Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik Rostock-Gehlsheim
(Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld).

Zur Kasuistik aufsteigender Lähmungen.

Von

Otto Klett.

Wir sprechen von aufsteigenden Lähmungen, wenn wir bei Kranken innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit, innerhalb von Stunden oder Tagen, höchstens innerhalb von einigen Wochen, eine schlaffe Lähmung zunächst der untern Extremitäten, dann der Bauch-, Brust- und Rückenmuskulatur, dann der Armmuskeln, der Gesichtsmuskeln und endlich derjenigen Muskeln, welche der Respiration und Artikulation dienen, aufreten und die Kranken schließlich ohne Hinzutreten cerebraler Symptome bei bis zuletzt klarem Bewußtsein unter Erstickungsanfällen zugrunde gehen sehen.

Landry beschrieb als erster im Jahre 1859 in der Gazette des Hôpitaux diese Krankheitssymptome als Paralyse ascendante aigue, die nach ihm unter dem Begriff Landry'sche Paralyse zusammengefaßt wurden, und für welche man noch unbekannte Intoxikationen oder Infektionen als Ursache vermutete.

Während man zunächst annahm, daß dieser sonderbare Lähmungstypus ohne alle Beziehungen zu andern Krankheitsprozessen, scheinbar ganz selbständig auftritt, sind mit der Zeit viele Fälle bekannt gegeben worden, bei denen sich eine typische Landry'sche Paralyse auch an infektiöse Prozesse direkt angeschlossen hatte. Man fing an, nach spezifischen Erregern dieser Krankheit zu suchen.

Als Curschmann der Ältere bei einem Fall Typhusbazillen im Rückenmark fand, zog er folgenden Schluß daraus: „Die Landry'sche Paralyse ist eine Infektionskrankheit. Die Erreger sind Mikroorganismen, die sich auch bei andern Krankheitsformen finden können, und es bedarf besonderer Bedingungen, damit sie ins Nervensystem eindringen und das klinische Bild der Landry'schen Paralyse hervorrufen können.“

Baumgarten fand in einem andern Falle Milzbrandbazillen im Rückenmark eines unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verstorbenen Mannes und kam zu dem Schluß: „Das pathogene Agens ist ein Parasit von spezifischem Charakter.“

Wohl fanden noch andere Forscher Bazillen im Rückenmark solcher Fälle:

So Remmlinger Streptokokken,

Marinosko-Oettinger, Kokken, Diplo- und Streptokokken,

Seitz den Fränkel-Weichselbaumschen Bazillus,

Kornfeld Pneumokokken usw.,

aber ein spezifischer Erreger der Landry'schen Paralyse ist bisher nicht gefunden worden.

Auch im Anschluß an andere infektiöse und nichtinfektiöse Erkrankungen wurde das Auftreten dieses aufsteigenden Lähmungstypus beobachtet.

So beschrieb Higier (Warschau) einen Fall von Landry'scher Paralyse im Verlauf von *Lyssa humana*,

Rosenfeld einen Fall bei Morbus Basedow (Berliner klinische Wochenschrift 1902, Nr. 23),

Wadsack einen Fall nach Mandelentzündung,

Leyden einen solchen nach Influenza.

Ferner ist für manche Fälle von Landry'scher Paralyse die Zugehörigkeit zur Heine-Medinschen Krankheit behauptet worden. Auch bei Syphilis und im Verlauf von Tabes können Lähmungen von aufsteigendem Typus vorkommen (vgl. Hempel, Inaug.-Dissert., Göttingen 1913).

Neuerdings hat A. Bostroem aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik Rostock-Geilsheim einen Fall von toxisch bedingter aufsteigender Lähmung mit Hämatorporphyrie beschrieben. Hier handelt es sich um eine 31jährige, schwächliche Frau, die stark Morphiumabusus getrieben hatte, bei der nach geringen Mengen von Veronal ein Krankheitsbild, daß mit Leibschmerzen und hartnäckiger Verstopfung beginnend sich zu einer aufsteigenden Lähmung vom Typus der Landry'schen Paralyse entwickelte, die zuerst in den Oberschenkeln anfang, von da beiderseits symmetrisch auf den Bauch und die Arme überging und schließlich auch die Gesichts- und Atemmuskulatur ergriff. Daneben kam es noch zur Harnverhaltung mit Tenesmus, sowie zu hartnäckiger, durch Mittel nicht zu behebender Verstopfung. Die mittelst Katheter entnommene Urinmenge war gering, 3—400 ccm am Tage.

Der Urin enthält kein Eiweiß und keinen Zucker, wohl aber massenhaft Hämatoporphyrin. 11 Tage nach Beginn der ersten Lähmung trat der Tod durch Atemlähmung ein.

