

# DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Neunter Jahrgang.

Redacteur Dr. P. Börner.

Druck und Verlag von G. Reimer in Berlin.

## I. Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse.

Von

Dr. Th. Rumpf,

Docent der Medicin a. d. Universität Bonn.

So sehr auch die Paralysis ascendens acuta in der letzten Zeit Gegenstand der Aufmerksamkeit der verschiedensten Forscher gewesen ist, das klinische Bild der Erkrankung ist heute von einer einheitlichen Auffassung weiter entfernt, als es nach der ersten Publication Landry's der Fall zu sein schien. Ein Theil dieser Verwirrung liegt wohl daran, dass die Affection eine verhältnissmässig seltene ist und ihr Verlauf in kurzer Zeit eine Reihe von Symptomen mit verschiedenen ähnlichen Erkrankungen theilt.

Es ist bekanntlich die rasch aufsteigende motorische Lähmung ohne erhebliche Betheiligung von Blase und Mastdarm, das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit sowie ein negativer pathologisch-anatomischer Befund, welche als charakteristisch für die Landry'sche Paralyse angeführt wurden. Und neben diesen Symptomen wurde in den ersten Fällen auch auf das Freisein von Sensibilitätsstörungen Gewicht gelegt.

Wurden auch nach der Veröffentlichung Landry's manche andere Krankheitsformen mit dem neuen Symptomenbilde verwechselt und insbesondere Fälle von diffuser und centraler Myelitis als Landry'sche Paralyse veröffentlicht, so wurde doch insbesondere von Westphal<sup>1)</sup> das klinische Krankheitsbild besonders auch nach der anatomischen Seite bestätigt und präcisirt, wenn auch Einzelheiten, so das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe in dem Krankheitsbilde noch fehlen.

Dieses somit anscheinend feststehende Krankheitsbild hat indessen in der letzten Zeit nach zwei Seiten hin eine Verschiebung erfahren. Einmal sprach Leyden<sup>2)</sup> auf Grund einer entsprechenden Beobachtung die Ansicht aus, dass wenigstens ein Theil der Fälle von acuter aufsteigender Paralyse auf einer Läsion beruht, welche in der Medulla oblongata ihren Sitz, wofür ausserdem die von den meisten Autoren schon im Beginn der Erkrankung beobachteten Symptome von Schlundlähmung und Inspirationsstörung zu sprechen schienen. Und eine ähnliche Beobachtung wie diejenige von Leyden wurde von Kümmell<sup>3)</sup> gemacht, der bei einer allerdings nicht ganz typischen Form der Erkrankung in der unteren Hälfte der Medulla oblongata einen grösseren und einen kleineren hämorrhagischen Herd fand.

Nach einer anderen Richtung wurde das Krankheitsbild im Anschluss an französische Forscher von Erb<sup>4)</sup> wenn auch mit aller Reserve verschoben. In seinem Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten berichtet Erb kurz über einen Fall, dessen Verlauf mit der Landry'schen Paralyse im allgemeinen übereinstimmte, bei welchem sich indessen am 8. Tage der Erkrankung nahezu völliges Erlöschensein der faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln und hochgradige Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit fand. Auf Grund dieses Falles wirft Erb die Frage auf, ob nicht möglicher Weise die Paralysis ascendens acuta eine leichte Form der Poliomyelitis sei, bei welcher entsprechend den Beobachtungen bei peripheren Lähmungen die electrische Erregbarkeit normal bleibt, wobei das vielfach tödtliche Ende ja keineswegs von der Schwere

der lähmenden Läsion, sondern von dem selbst leichten Ergriffensein lebenswichtiger Centren abhängt.

Diese von Erb hervorgehobene Aehnlichkeit der acuten aufsteigenden Paralyse mit der Poliomyelitis wurde weiterhin durch einen von R. Schulz und F. Schultze<sup>5)</sup> beschriebenen gleichen Fall bestätigt, bei welchem sich im Anschluss an das Bild der Paralysis ascendens acuta Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln und post mortem das Bild einer Poliomyelitis mit gleichzeitiger Erkrankung der Vorder- und Seiten-Stränge insbesondere der Pyramidenbahnen fand. Diese Aehnlichkeit des Krankheitsbildes in den ersten Tagen und der spätere Befund liessen auch diese Forscher daran denken, ob die Landry'sche Paralyse nicht den Ausdruck der leichtesten Grade der spinalen und bulbären entzündlichen Affection analoger Ausbreitung mit besonderer Betheiligung der Seitenstränge und des Bulbus medullae darstellt.

