzuheben, daß „Phlebosen“ sui generis unbekannt sind. Phlebitiden pflegen mit Entzündung und Thrombosen einherzugehen. Die in unserem Fall 1 beschriebenen geringen perivasalen Rundzelleninfiltrate sind in anderen Organen und nach SPIELMEYER so auch im Zentralnervensystem als reaktiv und nicht entzündlich anzusprechen. Eine umschriebene, auf wenige Segmente beschränkte Varikosität ist an den Rückenmarksvenen bei Fehlen der sonst disponierenden kreislaufbedingten und statischen Einflüsse auf die Venektasie schwerlich anzunehmen. Auch hat eine venöse Mißbildung, die jahrzehntelang symptomlos besteht und schließlich in fortgeschrittenem Alter zu einer Nekrose des Parenchyms führt, im allgemeinen Erfahrungsgut von Klinik und Pathologie keine Parallele. Bei venösen Angiomen ist zwar bei Kreislaufstörung Thrombosierung möglich, die aber bei den Myelopathiefällen nicht nachgewiesen wurde.

Eine ischämische Infarcierung des Parenchyms auf diesem venösen Wege ist nicht vorstellbar. Zudem spricht gegen den protractierten Gewebsschaden infolge Hypoxydose bei venöser Kreislaufstörung und Stauung in unseren beiden Fällen die fehlende Vernarbungstendenz, das Fehlen einer reparativen Fasergliose.

Zur Erklärung der Venenveränderungen lassen sich ebenfalls die gesicherten Befunde der allgemeinen Kreislaufpathologie heranziehen. Hier sind bei allen Gewebsnekrosen verschiedener Genese und bei arteriellen infarktartigen anämischen Nekrosen unter Ausschluß der embolisch entstandenen auch venöse Gefäßprozesse zu finden. Über arterielle und venöse Gefäßveränderungen bei Endarteritis und Atherosklerose mit Dysorie, Ödem, fibrinoider Verquellung und Proliferation infolge Ernährungsstörung berichtet ROTTER. Die Venenprozesse bei der M. n. s. erklären sich ebenfalls aus reduzierter arterieller Durchblutung. Dysorie, Wandödem, Ektasie und reparative Proliferation sind hier die Folgen von Anämie und Hypoxydose. Hinzukommt bei der eigentümlichen segmentären Angiotopik mit vielfachen Anastomosen in den Rückenmarkshäuten, daß durch anämisch-dysorische Wandveränderungen primär geschädigte Gefäße im Randgebiet der Nekrose mit fehlendem Gewebsgegendruck bei erneutem Anschluß an den Kreislauf durch sich eröffnende Anastomosen zu Ektasie und Wandumbau gezwungen werden können. Auch in den venösen und arteriellen Anastomosen kann eine entsprechende Wandanpassung bei veränderten Kreislaufverhältnissen vorausgesetzt werden. Dieses Phänomen erklärt den Befund weitgehend veränderter Gefäße, deren Einordnung in arterielles oder venöses System erschwert oder im fortgeschrittenen Stadium unmöglich ist. Bei der Endangiitis obliterans, die nach unseren Ausführungen für die arteriellen Prozesse angenommen werden muß, bestehen zudem meist gleichartige exsudative und proliferative fibroplastische Veränderungen an den Venen, worauf schon v. WINIWARter hinweist. Auch BIELSCHOWSKY fand bei cerebralen Veränderungen in einem Fall von WINIWARter-BUERGERScher Krankheit die Venen und Capillaren intensiver ergriffen als das arterielle System.

Den Befund an den Capillaren hebt gleichfalls in seinen Untersuchungen zur Endangiitis obliterans des Gehirns GIAMPALMO als wesentlich hervor. Die intramedullären capillären Teleangiektasien mit plasmatischer Wanddurchtränkung bei der M. n. s. sind als symptomatische oder sekundäre Veränderungen aufzufassen, ähnlich den Befunden am Gehirn von MANUELIDIS. Durch vermindernde arterielle Durchblutung und venöse Rückstauung lassen sich die dysorische Wandschädigung sowie Erweiterung und Schlängelung erklären.

Als Schlußfolgerung ergibt sich aus vorstehendem Vergleich mit dem breiten Erfahrungsgut der allgemeinen klinischen und patho-

morphologischen Angiologie folgende Deduktion der formalen Genese der Gefäßveränderungen bei der M. n. s.: Primär handelt es sich um eine Endangiitis obliterans der pialen Gefäße, die an den Arterien nach dem klinischen Verlauf, der segmentalen und infarktähnlichen Begrenzung und den histologischen Befunden gesichert erscheint. Die venösen Prozesse erklären sich sowohl ebenfalls als Endangiitiden als auch durch hypoxidotische Wandschädigung bei arterieller Mangel-durchblutung (ROTTER). Die capillären Veränderungen sind als sekundäre Teleangiektasie infolge arterieller Hypoxämie und zusätzlicher venöser Rückstauung zu deuten. Unter diesen Gefäßveränderungen ist also das Pramat einer Manifestation der Endangiitis obliterans an den Arterien hervorzuheben. Die arteriellen Prozesse sind die Ursache des ischämischen Infarktes und der anämischen Nekrose des nervösen Parenchyms mit dem pathomorphologischen Bilde der Rückenmarks-weichung und dem klinischen Symptom der Querschnittslähmung.

