Aus der ärztlichen Praxis.

Ein Fall von akuter Landry'scher Spinalparalyse bei einem Kinde von sieben Jahren.

Von Dr. Paul Marcuse in Berlin.

Es sei mir gestattet, im Folgenden über einen Fall zu berichten, der zu den Seltenheiten in der Pathologie, besonders derjenigen des Kindes gehört. Der Fall dünkt mich durch seinen überaus prägnanten Verlauf der Mittheilung werth, obgleich die Verhältnisse der Privatpraxis kein erschöpfendes Studium, speziell in Bezug auf das elektrische Verhalten gestatteten. Auch musste die Ausführung der Sektion aus äusseren Gründen unterbleiben.

Der Knabe Bruno V., 7¼ Jahr alt, ist das jüngste von vier Geschwistern. Sein Vater leidet an Epilepsie, die Krankheit hat einen milden Charakter und hat die Intelligenz des Mannes, eines Kaufmannes in verantwortlicher Stellung, nicht sichtlich beeinträchtigt. Die Mutter ist gesund, wenn auch schwächlich und nervös. Alle Geschwister sind zart, behende, geistig sehr geweckt; waren bisher von ernsteren Krankheiten verschont.

Der kleine Bruno besuchte noch am Mittwoch, den 13. Juni d. J. die Schule. Er war stets ein zartes, etwas blasses, mageres Kind und litt häufig und schon seit früher Kindheit an Anfällen von Pavor nocturnus. Er war sonst nicht ernstlich krank. Eine Belastung mit Tuberkulose besteht in der Familie nicht. Keine Lues bei Eltern und Geschwistern. Bis zum 13. Juni hatte das Kind keine Klagen, abgesehen vielleicht von öfteren Kopfschmerzen, die nicht schlimmer waren, als auch sonst bei Schulkindern. Er war auch in der letzteren Zeit keinerlei Erkältung ausgesetzt gewesen, es sei denn, dass er hin und wieder an sehr heissen Tagen auf dem mit Fliesen bedeckten Balkon der Wohnung mit nackten Füßen herum lief.

Als Bruno am Mittwoch, den 13. Juni aus der Schule kam, ging er, wie immer, auf den Hof zum Spielen, bis ihn der heim kommende Vater mit den Brüdern in die drei Treppen hoch gelegene Wohnung zum Mittagessen rief. Während er nun sonst stets als der flinkste zuerst oben war, blieb er an diesem Tage zurück, kam ziemlich mühsam mit einer nicht unbeträchtlichen Verspätung nach oben. Er klagte, die Füße thäten ihm weh. Er verzehrte aber sein Mittagessen mit Appetit und konnte noch am Nachmittag mit seinen Geschwistern einen Ausflug aufs Land machen. Als er Abends nach Hause kam, klagte er mehr, besonders über die Füße und die Kniee.

Am Donnerstag, den 14. Juni, blieb er Morgens im Bett und äusserte heftige Schmerzen bald in dem einen, bald in dem anderen Bein. Die Eltern hielten die Sache für unbedeutend, einen leichten Gelenkrheumatismus oder dergleichen, und wandten Hausmittel an. Auch am Freitag, den 15. Juni, als Patient vor Schmerzen und Unruhe weinte, wurde die Hinzuziehung eines Arztes unterlassen, obgleich das Kind an diesem, dem dritten Krankheitstage, bereits offenbare Beschwerden beim Schlingen hatte.

Erst am Sonnabend, den 16. Juni, Abends, als die Schluckbeschwerden sich steigerten, die Schmerzen gar nicht nachliessen und das Aussehen des kleinen Patienten sich bedenklich verschlechterte, wurde ich gerufen.