Je mehr Beobachtungen also über diesen merkwürdigen Lähmungstypus gemacht wurden, um so mehr zeigte sich, daß seine Ätiologie keine einheitliche sein könne, daß vielmehr bei allen möglichen Krankheiten gelegentlich einmal dieser Typus vorkommt.

Viele auch der oben angeführten Autoren neigen zu der Ansicht, daß die Krankheitssymptome der Landry'schen Paralyse durch toxische Einwirkungen auf das Zentralnervensystem bedingt sein könnten, die aber weder makroskopisch noch mikroskopisch einigermaßen charakterisierbare Veränderungen zeitigten. Die in den verschiedenen Fällen gefundenen Veränderungen im Rückenmark waren keine einheitlichen und beweisenden. Bald wurden Veränderungen an den Achsenzylindern gefunden, bald an den Ganglienzellen, man fand auch kapilläre Blutungen, verstreute Entzündungsherde und Exsudate in der Medulla oblongata, exsudative Entzündungen im Rückenmark und so fort.

Es sind noch andere Theorien über die Ätiologie der akuten, aufsteigenden Lähmung aufgestellt worden.

Pierre Marie nahm an, daß die Landry'sche Paralyse als das zweite und dritte Stadium einer chronischen, multiplen Neuritis, welche auf das Rückenmark übergegangen sei, aufzufassen wäre.

Reuhs sah die Landry'sche Paralyse als eine im untersten motorischen Neuronen sich abspielende Krankheit an.

Rolly sprach sich dahin aus, daß man von keiner einheitlichen Ätiologie dieser aufsteigenden Lähmung sprechen, sondern vorläufig nur von einer unter dem Symptomenkomplex der Landry'schen Paralyse verlaufenden Krankheitsform reden dürfe.

Ohne auf eine Erörterung und kritische Prüfung der oben angeführten Theorien und tatsächlichen Feststellungen weiter einzugehen, sei im folgenden ein Fall mitgeteilt, in welchem unter ganz ungewöhnlichen Umständen eine aufsteigende Lähmung zustande kam, und zwar im Verlauf einer schweren Nierenschädigung, die zum Teil wohl auf eine akuten Kriegsnephritis zurückgeführt werden konnte.

Ein 20 jähriger junger Mann war bei einer Minenexplosion verschüttet worden. Er war zunächst kurze Zeit bewußtlos, wurde aber schon einige Stunden nachher einem Feldlazarett zugeführt. Die ersten Untersuchungen ergaben, daß die rechte Nierengegend auf Druck äußerst schmerz-

haft war und etwas vorgewölbt erschien. Der Kranke schrie vor Schmerzen, wenn man die Nierengegend abtasten wollte. Auch der rechte Rippenbogen war auf Druck sehr empfindlich. Es konnten Rippenbrüche festgestellt werden.

Da die Bauchdecken stark gespannt waren, leichter Singultus bestand und stark blutiger Urin entleert wurde, wurde zunächst an eine Verletzung der Harnwege mit peritonitischer Reizung gedacht. Von einem chirurgischen Eingriff wurde Abstand genommen.

Die Schmerzen in der Nierengegend ließen im Laufe der nächsten 2 Tage nach, und die Spannung der Bauchdecken verschwand. Auch das Allgemeinbefinden des Mannes besserte sich, und es zeigten sich keine weiteren Zeichen einer peritonitischen Reizung. Der Urin blieb in den nächsten Tagen noch stark bluthaltig; dann nahmen die blutigen Beimengungen rasch ab. Am 4. Tage war der Urin hell und schien makroskopisch kein Blut mehr zu enthalten. Eine mikroskopische Untersuchung des Urins konnte im Feldlazarett, wo diese Beobachtung gemacht wurde, nicht ausgeführt werden. Die Eiweißreaktion fiel noch deutlich positiv aus. Der Zustand des Verletzten hatte sich am 6. Tage so weit gebessert, daß sein Abtransport mit dem Lazarettzug in Aussicht genommen wurde. Auch der 7. Tag verlief ohne Besonderheiten. Der Kranke fühlte sich wohl und konnte nur noch über vereinzelt auftretenden Singultus berichten. Der Urin dieses Tages war hell, spärlich (in 24 Stunden 500 ccm) und stark eiweißhaltig.

Am 8. Tage klagte der Mann morgens über Schmerzen in den Beinen. Die Schmerzen waren von sehr großer Heftigkeit und wurden von dem Kranken nicht gerade in die großen Nervenstämmen lokalisiert, die auf Druck auch nicht empfindlich waren, sondern mehr in die gesamte Beinmuskulatur, die auf Druck schmerzhaft erschien. Eine Lähmung bestand morgens um 9 Uhr noch nicht. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar.