Der Gedanke an eine Verwandtschaft der beiden Formen musste um so weniger paradox erscheinen, als der vielfach kurze zum tödtlichen Ende führende Ausgang den Nachweis von Veränderung der elektrischen Erregbarkeit eventuell nicht mehr ermöglichte, andererseits aber die Untersuchung auf geringere Veränderungen derselben, insbesondere die Mittelform der Entartungsreaction in den meisten Veröffentlichungen nicht angegeben ist, und auch damals nicht angegeben werden konnte.

Von diesem differentiell diagnostischen Gesichtspunkt aus dürfte jeder Beitrag zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse willkommen sein, insbesondere, wenn derselbe zur Lösung der von den letztgenannten Forschern aufgeworfenen Frage etwas beizutragen im Stande ist. Und das dürfte der folgende Fall insofern sein, als er mit ziemlicher Sicherheit dafür spricht, dass die ältere Landry'sche Paralyse gegenüber der schwereren oder leichteren Poliomyelitis auf Grund des Fehlens von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit während siebenmonatlichen Bestehens der Erkrankung und auf Grund des klinischen Bildes aufrecht erhalten werden muss.

Am 18. December 1881 wurde ich von meinem verehrten Freunde und Collegen Herrn Dr. Siering in Düsseldorf zu einer Consultation bei A. L. gebeten.

Patient, ein Knabe von 12 Jahren, war vor etwa vier Wochen an einer beginnenden Lähmung erkrankt. Eine Ursache des Leidens liess sich nicht nachweisen. Hereditäre Belastung sollte in keiner Weise vorhanden sein, die Eltern waren gesund, nie luetisch erkrankt. Patient hat noch ältere und jüngere Geschwister, die sämmtlich gesund sind.

Nachdem einige Tage ziehende Schmerzen und Formicationen in den Beinen, sowie eine auffallende Ermüdung und Schwäche derselben mit angeblichem abendlichen Fieber vorausgegangen war, begann der jetzige Zustand mit einer rasch zur Paresis fortschreitenden Schwäche der Beine; der Knabe musste sich legen, und hier entwickelte sich innerhalb weniger Tage eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten.

Gleichzeitig damit trat aber auch Gefühllosigkeit der Beine auf, an den Füßen beginnend und im Laufe einiger Tage bis einige Centimeter über das Knie aufsteigend.

Anfangs war es dem Knaben noch möglich die Beine im Bett in geringem Grade besonders in der Hüfte zu bewegen, aber auch diese Fähigkeit liess bald nach. Dann fiel es dem Patienten schwer, sich aufzusetzen und emporzurichten. Geradesitzen war jedenfalls für einige Zeit nicht möglich.

Mit dem Fortschreiten des Processes nach oben, traten nach der Beobachtung des Collegen auch Erschwerungen des Athmens und Schluckens jedoch in unbedeutendem Grade auf.

Die Blasenthätigkeit war höchstens in sehr geringer Weise bethei-

<sup>1)</sup> R. Schulz u. F. Schultze, zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XII, H. 2.

<sup>1)</sup> Westphal: Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI, S. 765.

<sup>2)</sup> Leyden, Vortrag geh. auf d. Versamml. südwestdeutsch. Neurol. und Irrenärzte 1875. Zeitschr. f. Psych. 1875.

<sup>3)</sup> Kümmell, zur Lehre von der acuten aufsteigenden Spinalparalyse; Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. II, S. 273.

<sup>4)</sup> v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. XI, 2. 2. Auflage S. 752.

ligt, indem der kleine Patient in den ersten Tagen der Affection etwas mehr Zeit brauchen sollte, doch ist die Urinentleerung in den letzten Wochen völlig normal.

Der Stuhl war stets etwas verzögert, der Appetit immer gut.

Kopf und Kopfnerven sind nicht theilhaft.