Das Bild, welches sich mir bot, war etwa das folgende: Der für sein Alter kleine, grazile, magere Knabe lag in seinem Bette in passiver Rückenlage. Das Gesicht ist bleich, leidend, leicht cyanotisch, oft schmerzverzogen. Die Augen, weit geöffnet, blicken mich wie hilflos an. Hin und wieder erfolgt ein wimmerndes Schreien, und auf die Frage, wo es ihm fehle, zeigt der Knabe bald auf seine Beine, besonders die Hüftgelenke, bald mehr auf die Magen-gegend. Das Sensorium ist frei. Der Knabe giebt auf verschiedene Fragen mit nicht deutlicher, doch verständlicher Stimme, offenbar richtige Auskunft. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, reagiren normal auf Licht und bei der Accommodation, die Bewegung der Augen ist frei, ebenso das Mienenspiel (Facialis). Die Zunge, weiss belegt, wird gerade, doch zögernd herausgestreckt. Der Rachen, in dem das Kind Schmerzen zu haben angiebt, zeigt normales Aussehen. Die Sprache ist mühsam, wie klossig, so dass ich im ersten Augenblick an das Bestehen eines Retropharyngealabszesses dachte, doch blieb die Fingerexploration negativ. Der Kopf ist ein wenig in den Nacken gezogen. — Die Bewegung der Arme ist träge; passive Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk scheinen nicht zu schmerzen; mehr solche in den Hand- und Fingergelenken. Diese sind durchaus nicht angeschwollen, doch fällt es auf, dass das Kind die Hände als halbgeschlossene Faust zum Zeigen benutzt, gleichsam, als ob es ihm schwer fiele, die gekrümmten Finger zu strecken. — Die Athmung ist frequent, oberfläch-

lich: über den ganzen Thorax hört man reichliches, feuchtes Rasseln. Die Herztöne rein, die Herzdämpfung nicht verbreitert. Der Puls, ca. 100, regelmässig, leidlich kräftig. — Die Leber überragt nicht den Rippenrand, die Milz ist als ein weicher Tumor palpabel, etwa zwei Querfinger breit. — Als ich zum Zwecke der Untersuchung das Kind emporhob, jammerte es laut. Die Wirbelfortsätze sind anscheinend nicht druckempfindlich, keine Deformität. Kein Decubitus. Der Harn wird in meinem Beisein spontan entleert, über 100 ccm, hellgelb, wie sich zeigte: ohne Eiweiss. Stuhl war am selben Tage erfolgt, Sphinkter-schluss normal funktionierend.

Beide Beine des Kindes liegen schlaff da! Gefragt, wo sie schmerzen, zeigt das Kind bald nach dem rechten, bald nach dem linken, bald mehr die Gegend der Hüfte, bald nach dem Knie. Er weiss offenbar keine bestimmte Stelle anzugeben, hat aber offenbar grosse Schmerzen, welche sich von den Beinen den ganzen Rücken heraufziehen scheinen. Die Beine sind in allen Gelenken passiv vollkommen frei beweglich, keinerlei Spannung in den Muskeln, die Gelenke nicht angeschwollen. Der Aufforderung, die Beine zu bewegen, kann der Kleine mit aller Anstrengung nur soweit nachkommen, als er das passiv gebeugte Knie bei aufgestellter Ferse mit Hilfe von Bewegungen des Rumpfes strecken kann, auch in den Zehen vermag er bei dieser ersten Untersuchung noch schwache Beuge- und Streckbewegungen auszuführen. Die Tastempfindung scheint nicht beeinträchtigt, jeder Druck eines Nadelkopfes wird empfunden; auch die Schmerzempfindung ist nicht sichtlich modifiziert; Stiche mit der Nadel am Fuss, Unter- und Oberschenkel fühlt der kleine Patient, wie es den Anschein hat, auch ohne wahrnehmbare Verlangsamung der Leitung. Das Kältegefühl (Temperatursinn) ist vorhanden. Die Patellarreflexe fehlen vollkommen. Kremaster- und Bauchreflex leicht sichtbar. Die Temperatur ist — im After — 37,5, also besteht kein Fieber.

Am Sonntag, den 17. Juni, hatten sich die Schlingbeschwerden so gesteigert, dass das Kind so gut wie nichts mehr herunterbringen konnte. Ich liess ihm ein Stückchen aufgeweichte Semmel in den Mund geben. Er konnte den Mund nur mühsam soweit öffnen, dass es möglich war, das Semmelstückchen zwischen die Zähne zu schieben: dann wälzte er den Bissen mit trägen Kaubewegungen eine Weile im Munde herum, doch gelang es ihm nicht, ihn herabzuschlucken. Erst mit einem Schluck Milch vermochte er die weiche Semmel herunterzuspielen, verschluckte sich aber dabei und verfiel in ein anhaltendes Hüsteln.