Die Schmerzen ließen nicht nach, sondern steigerten sich im Laufe des Vormittags zu größter Heftigkeit. Mittags bestand eine fast vollständige Lähmung der Beine, Abschwächung der Sehnenreflexe. Im Laufe der nächsten 4 Stunden trat dann eine Schwäche in den Armen auf. Haut- und Sehnenreflexe waren geschwunden. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war nicht vorzunehmen, da der Kranke stets von den heftigsten Schmerzen in Armen und Beinen gepeinigt wurde. Jedoch konnte so viel festgestellt werden, daß Nadelberührungen noch gefühlt und richtig lokalisiert wurden. Die Schmerzkrisen verbreiteten sich dann auf die oberen Extremitäten. Beim Katheterisieren wurde die Blase vollständig leer gefunden. Eine Rückenmarkspunktion und Untersuchung des Liquor cerebrospinalis konnte infolge der besonderen Verhältnisse nicht ausgeführt werden. Gegen 5 Uhr nachmittags bekam der Kranke plötzlich Erstickungsanfälle. Eine Stunde nach Eintritt der ersten Erstickungsanfälle trat unter Atemlähmung der Tod ein.

Die Sektion des Falles wurde im Feldlazarett ausgeführt. Gehirn und Rückenmark wurden als völlig normal befunden, waren jedoch auf-

fallend blaß. Der Liquor war nicht bluthaltig. An den Meningen fanden sich keinerlei Veränderungen. Die inneren Organe waren normal. Am Peritoneum waren keinerlei Veränderungen nachweisbar. Die Blase war leer und die Blasenwand zeigte keine Besonderheiten. Die Nierenbeckenschleimhäute dagegen wiesen beiderseits ausgedehnte, keine frische Blutungen auf. In der Umgebung der Nieren waren keine Haematome nachweisbar. Die Nierenkapsel ließ sich beiderseits gut abziehen. Die Nieren erschienen auffallend groß. Die Rinde war sehr breit und von dem Mark nicht scharf abgetrennt. Makroskopisch waren in dem Nierengewebe keine Blutungen feststellbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems, welche später von Herrn Prof. Rosenfeld ausgeführt wurde, ergab keinerlei Veränderungen weder Gefäßveränderungen noch Veränderungen an den nervösen Geweben, noch kleinste Hämorrhagien.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ist vor längerer Zeit durch Herrn Prof. Mönkeberg-Tübingen, der gestattet hat, sein Protokoll bezüglich des Nierenbefundes hier mitzuteilen, ausgeführt worden. Die Schnitte zeigten ein Bild, das sehr an die Veränderungen bei der sogenannten Kriegsnephritis erinnert, und zwar bei einem nicht mehr ganz akuten Stadium. Die Glomeruli waren etwas bluthaltig und zeigten nur eine geringe Kernvermehrung in ihrem Kapselraum, hie und da Exsudate; hie und da rote Blutkörperchen und Leukocyten; die Kapsel und Schlingenepithelien stellenweise angeschwollen und vermehrt. Die Lumina der Harnkanälchen waren größtenteils etwas erweitert und entweder leer oder mit Detritus, Exsudat und roten Blutkörperchen und den verschiedensten Arten von Zylindern (hyalinen, gekörnten und epithelialen) angefüllt. Die Harnkanälchen-Epithelien zeigten die für Nephrose gekennzeichneten Veränderungen, also trübe Schwellung, scholligen Zerfall und kolloide Umwandlung, wahrscheinlich auch Verfettung. Interstitielle Infiltrationen waren nur ganz spärlich nachweisbar, Gefäßläsionen überhaupt nicht.

Die Veränderungen an den Nieren waren also in diesem Falle der einzige positive, pathologisch-anatomische Befund. Daß ihre Entstehung allein auf die bei der Verschüttung stattgehabte Kontusion der Nierengegend zurückzuführen ist, kann zweifelhaft erscheinen; es ist nicht ausgeschlossen, daß der Mann schon vor der Verschüttung nierenleidend gewesen ist. Andererseits sprechen aber doch der nach der Verschüttung nachweisbare Befund an der rechten Nierengegend, ferner die starke Hämaturie in den ersten Tagen der Erkrankung und die zahlreichen Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut dafür, daß eine sehr erhebliche Gewalteinwirkung gegen die Nierengegend stattgefunden hat.