Status praes.: Kräftiger gut aussehender Junge, der lang ausgestreckt zu Bett liegt, und einen intelligenten Eindruck macht. Aufgefordert sich zu bewegen, versucht er mit den Armen sich zu stützen und aufzurichten. Es gelingt ihm dieses jedoch nur mit Unterstützung. Allein gelassen sinkt er alsbald zurück. Die Beine liegen vollständig schlaff neben einander, keine Muskelbewegung macht sich bei den Bestrebungen des Patienten bemerkbar. Keine Spannungen der Muskeln sind sichtbar oder zu fühlen.

Die Muskeln des Unterleibs werden in geringem Grade bewegt, sind aber sehr schwach. Streckung und Beugung des Rückens im Sitzen ist nicht möglich.

Die Bewegungen der Arme erscheinen normal, erweisen sich im Druck jedoch sehr schwach, indessen ist eine weitere Abnormität der Bewegung nicht nachweisbar, jedenfalls ist keine Ataxie und kein Zittern vorhanden.

Die Schwäche der Bewegungen tritt auch beim Händedruck, sowie beim Beugen und Strecken der Arme hervor.

Der Kopf wird nach allen Richtungen frei bewegt, die Bewegungen lassen keine Abnormität erkennen.

Die Sensibilität der Haut ist bis zu 3—4 Centimetern oberhalb des Knies völlig aufgehoben, auch Schmerzempfindungen werden in keiner Weise percipirt, von dieser Grenze bis zur Symphyse, hinten begrenzt durch das obere Ende der Glutaeen ist eine Zone, in welcher wohl Schmerzempfindungen noch percipirt werden, doch ist die Tastempfindung innerhalb derselben herabgesetzt.

Oberhalb davon ist die Sensibilität nicht nachweisbar gestört.

Das Muskelgefühl ist in den Beinen vollständig erloschen.

Plantarreflex fehlt, Cremaster- und Abdominal-Reflex schwach. Sehnenreflexe von der Patella deutlich, Achillessehnenreflex vorhanden. Kein Dorsalklonus, keine Muskelspannungen nachweisbar. Urinentleerung ohne Störung, Stuhlentleerung verzögert.

In den Armen ausser der Parese nichts nachweisbar. Keine Sensibilitätsstörungen, Sehnenreflexe vom Olecranon, vom Radius- und Ulnaköpfchen vorhanden.

Keine Muskelatrophien an Beinen und Armen.

Kein Fieber, keine Anomalie des Pulses.

Die Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten sind in keiner Weise empfindlich, keine trophischen Störungen an Muskeln, Gelenken oder Haut.

Ord.: Blutige Schröpfköpfe auf die Wirbelsäule event. beim Fortschreiten des Leidens stärkere Ableitungsmittel. Kalium jodatum.

Am 30. December sah ich den Patienten wieder. Das Krankheitsbild hatte sich nur in sofern geändert, als die Sensibilitätsstörung der Haut nunmehr bis zu der oberen Grenze ging, die vorne durch die Symphyse und hinten durch die obere Grenze der Glutaeen begrenzt war. Bis zu dieser Grenze werden jetzt auch Schmerzeindrücke nicht mehr percipirt. Der Zustand ist im übrigen ganz derselbe. Die Schwäche der Arme und der Muskeln des Rückens und Unterleibs hat nicht auffallend zugenommen, jedenfalls hat das Leiden die Medulla oblongata nicht in drohender Weise ergriffen. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergibt vollständig normale Verhältnisse. Alle Nerven und Muskeln sind gut erregbar.

Ord.: Fortfahren mit den Ableitungsmitteln, elektrische Behandlung.

Am 3. Januar status idem. Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom ergibt auch heute, fünf Wochen nach dem Beginn der Behandlung keine Spur einer Veränderung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaction.

Vom Januar an bis zum Juni wurde die elektrische Untersuchung sehr häufig wiederholt, aber niemals fand sich die mindeste Abnormität. Nerven und Muskeln reagierten gegen beide Ströme vollständig gut. Niemals war auch nur eine Andeutung von Entartungsreaction nachweisbar.

Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe war das gleiche wie früher.

In der Folge blieb der Zustand bis Mitte Februar unverändert. Patient wurde täglich mit dem galvanischen Strom behandelt. Aufsteigender und absteigender galvanischer Strom durch die Wirbelsäule, sodann Anode hoch in die Nackengegend, Kathode mit einigen Schliessungszuckungen über die gelähmten Muskeln.