Seine Sprache war noch undeutlicher als Tags zuvor, gaumig oder klossig, nicht mehr recht verständlich. Das Sensorium dabei völlig frei. Die Respiration sehr beschleunigt, oberflächlich, Costaltypus. Hin und wieder stellt sich Husten ein, doch ein so schwacher, dass nur wenig von der in der Trachea rasselnden schaumigen Flüssigkeit bis zum Rachen heraufbefördert wird. Jedesmal zeigt dann das Kind der Mutter, dass es den Schaum aus dem Munde gewischt haben möchte. Blase und Mastdarmfunktion intakt. Kein Fieber (37,4).

Am 18. Juni, d. h. am sechsten Krankheitstage, liegt Patient bleich und elend da, sein Auge ist weit geöffnet, angsterfüllt. Er vermag gar nicht zu schlucken, auch nicht Milch, die zum Theil durch die Nase heranskommt; die Sprache ist murrend. Die Respiration ist fliegend, lautes Trachealrasseln. Die Beine schlaff, keiner gewollten Bewegung fähig, auch nicht in den Zehengelenken; keinerlei Spasmen, kein Patellarreflex. Puls von wechselnder Zahl, zeitweise bis 150 in der Minute; wenn die Angst für einen Augenblick geringer ist, langsamer, 120—100 Pulse, nicht aussetzend, ziemlich klein.

In einer solchen Verfassung fand ich Patienten auch noch am 19. Juni Morgens. Gegen Abend trat — offenbar in Folge der Kohlensäureintoxikation — eine leichte Benommenheit des Sensoriums ein, die aber wieder vorübergehend, als nach einigen Kampherinjektionen die Athmung und die Herzaktion sich ein wenig besserten.

Am Morgen des 20. Juni, also am achten Krankheitstage, verschied das Kind bei fast bis zuletzt ungetrübtem Bewusstsein unter den Erscheinungen des Lungenödems, der Athmungslähmung. — Die Sektion wurde nicht gestattet.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesem Falle um eine akute Landry'sche Spinalparalyse handelte. Wie ich bereits im Eingange meines Berichtes betonte, ist allerdings das Fehlen einer elektrischen Prüfung als ein grosser Mangel in meiner Beobachtung zu beklagen. Denn sowohl von Landry selbst (Note sur la paralysie ascendante aigue, Gaz. hebdomadaire 1859), als auch von Westphal (Ueber einige Fälle von akuter tödtlicher Spinallähmung, Archiv für Psychiatrie Bd. V) und anderen Autoren wird die völlige Integrität der elektrischen Erregbarkeit als ein wesentliches Symptom in dem klinischen Bilde der in Rede stehenden Krankheit bezeichnet. Allein so wichtig das Ergebniss der elektrischen Prüfung auch theoretisch und — besonders in Fällen von protrahiertem Verlauf und solchen, die in Heilung übergehen — auch in differentialdiagnostischer Hinsicht sein mag, in meinem Falle können wir dieses Hilfsmittels zur Sicherung der Diagnose entbehren. Die unter Schmerzen schnell eintretende, schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten, die Paraparese in den Armen, die schon am zweiten Tage angedeutete Lähmung der Kau-, Schling- und Athmungsmuskeln, welche sich in wenigen Tagen

bis zur tödtlichen Athmungslähmung steigert, die Fieberlosigkeit, die Intaktheit der Blasen- und Mastdarmfunktion, das Freibleiben des Sensoriums, alles dies zusammen giebt ein Bild, das keiner anderen Deutung fähig ist.