Es soll hier nicht in eine Diskussion der Frage eingetreten werden, ob schwere Kontusionen der Nierengegend derartige Nierenveränderungen machen und, wie in dem vorliegenden Falle, zu Anurie führen

können oder nicht, und wie man sich einen derartigen ursächlichen Zusammenhang vorstellen kann. Der Zweck dieser Mitteilung soll nur der sein, zu zeigen, daß im Verlauf einer Nierenaffektion, die ziemlich plötzlich zur Anurie führte, eine aufsteigende, äußerst akut verlaufende Lähmung zustande kommen kann, welche ganz nach Art der Landry'schen Paralyse tödlich verlief.

In der Literatur ist ein Fall von akuter, aufsteigender Lähmung bei Urämie mitgeteilt (Spillmann, *Revue medic. de l'Est* Bd. 37, S. 692—696).

Spillmann beschrieb ein 21jähriges junges Mädchen mit einer seit 2 Jahren bestehenden Nephritis, bei der innerhalb von 3 Stunden zunächst eine Lähmung der Beine auftrat. Das Bewußtsein soll ganz ungestört gewesen sein. Zu der Lähmung gesellte sich dann eine Lähmung der Arme und schließlich traten bulbäre Symptome auf, die rasch zum Tode führten.

Spillmann nimmt eine Vergiftung des Rückenmarks als Ursache der aufsteigenden Lähmung an.

Man wird auch für oben mitgeteilten Fall annehmen können, daß infolge der Nierenaffektion und der Anurie eine Art Intoxikation wie bei Urämie zustande gekommen war, welche nur nicht, wie sonst die Urämie, mit cerebralen Symptomen begann, also mit Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen und Krämpfen, sondern entsprechend der andern Angriffsstellen der Schädlichkeit am Nervensystem, ausnahmsweise mit spinalen Lähmungserscheinungen und Reflexstörungen, welche segmentweise zunahmen.

Es ist nun noch zu beachten, daß der hier aufgeführte Fall sich von der gewöhnlichen Verlaufsform der akuten, aufsteigenden Lähmung doch erheblich unterschied, und zwar durch die äußerst heftigen Schmerzen und den äußerst rapiden Verlauf. Die Schmerzen, welche einen radikulären Typus zu haben schienen, könnten in eine gewisse Analogie zu den bei Urämie vorkommenden heftigen Kopfschmerzen gesetzt werden; der äußerst rapide Verlauf erinnert an die Plötzlichkeit des urämischen Anfalls und Komas. Man wird vielleicht annehmen können, daß Vorgänge, wie die bei der typischen Urämie im Gehirn sich abspielenden, die wir allerdings nicht genauer kennen, sich hier zuerst im Rückenmark entwickelt und zu einer schweren Funktionsstörung in den spinalen Zentren geführt haben. Auch wird man an Vorgänge im Rückenmark denken können, die vielleicht mit den von Reichardt im Gehirn nachgewiesenen Hirnschwellungszuständen etwas zu tun

haben, welche sich auch bei urämisch zugrunde gegangenen Kranken finden sollen.

Jedenfalls verdient die Tatsache, daß bei schwerer Nierenschädigung eine typische, aufsteigende Lähmung von akutesten Verlauf vorkommen kann, Beachtung.

Literatur.

- Rosenfeld, Akute, aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedow. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 23.
- Leyden, Multiple Neuritis und akute, aufsteigende Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 24, S. 1.
- Higier, Akute, aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlauf von *Lyssa humana*. Lewandowskys Handbuch, Bd. 12, 1912.
- Krewer, Zur pathol. Anatomie und Ätiologie der akuten, aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Medizin 1897, Bd. 32.
- v. Reuß, Ein Fall von Paralyse ascendens Landry. Charité-Ann. 1897, Bd. 32.
- Rolly, Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. Münchn. Medizin. Wochenschr. 1903, S. 1283.
- Spillmann. Revue medic. de l'Est, Bd. 37, S. 692—696.
- Wadsack, Landry'sche Paralyse. Med. Klinik 1910, Nr. 49.
- Hempel, Zur syphilitischen Ätiologie der Landry'schen Paralyse. Inaug.-Dissertat. Göttingen 1913.
- Wunder, Über Landry'sche Paralyse. Inaug.-Dissertat. Breslau 1919.
- Goebel, Über Landry'sche Paralyse. Münchn. med. Wochenschr. 1898, Bd. 14.
- Bolten, Landry'sche Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 3.
- Auerbach, Akute absteigende Paralyse. Monatsschr. Zieglers Beiträge 1890.
- Centani, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Monatsschr. Psychiatrie, Bd. 28, Heft 4.
- Schmauß, Beitrag zur Kasuistik der Landry'schen Paralyse. Zieglers Beiträge 1904, Bd. 37.
- Eisenlohr, Über Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 38.
- Bostroem, Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatorporphyrie, zugleich ein Beitrag zur Auffassung der Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 56.
-