Gegen Mitte Februar trat noch einmal eine leichte Verschlimmerung ein, indem Patient über Beschwerden beim Athmen und Schlucken klagte.

Die objective Untersuchung ergab etwas erschwertes Inspirium, grössere Schwäche der Bauchmuskulatur. Nach Anwendung des faradischen Pinsels auf dem Rücken ging der beängstigende Zustand rasch vorüber.

Dann trat unter Application des galvanischen Stromes langsame Besserung ein.

Unter dem 1. März liess sich eine Besserung in der Bewegung der Bauch- und Rückenmuskeln constatiren. Patient vermochte sich jetzt im Bette aufzurichten und sitzen zu bleiben. Dadurch waren auch geringe Ortsbewegungen vermittelt Nachschleppen und Verlegung der Beine mit den Armen möglich. Der Zustand der Beine war noch völlig unverändert, dieselben waren motorisch und sensibel gelähmt. Die Grenze der Sensibilitätsstörung war noch immer eine Linie die vorn mit der Symphyse hinten mit dem oberen Rande der Glutaeen abschnitt. Die elektrische Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom ist völlig normal. Keine Entartungsreaction. Die galvanische Behandlung wird nunmehr jeden 2. Tag gemacht. Gleichzeitig werden die Muskeln der Beine geknetet und massirt.

Dieser Zustand blieb jetzt ziemlich stationär, bis Patient gegen Mitte April nach der Behandlung leichte Bewegungen der Zehen ausführen konnte. Dieselben waren meist nur einmal möglich, dann ermüdete Patient.

Ende April waren auch Spuren von Bewegung im M. biceps sowie im semi-tendinosus und -membranosus femoris ausführbar, doch verschwanden sie nach der jedesmaligen Behandlung rasch wieder um am folgenden Tage nach der Behandlung verstärkt wiederzukehren.

Eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit liess sich in der ganzen Zeit nicht constatiren, doch waren die Muskeln etwas schmaler geworden, jedoch nur insoweit als es durch den Nichtgebrauch erklärt war und keineswegs jener Atrophie entsprechend, wie sie von einer Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks gefolgt ist.

In der folgenden Zeit traten in sämtlichen gelähmten Muskeln vereinzelte Bewegungen auf, so im M. Quadriceps femoris, im gastrocnemius, doch war Patient noch nicht im Stande zu stehen und zu gehen. Die Sensibilitätsstörung bestand zunächst fort. Dann trat allmählich bei stärkeren schmerzhaften Reizen Empfindung ein, während die Tastempfindung und das Muskelgefühl noch fehlten.

Im Anfang Juni besserte sich der Zustand plötzlich innerhalb zweier Tage.

Am 6. Juni vermochte Patient zu stehen und zu gehen, die Sensibilität der Haut war noch etwas herabgesetzt, doch war das Muskelgefühl wieder vorhanden.

Die Reflexe von der Planta pedis fehlten noch, die Sehnenreflexe waren unverändert vorhanden.

Nunmehr lernte Patient rasch laufen, wenn auch Anfangs mit grossem Müdigkeitsgefühl. Nach vier Wochen war auch der Plantarreflex wieder vorhanden und von dem ganzen Krankheitsbild liess sich nichts mehr nachweisen.

Patient ist jetzt ein Jahr völlig gesund und unterscheidet sich in nichts von seinen Altersgenossen.

Fassen wir das Krankheitsbild sonach zusammen so besteht es in einer motorischen Lähmung der unteren Extremitäten und der Bauch- und Rückenmuskeln, sowie einer Parese der oberen Extremitäten, in einer Lähmung der Sensibilität, die Anfangs bis zur Mitte der Oberschenkel später etwa bis zur Höhe der Spinae ossis ilei sich erstreckte, in einer Lähmung des Muskelgefühls in den unteren Extremitäten mit vollständigem Fehlen des Hautreflexes von der Planta, bei Erhaltung des Cremaster- und Abdominalreflexes. Dabei sind Blase und Mastdarm normal, die Sehnenreflexe von der Patellar- und Achillessehne erhalten und normal und ist während eines Verlaufs von sieben Monaten keine Spur einer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit aufgetreten. Der Befund ist während einer Reihe von Monaten bei häufig wiederholter elektrischer Untersuchung der gleiche geblieben.