Daran ändert auch der Umstand nichts, dass eine Bestätigung der Diagnose durch die Sektion unterbleiben musste. Gerade in diesem Falle, wo alle etwaigen Veränderungen am Nervensystem wohl als primäre hätten gedeutet werden müssen, da die deletäre Schnelligkeit des Verlaufs kaum Zeit zu sekundären Veränderungen gelassen hätte, gerade in diesem Falle wäre eine genaue Durchforschung des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven von höchstem Interesse gewesen. Aber es darf wohl als sicher angenommen werden, dass, wie in den von den klassischen Beobachtern (Landry, Westphal u. a.) studirten Fällen, so auch in diesem das völlige Fehlen aller sichtbaren Veränderungen an den nervösen Organen festgestellt worden wäre. Dabei möchte ich bemerken, dass es in der That jeden Forscher, der einen Fall von akuter Landry'scher Paralyse klinisch und anatomisch zu durchforschen Gelegenheit hatte, aufs äusserste überrascht haben muss, dass sich für die überaus schweren Lähmungserscheinungen von scheinbar so sicherer Lokalisation nicht der geringste objektive anatomische Anhaltspunkt sicherstellen liess.

Soviel über die diagnostische Seite des Falles, auf dessen Besonderheiten mir nun noch mit einigen Worten einzugehen gestattet sei.

Da ist zunächst das jugendliche Alter des Patienten und der ganz ungewöhnliche rapide Verlauf bemerkenswerth. In der mir zugänglichen Litteratur finde ich zwei Fälle von akuter Landry'scher Paralyse bei Kindern. Der eine (Kahler und Pick, Zur Lehre von der akuten aufsteigenden Paralyse, Archiv für Psychiatrie X) betrifft ein 12jähriges Mädchen. Die Krankheitsdauer betrug 14 Tage; der Ausgang war ein tödtlicher. Das Sektionsergebniss negativ. Der zweite Fall (Rumpf, Zur Lehre von der aufsteigenden Paralyse, Deutsche medizinische Wochenschrift 1883, No. 26) bezieht sich ebenfalls auf ein 12jähriges Kind. Hier war der Verlauf ein monatelanger, und der Ausgang war Heilung. Es gehören, wie man sieht, Fälle von Landry'scher Paralyse im Kindesalter immerhin zu den grossen Seltenheiten.

Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so ist dieselbe in meinem Falle in ein nicht weniger dichtes Dunkel gehüllt, wie in der überaus grossen Mehrzahl aller Fälle. Das Herumlaufen mit blossen Füßen auf einem nicht allzu kalten Steinboden wird man kaum als eine genügende Erkältungsursache gelten lassen können.

Es war bekanntlich zuerst Westphal (cf. oben), der dem Gedanken Ausdruck verliehen hat, dass es sich bei der Landry'schen Paralyse um eine Art Intoxikation handle. Ihm und anderen schien dafür der Umstand zu sprechen, dass in fast allen Fällen dieses Leidens eine Milzschwellung festzustellen ist, wie ja auch in dem meinen. Allein irgend ein zuverlässiger Stützpunkt für diese Hypothese existirt bisher nicht. Wenigstens ist es noch nicht gelungen, einen Mikroorganismus aus den Organen der von Landry'scher Paralyse befallenen Personen oder aus ihrem Blute zu isoliren, dessen Stoffwechselprodukten die Intoxikation des Körpers und speziell des Nervensystems zugeschrieben werden könnte. Allerdings fand Baumgarten (Eigenthümlicher Fall von Paralyse ascendante aigue mit Pilzbildung im Blute, Archiv der Heilkunde XVII, 1876) in einem Falle Milzbrandbazillen, doch dieser Fall steht eben vereinzelt da. Nach Typhus und Diphtherie wird das Vorkommen der aufsteigenden Lähmung als häufiges Vorkommniss erwähnt und auch das nicht weiter auffallende Vorkommen von Typhusbazillen dabei festgestellt.

Von allen diesen ätiologischen Momenten kommt hier keines in Betracht, da das Kind aus der vollen Gesundheit heraus von der Krankheit heimgesucht wurde. — Es sei mir erlassen, über die Therapie der Landry'schen Paralyse zu sprechen. In denjenigen Fällen, wo die antisiphilitische Behandlung von Erfolg war, ist die Diagnose nicht über allen Zweifel erhaben. Wie weit sonstige therapeutische Maassnahmen den Verlauf dieser bösartigen Krankheit beeinflussen können, dafür fehlen alle sicheren Kriterien. Man wird sich hier ganz besonders hüten müssen zu sagen: post hoc ergo propter hoc!