Für die formale Genese der M. n. s. bietet die Endangiitis obliterans eine Erklärung; die kausale Genese ist ebenso in der Deutung dieses vasalen Prozesses zu suchen. Die Vermutung einer infektiösen Ätiologie der M. n. s. durch die Erstbeschreiber FORX und ALAJOUANINE, durch DANSMANN, GIAMPALMO, JUBA u. a. ist bei dieser Gefäßsystemerkrankung auch heute nicht zu verifizieren, da nur bei weitester Fassung des Infektionsbegriffes dieser auf eine entzündliche Gefäßerkrankung im engeren Sinne bezogen werden kann. Eine allergische Rückenmarks-schädigung durch infektiös-toxische Prozesse, womit ZEITLHOFER die Parenchymnekrose und die Gefäßveränderungen erklärt, ist bei der umschriebenen Lokalisation der M. n. s. im Zentralnervensystem gegen-über den sonst bekannten organotrop generalisierten Allergosen nicht überzeugend. Eine angiodysgenetische Mißbildung, die BODECHTEL, SCHOLZ und MANUELIDIS u. a. annehmen, ist nur im Rahmen einer Disposition für angiomatöse und endangiitische Prozesse nicht zu widerlegen. Eine Einengung dieses Begriffes auf eine primäre Anlage-anomalie der Venen, die STOLZE ursächlich trotz Feststellung arterieller progressiver Prozesse folgert, entspricht nicht den Befunden der meisten diesbezüglichen Untersuchungen. Eine Klärung der Ätiologie hat letztlich auch hier durch die allgemeine Angiologie mit der Erweiterung der Kenntnisse über die Endangiitiden zu erfolgen und kann nicht von den wenigen Untersuchungen seltener, unikulärer Gefäßprozesse am Rückenmark erwartet werden.

Zu den ätiologisch diskutierten Faktoren der Endangiitis obliterans weist auch die M. n. s. Parallelen auf. Alters- und Geschlechtsprädisposition sind gemeinsam, wobei hormonale Einflüsse zu erwägen sind. Eine hereditäre oder konstitutionelle Gefäßsystemschwäche als Grundlage exogener Schäden in der Genese beider Krankheitsbilder bleibt

zu beweisen. Über den Nicotinabusus, dessen Nachweis für die Endangiitis obliterans von HASSELBACH und HORTON erbracht wurde, liegen für die M. n. s. keine Angaben vor. Kälteschäden, Traumen und lokale Einwirkungen, die bei der WINIWARTER-BUERGERSchen Krankheit an den Extremitäten eine Rolle spielen, sind als Noxe für die Rückenmarksgefäße auszuschließen. Beim Fehlen dieser exogenen Faktoren ist auch eine neurovegetativ-vasomotorische Störung für die M. n. s. kaum anzunehmen. Infektiös-toxische Ursachen sind bei derartigen chronischen und progredienten Leiden bislang nicht zu sichern. Zu der nach der Verwandtschaft mit der Periarteriitis nodosa und rheumatischen Gefäßschäden naheliegenden allergischen Genese, die von VOLLAND auch für die cerebrale Thrombangiitis erörtert wird, ist mit RANDERATH darauf zu verweisen, daß der wissenschaftliche Nachweis dieser Annahme noch aussteht. Letztlich muß so die kausale Genese der Myelitis necroticans subacuta ebenso wie die Ätiologie der ursächlichen Endangiitis obliterans noch offenbleiben.

#### Zusammenfassung.

1. Zur Diagnose der subakuten nekrotisierenden Myelitis wird nach dem Schrifttum der Befund einer Symptomatrias aus klinisch Querschnittslähmung, pathomorphologisch Rückenmarkserweichung und histologisch Endo-Mesovasculitis herausgestellt und gefordert.
2. Zwei eigene obduzierte Fälle werden mitgeteilt. Ihre histologische Untersuchung und die Auswertung des Schrifttums, in dem ähnliche Gefäßveränderungen anders gedeutet und bewertet werden, ergibt folgende vasale Prozesse: a) an den Arterien: Endangiitis obliterans; b) an den Venen: dysorische Wandschädigung mit Ektasie und Endangiitis; c) an den Capillaren: sekundäre Teleangiektasie.
3. Ein Vergleich mit dem Erfahrungsgut der klinischen und pathomorphologischen Angiologie ergibt zur formalen Genese der subakuten nekrotisierenden Myelitis eine Endangiitis obliterans der Arterien als Ursache des anämischen Infarkts der Rückenmarkserweichung. Arterielle Mangeldurchblutung und Endangiitiden erklären die Venenveränderungen. Hypoxämie und venöse Rückstauung verursachen die intramedulläre capilläre Teleangiektasie.
4. Die kausale Genese der Myelitis necroticans subacuta muß vorläufig wie die Ätiologie der Endangiitis obliterans offenbleiben.