Zweimal, einmal im Beginn und ein weiteres mal drei Monate nach dem ersten Beginn drohte die Erkrankung nach oben fortzuschreiten, indem eine Erschwerung der Inspiration und des Schluckens auftrat. Unter kräftigen äusseren Hautreizen ging die Gefahr jedesmal vorüber und nach Verlauf von sechs Monaten begannen zuerst Spuren von Beweglichkeit sich zu zeigen zunächst in den Zehen, dann in den Oberschenkelmuskeln, in der Folge bessert sich die Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten und zum Schlusse trat im Lauf weniger Tage Restitution des Muskelgefühls und vollständige Fähigkeit zu Stehen und Gehen auf. Der fehlende Plantarreflex kehrte dann auch zurück.

Welchem Krankheitsbild haben wir diese Affection zuzurechnen? Ohne Zweifel besteht in unserem Krankheitsbild die grösste Ähnlichkeit mit der Landry'schen Paralyse, hier wie dort aufsteigende motorische Lähmung ohne Theilnahme der Blase und des Mastdarms

hier ebenso wie in den älteren Fällen völliges Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit; über den pathologisch-anatomischen Befund lässt sich naturgemäss in unserem Falle nichts sagen, doch spricht gegen eine gröbere anatomische Läsion neben der vollständigsten Wiederherstellung, die ebenfalls mit den leichteren Fällen Landry'scher Paralyse in Uebereinstimmung sich befindet, das normale Verhalten der Sehnenreflexe sowie von Blase und Mastdarm und ferner das völlige Fehlen von trophischer Störung. Nur die gleichzeitige Sensibilitätsstörung unterscheidet unseren Fall etwas von den früheren.

Aber schon Westphal hatte in einem der ersten Fälle gleichzeitige Störung der Sensibilität an den peripheren Theilen der Extremitäten beobachtet und bei dem im übrigen mit der Landry'schen Paralyse stimmenden Bild kein Bedenken getragen, diesen Fall der genannten Gruppe einzuverleiben. Ebenso war in demselben Fall das Muskelgefühl theilhaftig. Auch in unserem Fall dürfte die Sensibilitätsstörung kein Grund gegen die Diagnose sein. Wollte man aber die Fälle ohne eine Spur sensibler Störung als besondere Gruppe abheben, so müsste zweifellos dieser eine zweite Gruppe angereiht werden, bei welcher gleichzeitig Störungen der Sensibilität vorhanden sind. Denn dass in den letzteren eine Veranlassung liegen könnte eher an eine andere Affection so die in neuerer Zeit hier und da constatirte multiple Neuritis zu denken, dürfte wohl wegen der sonstigen mit multipler Neuritis nicht stimmenden Erscheinungen, so dem Fehlen jeglicher trophischen Störungen an Haut, Gelenken und dem Fehlen von Atrophie und Entartungsreaction der Muskeln, dem Freisein von Schmerzen mit Ausnahme des Beginns und der absolut fehlenden Empfindlichkeit der Nerven zurückgewiesen werden dürfen.

Wir haben also in unserem Fall eine Paralysis ascendens acuta mit Sensibilitätsstörungen der Haut und Muskeln, eine Lähmung ohne Atrophie und Entartungsreaction der Muskeln und ohne Störung der Blasen- und Mastdarmfunction vor uns. Und als nicht unwesentlich möchte ich ferner hervorheben, dass bei Fehlen des Plantarreflexes die Sehnenreflexe deutlich vorhanden und weder abgeschwächt noch verstärkt waren. Wie verhält sich diese Form der Erkrankung nun zu derjenigen, welche Erb kurz skizzirt und R. Schulz und F. Schultze klinisch und pathologisch genauer verfolgt haben. Hier handelt es sich in gleicher Weise um eine aufsteigende Lähmung ohne Betheiligung der Blase und des Mastdarms. Aber hier fand sich bei dem weiteren Verlauf der Krankheit deutliche Entartungsreaction und Atrophie der gelähmten Muskeln. Und es fand sich ferner im Gegensatz zu unserem Fall Erloschensein der Patellarreflexe. Vielleicht weist gerade dieses Symptom schon im Anfang auf eine schwerere anatomische Läsion hin, wie es mir nach einem eigenen Fall, den ich noch jetzt in Beobachtung habe, zu sein scheint.

Hier entwickelte sich bei einem Patienten, der einige Jahre zuvor huetisch erkrankt war, in wenigen Tagen eine in den Füßen beginnende und im Laufe kurzer Zeit auch die Arme betheiligende Lähmung ohne die geringste subjective und objektive Betheiligung der Sensibilität, ohne Störung der Blasen- und Mastdarmfunction, aber mit Erloschensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Und der Verlauf der Erkrankung ergab deutliche Entartungsreaction und Atrophie in den gelähmten Muskeln, also ganz das Bild der Poliomyelitis acuta.

Dass diese Fälle im Anfang der Erkrankung diagnostische Schwierigkeiten machen können, unterliegt wohl keinem Zweifel. Aber hier ist vielleicht das Fehlen oder Vorhandensein der Sehnenreflexe diagnostisch zu verwerthen, die bisher eine genügende Beachtung kaum gefunden haben. Allerdings würde auch beim Fehlen dieser noch an eine etwaige centrale Myelitis gedacht werden können. Auch diese hat mit der Landry'schen Paralyse die Aehnlichkeit des Beginns in den unteren Extremitäten und des mehr weniger raschen Aufsteigens zu lebenswichtigen Centren. Aber hier tritt ja neben der Sensibilitätsstörung und den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vom Beginn die Lähmung der Blase und des Mastdarms mit nicht unbeträchtlichem Fieber in Erscheinung und ein vielfach rapid fortschreitender Decubitus, der bei einer eigenen Beobachtung, bei welcher der Process nach kurzer Betheiligung der Athmungsorgane unter der Anwendung des Glühens zum Stillstand gekommen war, secundäre Ursache des tödtlichen Ausgangs wurde.

Beide skizzirte Formen aber haben im Gegensatz zu den seitherigen Untersuchungen bei der Landry'schen Paralyse zweifellose pathologisch-anatomische Befunde aufzuweisen.

Allerdings könnte der Gedanke nahe liegen, wie dieses auch Erb zuerst ausgesprochen hat, dass die Landry'sche Paralyse der Ausdruck der leichtesten Form von Poliomyelitis sei, bei welcher degenerative Atrophie und Entartungsreaction eben so fehlen, wie bei der leichtesten Form peripherer Lähmung und die Schwere der Erkrankung nur dem Ergriffensein wichtiger Centren ihre Entstehung verdanke.

Aber auch diesen Gedanken müssen wir, glaube ich, fallen lassen. Die leichteste Form peripherer Lähmung, wie sie sich an geringe Refrigerationen und unbedeutende Traumen anschliesst, erfährt eine so rasche Wiederherstellung, dass von einer Entwicklung der partiellen Entartungsreaction keine Rede sein kann. Allerdings ist in der Nervenfasern die trophische Function keineswegs an die motorische gebunden und die Fähigkeit der motorischen Leitung kann schon erloschen sein, während trophische Wirkungen noch vorhanden sind. Aber alles dieses bezieht sich doch nur auf kurze Zeiträume. Ein Erhaltenbleiben der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln während einer sieben Monate bestehenden Lähmung lässt uns nach allen seitherigen Erfahrungen eine Lähmung im Gebiet des Projectionssystemis III ausschliessen, d. h. den Sitz der Lähmung oberhalb der grauen Kerne des Rückenmarks annehmen. Allerdings liesse sich noch im Anschluss an eine frühere Hypothese Erb's denken, dass die grauen Säulen getrennte trophische und motorische Centren enthalten und dass bei der Landry'schen Paralyse nur eine Erkrankung der letzteren vorliegt. Aber alle Erfahrungen sprechen dafür, dass motorische und trophische Function nur Variationen der Thätigkeit der nervösen Centren sind, so dass wir ohne pathologisch-anatomische Bestätigung dieser Anschauung auf sie nicht zurückgreifen möchten. Ausser diesen Erwägungen dürfte aber auch das gleichzeitige Vorkommen von Störungen der Sensibilität, wie es ein Fall von Westphal sowie der vorliegende zeigen, gegen ein Zurückführen der Erkrankung auf eine selbst leichte Poliomyelitis genügend sprechen.

Wie stellen sich aber diese Fälle zu der von Leyden supponirten Erkrankung der Medulla oblongata, für welche Kümmell in neuerer Zeit den schon erwähnten Fall beigebracht hat.

Bei dem früheren negativen Befund musste ja eine anatomische Erklärung, die Zurückführung der Erkrankung auf einen pathologischen Process in der Medulla oblongata, eine gewisse Befriedigung gewähren. Mit grosser Wahrscheinlichkeit sind einige der beschriebenen Fälle mit der frühzeitigen Betheiligung des Athem- und Schluckencentrums und dem raschen lethalen Ende auf einen derartigen Process zurückzuführen. Aber sicher nicht alle.

Zunächst hat ja die fachgemässeste Untersuchung der Medulla oblongata durch Westphal keine anatomische Basis ergeben und dieser negative Befund ist für eine Reihe von Fällen ausschlaggebend, dann aber dürfte bei Blutungen und Erweichungsherden des Bulbus ein Symptom auf die Dauer selten ausbleiben: Die Störung der Blasenfunction. In einem Fall, den ich vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte, trat neben den bulbären Erscheinungen und der Parese der Extremitäten eine gewisse Erschwerung der Urinentleerung in frühem Stadium auf und dasselbe Symptom beobachtete auch Kümmell, bei welchem der entleerte Urin ausserdem trübe war.

Dass bei längerem Verlauf der Erkrankung in Folge secundärer Degeneration der Pyramiden-Seitenstränge auch spastische Erscheinungen auftreten können, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Jedenfalls glaube ich deshalb eine Affection der Medulla oblongata nicht als die gewöhnlichste Ursache der Erkrankung auffassen zu müssen. Auch in unserem Fall spricht nichts dafür, dass in dieser der alleinige Sitz der Erkrankung gesucht werden muss. Allerdings ist das langsam aufsteigende Befallenwerden des Inspirations- und Schluck-Apparates kein Beweis dafür, dass der Sitz ausserhalb der Medulla oblongata sich befindet, da ja in der Folge andere Bahnen in den Process einbezogen sein könnten. Aber das absolute Fehlen einer Blasenstörung während sieben Monaten, die erhaltenen, in keiner Weise gesteigerten Reflexe, das völlige Fehlen von Muskelspannungen der unteren Extremitäten, und ausserdem von Herdsymptomen der M. oblongata, so von Convulsionen, Erbrechen, Lähmung der Zunge, des Gaumensegels und des Facialis, Erscheinungen, von welchen einzelne doch ebenfalls selten bei den Erkrankungen der Medulla oblongata zu fehlen pflegen, machen doch in unserem Fall einen Erweichungsherd in der Medulla oblongata höchst unwahrscheinlich. Das theilweise nicht allzunahe Zusammenliegen der ergriffenen sensiblen und motorischen Bahnen dürfte aber bei dem Fehlen weiterer Symptome ebenfalls als nicht unwichtig erscheinen.

Welcher Art aber der Process bei der acuten aufsteigenden Paralyse ist, dürfte einstweilen zu entscheiden schwer sein. Westphal hat in neuerer Zeit, veranlasst durch den Fall Baumgarten dem Gedanken an eine Intoxication als Ursache bereiten Ausdruck gegeben. An Milzbrandbakterien war in unserem fieberlosen Fall nicht zu denken. Aber es könnte doch andere Vergiftungen völlig unbekannter Art geben; doch würde es müssig sein, weiter auf alle die Möglichkeiten hinzuweisen. Aber es ist mehr als begreiflich, wenn ein derartiger Gedanke sich aufdrängt, besonders wenn man erwägt, dass neurasthenische Personen, bei welchen wir doch eine functionelle Schwäche der verschiedensten Abschnitte des Centralnervensystems finden, entgegen aller Analogie an derartigen Affectionen kaum erkranken.

Und wenn wir diese Resistenzfähigkeit des Nervensystems gegen

ernstere Erkrankung trotz einer Reihe von functionellen Störungen erwägen, dann drängt sich ebenso wie für eine Reihe anderer Affectionen so auch für die acute aufsteigende Paralyse der Gedanke immer mehr auf, dass hier ein völlig unbekannter Factor in Frage kommt, dessen Natur und Entstehung uns allerdings absolut unbekannt ist. Unter diesen Verhältnissen ist es einstweilen auch ziemlich überflüssig zu erwägen, welche Balmen des Rückenmarks ihre Thätigkeit eingestellt haben. Können wir indessen, wie ich glaube, für die Landry'sche reine Form eine Betheiligung der grauen Substanz ausschliessen, dann müssen wir mit grösster Wahrscheinlichkeit an gewisse Partien der Seitenstränge denken. Und ob nicht ein *Locus minoris resistentiae* in jenen Bahnen liegt, die gemäss ihrer Länge am weitesten von den cerebralen Endapparaten entfernt sind, daran könnte man wenigstens denken.

Zur Behandlung dieser Erkrankungen möchte ich nur wenige Worte hinzufügen. Dieselbe kann bei der geringen Kenntniss die wir von der Ursache der Affection haben, im wesentlichen nur eine empirische sein.

Eines aber steht fest, dass es sich bei vielen dieser Formen um Zustände handelt, in welchen die nervösen Elemente des centralen Nervensystems oder Theile desselben ähnlich wie bei gewissen Vergiftungen ihre Functionen einstellen. Schon von diesem Gesichtspunkte aus sind intensive Reize, welche dem Rückenmark zugeführt werden und hier zweifellos auf die verschiedenen Bahnen übergreifen, a priori nicht unzweckmässig, und die zum Theil intensiven Reize, welche die sogenannten Ableitungsmittel machen, sind vielleicht grossen Theils auf die Einwirkung von Sensibilitäts-Erregungen zurückzuführen.

Mag aber auch gleichzeitig noch ein reflectorischer Einfluss auf die Blutgefässe ausgeübt werden, über deren Verhalten in dem erkrankten Rückenmark wir trotz mancher älterer Angaben leider nichts wissen, jedenfalls dürften mehr weniger intensive Hautreize auf dem Rücken im Stadium der aufsteigenden Lähmung am meisten angebracht sein und günstige Resultate scheinen mir in unserem ersten Fall dieselben ergeben zu haben.

Ich würde aber auch kein Bedenken tragen bei drohender Gefahr für die Inspiration zum Glüheisen zu greifen, wie ich das in dem zweiten kurz skizzirten Fall von aufsteigender centraler Myelitis versucht habe. Hier wurde die beginnende inspiratorische Lähmung, die den exitus lethalis schon erwarten liess, durch intensive Anwendung des Glüheisens zu beiden Seiten der Halswirbelsäule sistirt und die Athmung war bis zu dem 3 Wochen nach dem intensiven Eingriff erfolgten Tode völlig ungestört. Dann machte der fortschreitende Decubitus des Kreuzbeins dem Leben ein Ende.

Wenn aber auch der centralen Myelitis ein anatomischer Process zu Grunde liegt, in dem Aufhören der Functionen gewisser nervöser Elemente des Rückenmarks haben aufsteigende Myelitisformen und die Paralysis ascendens einige Aehnlichkeit und das lässt wenigstens therapeutisch günstige Resultate bei der einen Erkrankung auf die andere versuchsweise übertragen, besonders wenn im übrigen wie bei der Paralysis ascend. acuta mit dem Sistiren unterhalb der Athmungscentren die Restitutio ad integrum zu erwarten ist.

Für das Stadium der ausgebildeten Lähmung möchte ich dagegen den galvanischen Strom empfehlen. Wenn man sieht, wie direct nach einer Application die zuvor noch gelähmten Zehen die ersten Bewegungen machen, oder wie zuvor schwache Bewegungen ausgiebiger werden, wird man vor der mühevollen Behandlung nicht zurückschrecken.

Auch ein sehr frühzeitiger Beginn der Behandlung scheint mir indicirt zu sein. Doch wird man sich in der ersten Zeit wohl vor jeder zu intensiven Anwendung des galvanischen Stromes, vor Schliessungen und Wendungen mit Einschaltung des Rückenmarks zu hüten haben.