#### Literatur.

- ALBERTINI, A. v.: Helvet. med. Acta **2**, 256 (1944). — BECK, K.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **168**, 173 (1952). — BENDA, C.: Zbl. Neur. **28**, 245 (1922). — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, 12. Aufl., Bd. II. Berlin: Springer 1924. — BERGSTRAND, H., H. OLIVECRONA u. W. TÖNNIS: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Leipzig: Georg Thieme 1936. —

- BIELSCHOWSKY, M.: Z. Neur. **155**, 329 (1936). — BODECHTEL, G.: Handbuch der inneren Medizin von v. BERGMANN, 4. Aufl., 1953. Bd. II Neurologie. — BOGAERT, L. v., R. A. LEY et F. BRANDES: Revue neur. **1930** (II), 1. — BRION, S., M. G. NETSKY and H. M. ZIMMERMANN: Arch. of Neur. **68**, 339 (1952). — BÜCHNER, F.: Die Endangiitis obliterans. In Spezielle Pathologie. München-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1955. — CUSHING, H., u. P. BAILEY: Zit. nach H. BERGSTRAND. — DANSMANN, W.: Z. Neur. **168**, 644 (1940). — DÜRCK, H.: Zbl. Path. **48**, Erg.-H., 272 (1930). — FOIX, Ch., et Th. ALAJOUANINE: Revue neur. **1926** (II), 1. — GAGEL, O., u. A. MESZAROS: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **179**, 423 (1948). — GIAMPALMO, A.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, 166 (1937). — GLOBUS, I. H., and L. I. DOSHAY: Surg. etc. **1929**, 345. — GOECKE, H.: Virchows Arch. **266**, 609 (1927). — GREENFIELD, I. G., and I. W. A. TURNER: Brain **62**, 227 (1939). — GRUBER, G. B.: Zbl. Path. **46**, Erg.-H., 290 (1929). — Beitr. path. Anat. **84**, 155 (1930). — GÜNTHERT, H.: Virchows Arch. **315**, 375 (1948). — HABERLAND, K.: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **184**, 417 (1950). — HASSELBACH, H. v.: Arb. u. Gesdh. **1939**, H. 36. — HORTON, B.: J. Amer. Med. Assoc. **111**, 2148 (1938). — JUBA, A.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **148**, 17 (1939). — LHEMITTE, J., FREIBOUEG-BLANC et KYELAKO: Revue neur. **1931** (II), 37. — LINDBERG, R., u. H. SPATZ: Virchows Arch. **305**, 531 (1939). — LLAVERO, F.: Thrombangiitis obliterans des Gehirns. Basel: Benno Schwabe & Co. 1948. — MANUELIDIS, E. E.: Arch. f. Psychiatr. **184**, 601 (1950). **186**, 280 (1951); — MARKIEWICZ, T.: Z. Neur. **159**, 53 (1937). — MEYER, H. H.: Fortschr. Neur. **21**, 201 (1953). — MINEA: Zit. nach GREENFIELD u. TURNER. — NAUWERCK, C.: Beitr. path. Anat. **2**, 75 (1888). — NEUBUERGER, K. T., C. G. FREED and J. DENST: Arch. of Path. **55**, 73 (1953). — NEUMAYER, E.: Wien. med. Wschr. **1952**, 823. — PAARMANN, H.-Fr.: Virchows Arch. **322**, 695 (1952). — RANDERATH, E.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **60**, 359 (1954). — RISER, GÉRAUD et PLANQUES: Revue neur. **67** (1937). — ROTTER, W.: Beitr. path. Anat. **110**, 46 (1949). — SCHOLZ, W., u. E. E. MANUELIDIS: Z. Nervenheilk. **165**, 56 (1951). — STAEMMLER, M.: Z. Neur. **164**, 179 (1939). — KAUFMANN-STAEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 12. Aufl., Bd. I. 1954. — STOLZE, H.: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **185**, 370 (1950). — VIRCHOW, R.: Virchows Arch. **3**, 428 (1849). — Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. — VOLLMAND, W.: Beitr. path. Anat. **111**, 95 (1950). — WINIWARTER, F. V.: Arch. klin. Chir. **23** (1878). — ZEEK, P. M., C. C. SMITH and I. C. WEETER: Amer. J. Path. **24**, 889 (1948). — ZEITLHOFER, J.: Wien. Z. Nervenheilk. **3**, 344 (1951).

Dr. P.-A. KÖNIG, Pathologisch-Bakteriologisches Institut  
der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe.